



Infarto agudo del cerebelo en adulto joven: informe y discusión de dos casos

Ernesto Pizano Martínez,* Antonio Navarro,** Édgar Austria,** Abraham Maxil*

RESUMEN

Se informan dos casos de infarto de cerebelo cuyo diagnóstico se basó en estudios de imagen. La descompresión quirúrgica y la medicación a largo plazo fueron los recursos utilizados. Se discuten las características clínicas del trastorno, su evolución y su abordaje diagnóstico y terapéutico.

Palabras clave: enfermedad vascular cerebral, infarto de cerebelo.

ABSTRACT

Two cases of cerebellum infarction, whose diagnosis was based in image studies, are informed. The surgical decompression and the long term medication were used. The clinical characteristics of the dysfunction, its evolution, diagnosis, and therapeutic boarding are discussed.

Key words: Vascular brain disease, cerebellum infarction.

Las enfermedades vasculares cerebrales de tipo isquémico son una causa poco frecuente de morbilidad en adultos jóvenes. De ellas, el infarto cerebeloso es aún menos frecuente: llega a 4%.¹⁻⁴ Aunque este trastorno es más frecuente en pacientes de alrededor de 62 años,⁵⁻⁷ también se manifiesta en jóvenes. Entre las causas más frecuentes están las oclusiones por aterosclerosis y la embolia de origen cardíaco;^{7,8} también se menciona, aunque con menor frecuencia, la disección de la arteria vertebral,⁹ por traumatismo o manipulación del cuello por quiroprácticos, por ejemplo.¹⁰ En estos casos, aunque la evolución por lo general no es mortal, hasta 10% pueden generar rá-

pidamente un edema que comprime el tallo cerebral, el cuarto ventrículo o el acueducto de Silvio, lo que puede generar hidrocefalia aguda y muerte por efecto de masa sobre las estructuras de la fosa posterior.¹¹

Desde hace casi 50 años se utiliza la descompresión quirúrgica como un recurso para prolongar la supervivencia del paciente.¹² Un estudio prospectivo y multicéntrico hecho con 293 pacientes con infarto cerebeloso mostró que 25% de ellos tuvo compresión del troncoencéfalo, 10% hidrocefalia y 5% una hernia cerebelosa.³ La respuesta del paciente depende, entre otros factores, de un diagnóstico temprano y un tratamiento intenso. Aunque en el primer caso aquí comentado se usó, además de lo anterior, la craneotomía descompresora para el edema cerebral, el paciente murió. El propósito de este trabajo es analizar las causas más frecuentes del infarto cerebeloso y los abordajes diagnóstico y terapéutico convenientes.

* Terapia intensiva.

** Neurocirugía.

*** Radiología.

Hospital Ángeles México.

Correspondencia: Dr. Abraham Maxil. Hospital Ángeles México. Agrarismo 208, 1er piso, colonia Escandón, CP 11800. Tel.: 5516-9900, ext. 1157.

E-mails: drsmaxil@yahoo.com.mx y drmaxil@hotmail.com

Recibido: junio, 2007. Aceptado: agosto, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

CASO CLÍNICO 1

Un paciente masculino de 38 años de edad, sin antecedentes de enfermedades asociadas, acudió al servicio de urgencias por padecer cefalea pulsátil de moderada

intensidad (4/10), de 10 días de evolución, con predominio occipital, que se controló parcialmente con paracetamol. Un día antes de su ingreso había tenido un episodio de cefalea súbita muy intensa (10/10) acompañada de náusea y acúfeno, por lo que acudió a valoración con un especialista quien encontró la tensión arterial de 180/100 mmHg y le prescribió un antihipertensivo calcioantagonista y ketorolaco. Dos horas antes de llegar al servicio de urgencias, el paciente sufrió escotoma durante 20 minutos, desviación de la boca hacia la derecha, disartria, hemiparesia derecha y marcha atáxica. La valoración de la unidad de terapia intensiva encontró tensión arterial de 150/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 35 por minuto; el paciente estaba consciente, orientado, con respiración irregular, disartria leve, paresia fasciocorporal derecha, normalidad en el resto de los nervios craneales, sensibilidad normal, reflejos miotáticos simétricos y Babinski bilateral. La tomografía computada de cráneo mostró hipodensidad del hemisferio cerebeloso izquierdo (figura 1). Enseguida, el paciente mostró deterioro neurológico y su puntaje de Glasgow bajó a nueve puntos, por lo que se le aplicó protección de la vía aérea mediante intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio mecánico.

