



**ISSN: 1561-3194**

***Rev. Ciencias Médicas. abril 2005; 9(1):***

**PRESENTACIÓN DE CASO**

## **Hemorragia de tálamo en el recién nacido a término. Presentación de un caso**

### **Hemorrhage of the thalamus in a term newborn: A case report**

**Omar León Vara Cuesta<sup>1</sup>, Analíz de Paula Paredes <sup>2</sup>.**

<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Neonatología. Hospital Gineco Obstétrico "Justo Legón Padilla". Pinar del Río.

<sup>2</sup>Especialista de I Grado en Radiología. Hospital Gineco Obstétrico "Justo Legón Padilla". Pinar del Río.

---

## RESUMEN

Las hemorragias cerebrales en el recién nacido son importantes en la determinación de la morbimortalidad neonatal. Se presentó un caso de recién nacido a término que debutó con un cuadro de disfunción hemodinámica y neurológica, con agravamiento de su estado general y del ictero siendo tributario de la realización de una exanguíneo transfusión, mejorando el ictero y logrando una estabilidad hemodinámica, no así del todo su estado neurológico, por lo que se decide realizar un ultrasonido de cráneo donde se observó una imagen compatible con una hemorragia del tálamo derecho, la cual se corrobora con la TAC, al mes de edad se realizó una RMN comprobándose lo anteriormente planteado y que el paciente no presenta dilatación ventricular, leucomalacia periventricular, ni alteraciones cráneo faciales. Este paciente actualmente es seguido por la consulta de neurodesarrollo por presentar alteraciones motoras.

**Palabras clave:** HEMORRAGIA INTRACRANEAL, TALAMO, RECIÉN NACIDO A TERMINO.

---

## ABSTRACT

Cerebral hemorrhages in infants are significant in determining neonatal morbidity. A case of a term infant is presented who showed a clinical picture of hemodynamic and neurological dysfunction, with exacerbation of his general status and icterus, and achieving an hemodynamic stability, but not completely his neurological status, therefore doctors determine to perform a skull ultrasound where an image compatible with right thalamus was observed, which was confirmed by CAT. At 1 month a nuclear magnetic resonance was performed, which confirmed that above said and the patient presents no other ventricular dilation, periventricular leucomalacia, or craniofacial damage. Currently this patient is followed up by neurodevelopment office for presenting motor disorders.

**Key words:** INTRACRANIAL HEMORRHAGE, THALAMUS, INFANT NEWBORN, UNTRASONICS.

---

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones hemorrágicas del sistema nervioso central representan actualmente un papel significativo en la morbimortalidad neonatal. La hemorragia cerebral es una entidad conocida y habitualmente identificada con el recién nacido pretérmino (RNPT), especialmente en los menores de 34 sem y menos de 1500g presentándose con una frecuencia que oscila entre el 20-40%.<sup>1</sup> Estas cifras tan elevadas reflejan la susceptibilidad al sangrado del cerebro inmaduro pretérmino, debido a la debilidad de la matriz germinal origen de este, sin embargo, en el recién nacido a término (RNAT) las cifras bajan al (1-2%) con una fisiopatología claramente diferente y se impone el parto traumático como mecanismo productor más frecuente.<sup>1</sup>

La hemorragia puede ser extracerebral en los espacios epidurales, subdurales, hemorragia subaracnoidea (HSA), en el parénquima cerebral, cerebeloso, o en los

ventrículos, a partir de la matriz germinal o del plexo coroides. La incidencia, patogenia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estas hemorragias varían según su localización y extensión.<sup>1-2</sup>

Desde el punto de vista clínico, el reconocimiento de un accidente vascular hemorrágico cerebral requiere los siguientes pasos:

1. Identificación de los factores de predisponentes.
2. Definición de los signos clínicos anormales.
3. Correcta interpretación de los hallazgos del LCR.
4. Visualización de la localización y extensión de la hemorragia

mediante técnicas que proporcionen una imagen adecuada de esta.

Actualmente, la ultrasonografía, la TAC y la RMN permiten su identificación precisa.<sup>3-6</sup>

En los niños a término o cerca del término con hemorragia intracraneal (HIC), las complicaciones pueden ser el resultado precoz del curso natural de la lesión, por ejemplo un estado de shock casi inmediato y la muerte ocasionada por el desgarro de la hoz del cerebro, otras complicaciones subagudas pueden ocurrir en el curso natural de la evolución del sangrado o ser consecuencia de la intervención inoportuna o inapropiada que ocasionan daño que se suman a la lesión original.