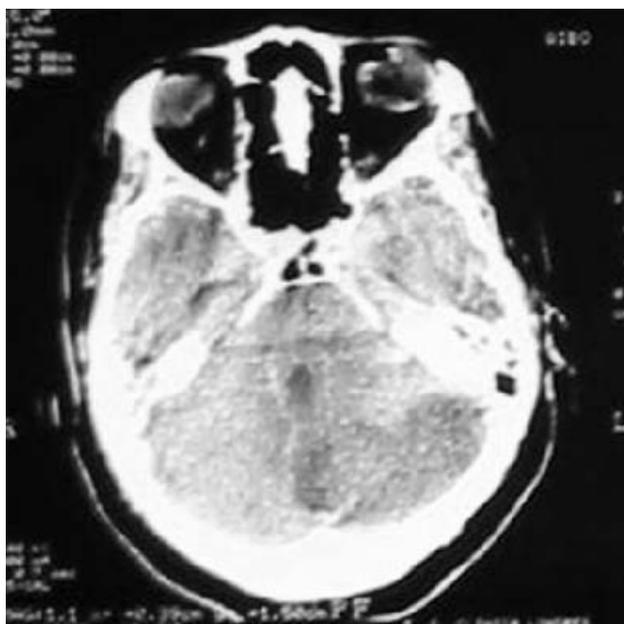


Figura 1. TAC que muestra hipodensidad del hemisferio cerebeloso izquierdo.

El paciente tuvo los siguientes resultados de estudios paraclínicos: Hb de 14.8; Ht de 45%; leucocitos: 13,500; 93% de segmentados; plaquetas: 250,000; velocidad de sedimentación globular: 23 mm/hr; tiempo de protrombina: 14.9 segundos; tiempo parcial de tromboplastina: 28/28 segundos; dio negativo a cocaína, anfetaminas, cannabinoides, barbitúricos y morfínicos. Además, mostró glucemia de 124 mg/dL, creatinina de 0.7 mg/dL, nitrógeno ureico: 17, transaminasa oxalacética: 78, transaminasa pirúvica: 10, colesterol total: 191 mg/dL, bilirrubina total: 2.2 mg/dL, proteínas totales: 8 g/dL, albúmina: 3.1, fosfatasa alcalina: 163 unidades, calcio: 10.2 mg/dL, sodio: 136 mEq/L, potasio: 3.1 mEq/L, cloro: 104 mEq/L.

Los exámenes inmunológicos mostraron anticuerpos antinucleares ADN/ARN, anticuerpos antifosfolípidos IgG e IgM, anticuerpos anti-SSA (RO) y anticuerpos anti-SM (SMITH) negativos.

Evolución del caso 1

Seis horas después de su ingreso a terapia intensiva, el paciente tuvo hipotensión grave, bradicardia, dilatación pupilar sin respuesta a la luz, ausencia de reflejos vestibulares y tres puntos en la escala de Glasgow. Se inició el tratamiento del edema cerebral aplicando manitol y furosemida. Se consideró la necesidad de una operación urgente ante la posibilidad de herniación cerebral e hiperventilación con respuesta parcial. Se realizó resonancia magnética de cráneo, que mostró datos compatibles con infarto cerebeloso izquierdo agudo (figura 2) con importante efecto de masa sobre las estructuras adyacentes, descenso de la amígdala cerebelosa izquierda, isquemia en el cerebelo derecho (ya descubierta con la tomografía anterior), edema cerebral e hidrocefalia supratentorial notable. Dos horas después de este examen, se realizó craneotomía de fosa posterior con exéresis de tejido cerebeloso y amígdala izquierda.