Pueden evidenciarse complicaciones de carácter crónico en el curso posterior del paciente.<sup>7</sup>

Nuestro objetivo es presentar un caso interesante estudiado en nuestro centro.

## **PRESENTACIÓN DE CASO**

Se trata de un recién nacido hijo de una madre de 29 años de edad, con antecedentes de salud anterior, con serología N/R, grupo B+, que nace a las 37 sem de parto eutócico, presentación cefálica, líquido amniótico claro, apgar 9-9, sexo masculino y un peso de 3380g, con un TRM de 33 horas. Es traído por la enfermera a las 21 horas de vida por que le llama la atención que el niño se encuentra hipotónico, hipoactivo, no succiona el pecho y presenta cianosis distal, livedo reticular e ictero flavínico ligero, decidiéndose colocar en incubadora e indicar complementarios.

Los estudios realizados fueron normales (Hb 16g/l, Grupo B+, Glicemia 3.1 mmol/l, Brr 6mg/dl, Perfil de sepsis normal), es evaluado a la hora y se ve un niño sin trastornos de perfusión y con mejor respuesta a la estimulación, no obstante, dado los antecedentes que presenta decidimos cubrir con antibióticos (penicilina cristalina y Amikacina) y reevaluarlo posteriormente. Al día siguiente dada su evolución se decide su traslado a cuidados intermedios a continuar tratamiento, al siguiente día llama la atención que a pesar de la terapéutica aplicada el paciente presenta un empeoramiento de su estado clínico y hemodinámico dados por intensificación del ictero, trastornos de perfusión, fiebre y neurológicamente se acentúa la hipoactividad, hipotonía y la falta de succión del pecho por lo que se decide su traslado a cuidados intensivos, una vez aquí se repiten nuevamente los complementarios, reflejando los siguientes resultados (Hb 14g/l, glicemia 3.1

mmol/l, Brr 12 mg/dl, perfil de sepsis y coagulograma normales), la punción lumbar resulto ser normal), además de los análisis realizados se toman varias medidas al respecto (Se infunde solución salina a 10ml/kg, intacglobin 200mg/kg, se oxigena por cámara plástica, se realiza cambio de antibiótico y se reevalúa pasado una hora, el cual a pesar de la terapéutica aplicada no presenta mejoría, por lo que se administra dosis de plasma a 10 ml/kg puesto que presentan signos de shock, agregando aminas al tratamiento con el objetivo de mejorar su estado hemodinámico, preparándose las condiciones para la realización de una exanguínea transfusión isovolumétrica de doble volemia, la misma se realizó sin presentar eventos desfavorables, posteriormente a la culminación de la misma se observa un niño con mejoría de su coloración, vitalidad y estado hemodinámico, Hb en 13 g/l y glicemia en 4.6 mmol/l. En su evolución posterior se mantuvo con cierta estabilidad solo llamando la atención que el niño presentaba periodos de irritabilidad que alternaba con somnolencia, además de la hipotonía y la hipoactividad, con bostezos frecuentes y apertura ocular exagerada, lo que nos hizo pensar en la posibilidad de una hemorragia intracraneal por lo que decidimos realizar USG de Cráneo.

#### *USG (Cráneo)*

Ventrículos laterales normales.

Imagen ecorrefrigente con tendencia a la calcificación (8 mm) en proyección de tálamo derecho, esta calcificación corresponde con una hemorragia intraparenquimatosa talámica por lo que se decide realizar TAC de Cráneo.

#### *TAC (Cráneo)*

Se informa que presenta edema cerebral de ligero a moderado, al nivel de los núcleos de la base y de tálamo derecho, se observa una imagen hipodensa que corresponde con una hemorragia intraparenquimatosa de tálamo.

El paciente tuvo un comportamiento aparentemente normal y la imagen informada en el USG (Cráneo) ha disminuido de tamaño.

#### *RMN al mes de edad*

Se realizaron cortes sagitales, coronales y axiales en tiempo de relajación T1 y T2, se observa imagen hiperintensa al nivel de la región talámica derecha, rodeadas de áreas de hipodensidad alrededor del hematoma talámico que está en relación con imágenes de atrofia. No se observó dilatación ventricular, leucomalacia periventricular, ni alteraciones cráneo facial.