Veinticuatro horas después de la operación, la tomografía computada cerebral de control (figura 3) mostró avance de la isquemia del cerebelo, con datos de infarto derecho (que no existía en el estudio previo), edema cerebral difuso con hidrocefalia secundaria y craneotomía suboccipital central.

Dos días después de su ingreso, el paciente tuvo evolución desfavorable, con desviación espontánea de

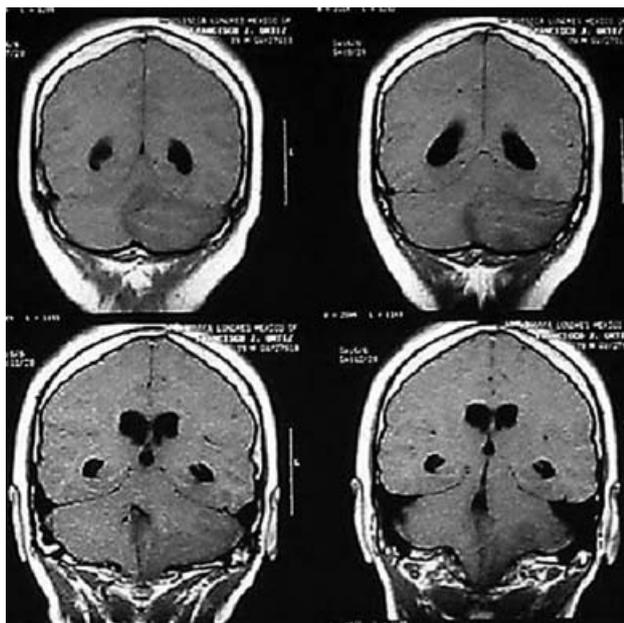


Figura 2. Resonancia magnética con datos de infarto cerebeloso izquierdo agudo.

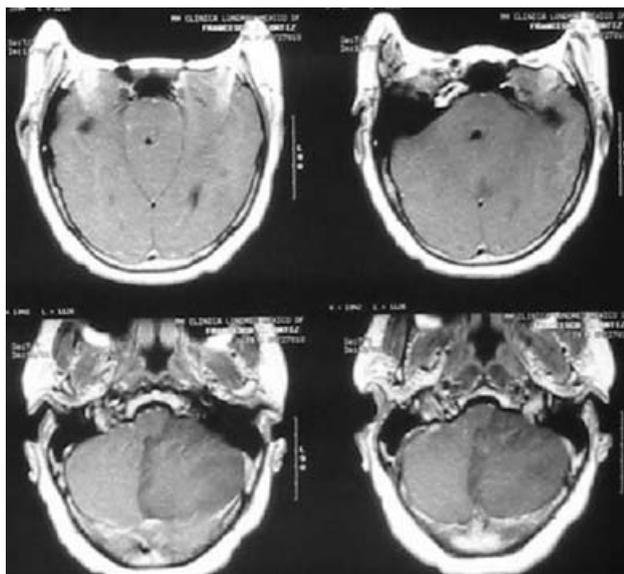


Figura 3. TAC de control que muestra avance de la isquemia del cerebelo.

la mirada hacia arriba, alteraciones pupilares (pupila hiporrefléjica y midriática) y posturas de descerebración. Al tercer día padeció coma profundo y disfunción respiratoria y cardiovascular. El quinto día tuvo tres puntos en la escala de Glasgow, con parálisis de la mirada descendente, pupilas arrefléjicas y midriáticas

en forma bilateral y ausencia de reflejos vestibulares. Desde el punto de vista cardiovascular, había inestabilidad y dependencia de vasopresor (norepinefrina) con ausencia de automatismo ventilatorio. El electroencefalograma mostró ausencia de actividad eléctrica, que aunada al coma y la ausencia de reflejos del tallo cerebral, confirmaron la muerte cerebral con paro cardiorrespiratorio irreversible posterior.