### **DISCUSIÓN**

Las hemorragias cerebrales intraparenquimatosas se presentan ocasionalmente, pueden ser aisladamente un hecho infrecuente que se observan sobre todo en los recién nacidos a término cuya expresividad clínica es muy variable sin factores de riesgos ostensibles, aunque pueden producirse en pacientes con tejidos cerebral necrozante (LMPV) y en el infarto de distribución arterial, en las hipoxias graves, en los traumatismos craneales asociados a hipertensión pulmonar persistentes (HTPP), en la hemofilia u otras diastásis hemorrágicas, raramente a consecuencia de malformaciones arteriovenosas o roturas de aneurismas.

Los infartos (arteriales) hemorrágicos, se producen cuando los capilares afectados, aunque funcionales se rompen por liberación de una obstrucción arterial (émbolos) o por el aumento de la presión venosa.<sup>8-13</sup>

Al igual que otras hemorragias intracraneales en el periodo neonatal, los signos pueden producirse por pérdida sanguínea o por disfunción neurológica. En los hematomas intracraneales predominan los signos neurológicos focales. Estos pueden ser obvios o muy sutiles y pueden consistir en somnolencia, irritabilidad, convulsiones focales, hemiparesia o desviación de la mirada. A consecuencia del aumento de la presión intracraneal puede haber disfunción del 6to par. Cuando el hematoma es grande puede producirse una compresión del 3er par con pupilas midriáticas y areactivas.<sup>14-16</sup>

En las hemorragias talámicas se reconocen al menos dos tipos de hemorragias en el recién nacido a término. En algunos casos la hemorragia es aislada. El incidente se desconoce puesto que rara vez se estudian a estos niños desde el punto de vista imagenológicos. A menudo se desconoce la etiología, pero en algunos casos se ha observado hemorragia después de la asfixia perinatal o en neonatos con persistencia de la circulación fetal con hipotensión arterial.<sup>17-22</sup>

El diagnóstico se realiza por el ultrasonido, aunque se puede realizar una TAC para confirmar el mismo. No existe un tratamiento específico para los hematomas intracerebrales y aparentemente, se asocian muy pocas complicaciones en esta entidad, si es que en realidad se presenta alguna, aunque en ocasiones pueden presentar alteraciones motoras y sensitivas futuras.<sup>23-28</sup>

En el caso que nos ocupa creemos que pudo existir algún evento asfíctico alrededor del parto y del periparto, siendo la hemorragia intracraneal (Talámica) la responsable de la disfunción hemodinámica y neurológica que tuvo dicho paciente al nacer, así como de las alteraciones motoras que actualmente presenta.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campos CJ. Santos MT, Jimenez AR, Carreaga MJ. Hemorragias Cerebrales en el RNT. Rev Neurol 1999; 29(3):239-246.
2. Volpe JJ. Intracranial Hemorrhage. Subdural, Primary Subarachnoid, Intracerebellar, Intraventricular (term infants). En: Neurology of the New Born, 3ed. Philadelphia; wb Saunder; 1995.
3. Kuban KK. Intracranial Hemorrhage. In Cloherty JP, Stark AR, eds. Manual of Neonatal Care. 4ed. Philadelphia, New York: Lippinet Raven; 1997.p. 505-15.
4. Orey MC; Melo MJ; Ramos I; Guimaraes H; Alves AR; Silva JS; Vasconcelos G; Costa A; Silva G; Santos NT. Cerebral ischemic infarction in newborn infants. Diagnosis using pulsed and color Doppler imaging. ArchPediatr1999Apr;6(4):457-9.
5. Albrigh L, Fellows R. Sequential CT scanning after neonatal intracerebral hemorrhage. Am J Roentgenol. 1981; 92: 529-34.

6. Karibe H, Shimizu H, Tominaga T, Kosu K, Yashimoto T. Diffusion weighted Magnetic Resonance Imagein in the early evaluation of corticospinal tract injury to predict hemorrhage. *J Neurol Surg* 2000; 92:58- 63.
7. Koenigsberger MR. Complicaciones en la hemorragia intracraneal en el RNAT. *Rev Neurol* 1999; 29(3): 247-249.
8. Tan TC, Tan TV, Kwet KY, Yeog S, Rajadurai VS. Severe newborn encephalopathy unrelated to intrapartun hipoxic events: 3 case reports. *Ann Acad Med Singapore*. 2003 Sep; 32(5): 693-7.
9. Sabatino GM, Domizio S, Cicioni P, Sabatino G. Mechanism of Perinatal brain injury. *Panminerva Med*. 2003 Jun; 45(2):117-21.
10. Cardo EM, Pineda M, Vilascea A, Artuch R, Campistol J. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular en la infancia. *Rev Neurol* 2000; 30(1):21-27.
11. Grillo E, Silva RJ, Filho JH. Intra-cranial hemorrhaje in infants due to vitamin K deficiencie report 2 cases. *J Pediatr*.2000 May-Jun; 76(3):235-6.
12. Pooni PA, Singh D, Singh H, Jain BK. Intracranial hemorrhage in late hemorrhagic disease of the newborn. *Indian Pediatr* 2003 Mar; 40(3):243-8.
13. Gulati, S, Karla V. Stroke in Children. *Indian Pediatr* 2003 Aug; 70 (8): 639-48.
14. Delgado G. Hemorragias Intracerebrales. En Castillo J, Alvarez SJ, Marti JL, Martinez VE, Matias GJ, edc. *Manual de Enfermedades Vasculres Cerebrales*. 2ed. Barcelona. 1999:229-39.
15. Karl CK. Hemorragia intracraneal: En: Cloherty JP, Stark AR. *Manual de cuidados Neonatales 3ra ed*. Barcelona: Masson; 1999. Pp. 569-575.
16. Volker JL, Kauffman HH. Intaparenchimal Hemorrhage. *New Horiz* 1997; 5: 342-51.
17. Saez M, Nader J, Santos J, Bautista M. Thalamic Vascular Lesions. 1996: 1580-86.
18. Kumral E, Kocaer T, Ertubey NO, Kumral K. Thalamic Hemorrhage. A prospective study of 100 patients. 1995; 26: 964-70.
19. De Vries LS, Smet M, Goemas M. Unilateral thalamic hemorrhage in the ppreterm and full term new born. *Neuropediatric* 1992; 23: 153-5.
20. Antaniuk AS, Kanegusuku M, Sampaio G, Bruck I. Ecografía Intracraniana de recém- nacidos. Correlacao anátomo- patológica. *Arq Neuropsiquiatr*.1998; 48: 316.
21. Antaniuk AS, Viera R, Bagatin AC, Cat M, Bruck I, Myaki M. A Ecoencefalografía neonatal na classificacao e seguimiento das hemorragias peri- ventriculares. *Rev Bras Ultra-som*. 1999; 6:17-22.
22. Taylor GA. Recent Advances in neonatal cranial ultrasound and Doppler techniques. *Clin Perinatol*.1997; 24:677-91.

23. Lopez KJ, Aldrey JM, Padillas H, Castillo J. Morbilidad de la hemorragia Intracerebral. Rev Neurol 1998; 27: 755-58.
24. Caplan LR. Thalamic Hemorrhage. In Kase CS, Caplan LR, eds. Intracerebral Hemorrhage. Boston: Butter Worth- Heineman, 1994: 392-400.
25. Heibel M, Heber R, Bechinger D. Early diagnosis of perinatal cerebral lesions in apparently normal full- term newborns by ultrasound of the brain. Neuroradiology. 1993; 35:85-91.
26. Asakura H, Schifrin B, Myers S. Intrapartum, atraumatic, nun asphyxial intracranial hemorrhage in a full term infant. Obstet Gynecol 1994; 84: 680-83.
27. Roland EH, Flidmar KO, Hill A. Thalamic hemorrhage whit intraventricular hemorrhage in the full term newborn. Pediatric 1990; 85: 731-47.
28. Moris S, Sadishina S, Ibayashi S, Fujishima M, Lino K. Impact of thalamic hematoma on six-month mortality and motor and cognitive functional outcome. Stroke 1995; 26:620-6.

Recibido: 16 de noviembre de 2004  
Aprobado: 28 de diciembre de 2004

Dr. Omar León Vara Cuesta. Hospital Gineco Obstétrico "Justo Legón Padilla". Pinar del Río. Cuba.