CASO CLÍNICO 2

Se trata de un paciente masculino de 37 años de edad, con antecedentes de enfermedad acidopéptica por consumo frecuente de ácido acetilsalicílico, hipersensible a penicilinas y con antecedente de colecistectomía. Una semana antes de su internamiento, padeció dolor en el epigastrio, pirosis, eructos y sensación de distensión; además, tuvo dolor en el cuello de tres días de evolución, por lo que decidió consumir ácido acetilsalicílico. Se agregaron al cuadro evacuaciones oscuras de consistencia aparentemente normal. Un día antes de su ingreso, ingirió alimentos con alto contenido de grasa y alcohol sin llegar a la embriaguez. El día de su ingreso, despertó en la madrugada con mareo intenso acompañado de acúfeno en el oído izquierdo y sensación de desvanecimiento. El personal paramédico que lo atendió en su domicilio determinó tensión arterial de 160/100 y le administró nifedipina sublingual (10 mg) que logró un control aparente de la tensión arterial, aunque los otros síntomas persistieron. Al llegar al servicio de urgencias, se reportó nistagmo horizontal, prueba de Rinné positiva, palidez de tegumentos (4+) y bloqueo auriculoventricular intermitente de primer grado. El servicio de terapia intensiva diagnosticó síndrome cerebeloso y solicitó tomografía axial computada ante la posibilidad de un episodio vascular cerebral; se solicitó además panendoscopia.

Los resultados paraclínicos de este paciente fueron: transaminasa oxalacética: 25; deshidrogenasa láctica: 155 U/mL; creatinfosfocinasa: 54; creatincinasa miocárdica: 0.7; troponina T: menor a 0.1; amilasa: 66; lipasa: 8; hemoglobina: 16.2; hematócrito: 49; leucocitos: 19,100; neutros: 75%; linfocitos: 20%; plaquetas: 204,000; sodio: 136; potasio: 3.1; cloro: 104; calcio: 9.3; glucosa: 241; urea: 25.7; creatinina: 1; colesterol: 161;

ácido úrico: 4.9; anticuerpos antinucleares: negativo; anticuerpos anticardiolipina: negativo.

La tomografía axial computada mostró el tabique nasal desviado a la derecha (no evidenció imágenes sugerentes de hemorragia o isquemia). La biopsia gástrica obtenida con panendoscopia mostró gastritis química con negatividad a *Helicobacter pylori*.

Evolución del caso 2

Persistieron la náusea, el mareo, la cefalea y la tendencia a la hipertensión arterial. Se solicitó estudio de resonancia magnética nuclear (figuras 4-6), que evidenció la existencia de enfermedad vascular isquémica cerebelosa con predominio en el lado izquierdo (zona de la arteria cerebelosa posteroinferior bilateral con predominio izquierdo en estadio agudo) y posible estenosis parcial de la arteria basilar en el tercio medio. Se inició tratamiento con nimodipino y pentoxifilina.

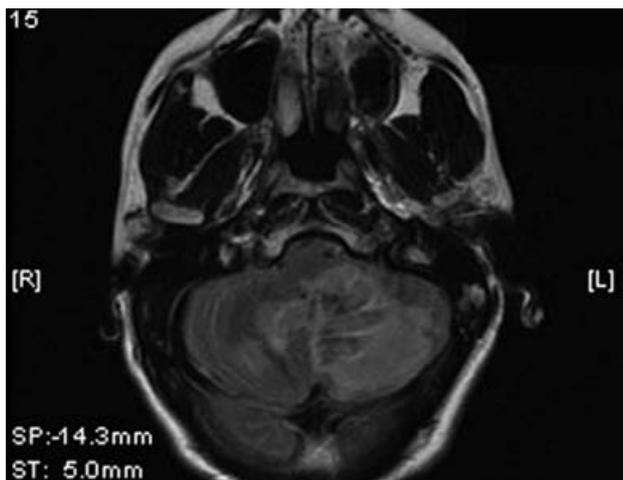


Figura 4. Resonancia magnética (S) que evidencia de enfermedad vascular isquémica cerebelosa con predominio izquierdo en estadio agudo.

Casi 36 horas después del ingreso, la cefalea cedió y se logró controlar la tensión arterial con nimodipino. Se agregó la aplicación de citicolina. Después de 60 horas, se logró la estabilidad cardiohemodinámica y desapareció la cefalea, por lo que el paciente fue trasladado a un sillón *reposit*. Al quinto día se agregó la aplicación de clopidogrel y el paciente fue llevado a hospitalización por mejoría.

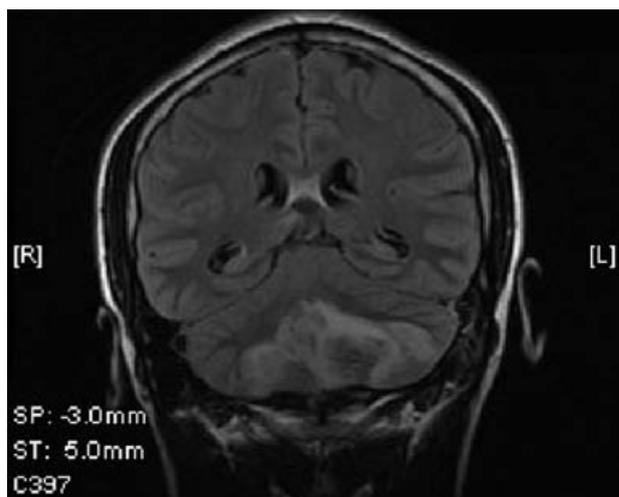


Figura 5. Resonancia magnética (F) que evidencia de enfermedad vascular isquémica cerebelosa con predominio izquierdo en estadio agudo.

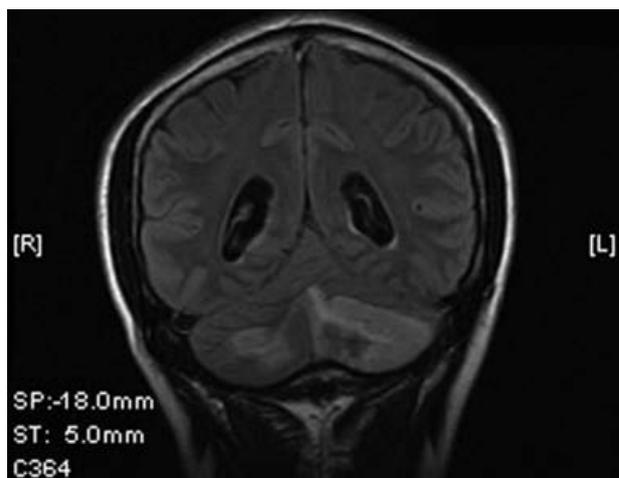


Figura 6. Resonancia magnética (A) que evidencia de enfermedad vascular isquémica cerebelosa con predominio izquierdo en estadio agudo.

El sexto día reingresó a terapia intensiva por descontrol hipertensivo y mareo. Se decidió un tratamiento con inhibidor de la enzima convertidora y betabloqueador. Al séptimo día recuperó la movilidad y capacidad de marcha y regresó a hospitalización. Fue dado de alta a domicilio en el décimo día, con tratamiento a base de IECA, betabloqueador, citicolina y clopidogrel.

DISCUSIÓN

El infarto cerebral es infrecuente en jóvenes. En su fase aguda, el tratamiento de este trastorno debe ser hos-

pitalario. Se sabe que la enfermedad vascular cerebral se debe, en aproximadamente 80% de los casos, a un infarto isquémico¹³ y que su prevalencia aumenta con la edad. Aunque no es frecuente en personas menores de 45 años, en las últimas décadas se han visto cada vez más casos en ese rango etario. La edad promedio de los pacientes es de 62 años, con mayor prevalencia en el sexo masculino (65%).¹⁴ De los infartos de tipo isquémico en pacientes jóvenes, 20% tienen origen embólico, 20% se deben a la ruptura de la placa aterotrombótica, 20% a infartos lacunares y en 20% se desconoce el origen.¹⁵

Conviene resaltar que el infarto de cerebelo aislado sin relación con isquemia del tronco cerebral es poco frecuente (2-4% de los episodios isquémicos cerebrales). El cuadro clínico es de instalación brusca y muchas veces es indistinguible del hematoma de cerebelo. Se distingue por el predominio de vértigos (por lo que puede confundirse con trastorno vestibular periférico), a los que se agregan vómito, disartria, ataxia cerebelosa y nistagmo. Hasta 10% de estos casos desarrollan un edema cerebral rápidamente progresivo que comprime el tronco encefálico, el cuarto ventrículo o el acueducto de Silvio y produce hidrocefalia aguda y muerte cerebral. Las formas graves, además de un tratamiento médico intensivo del edema cerebral, pueden requerir intervención quirúrgica. La operación descompresora de la fosa posterior, con o sin exéresis del infarto o drenaje ventricular externo supratentorial, puede mejorar enormemente el pronóstico de estos pacientes.

Los estudios de imagen son fundamentales para hacer el diagnóstico del infarto cerebeloso. La tomografía computada de encéfalo permite descartar su diagnóstico diferencial ante las hemorragias y neoplasias cerebelosas; pero aunque evidencia el infarto cerebeloso, rara vez identifica un infarto en el tallo cerebral. La resonancia magnética de encéfalo es más sensible y específica para descubrir un infarto cerebeloso y permite hacer su diagnóstico diferencial; además, determina con exactitud la dimensión de la lesión y en algunos casos muestra su origen (por ejemplo, la aterotrombosis de la arteria basilar o una disección de la arteria vertebral).¹⁶⁻¹⁹

Los casos clínicos aquí presentados se refieren a pacientes en la cuarta década de la vida, sin antece-

denes de relevancia, cuyo padecimiento se distinguió por cefalea y datos clínicos de alteración cerebelosa. Uno de ellos tuvo datos posteriores de hipertensión intracraneal, bradicardia, hemiplejía derecha y alteraciones en la respiración (tríada de Cushing).

Sólo en el primer caso se demostró la existencia de infarto en el cerebelo mediante tomografía. La ausencia de imágenes sugerentes de enfermedad vascular cerebral en el segundo caso es atribuible a que el estudio se realizó en estado hiperagudo; en tanto, con la resonancia magnética aparecen ambas imágenes tanto en la fase aguda como en la tardía.

Hay que recordar que cerebelo está irrigado por tres arterias pares: la arteria posteroinferior (PICA), que se origina en la cuarta porción de la arteria vertebral e irriga la mitad caudal de los hemisferios cerebeloso y el vermis; la arteria anteroinferior (AICA), que surge de la arteria basilar e irriga una porción menor de la región anteromedial del cerebelo, incluyendo el pedúnculo cerebeloso medio y el *flocculus*; y la arteria cerebelosa superior (SUCA), que nace inmediatamente antes de la bifurcación de la arteria basilar e irriga la mitad rostral de los hemisferios cerebelosos, el vermis y el núcleo dentado. El infarto cerebeloso puede comprometer varios territorios vasculares debido a una lluvia embólica o a variantes anatómicas. En estudios de necropsia, las zonas vasculares más afectadas en los pacientes con un infarto del cerebelo son las arterias SUCA, PICA o ambas. En estudios clínicos se ha visto un predominio del daño en la PICA. Un tercio de los pacientes con un infarto aislado de la PICA y sólo 7% de los infartos aislados de la SUCA desarrollan un infarto seudotumoral del cerebelo.

Los factores de riesgo cerebrovasculares son diferentes en jóvenes y en personas mayores de 65 años, ya que en éstos deben considerarse el embolismo cardiogénico, las arteritis inmunológicas, la displasia fibromuscular, la angiодisplasia del embarazo, el infarto migrañoso, la anemia, el síndrome antifosfolípido, la disección de la arteria vertebral, el uso de sustancias tóxicas (cocaína), la aterosclerosis, las malformaciones arteriovenosas, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.¹³

El mecanismo fisiopatológico que explica el deterioro neurológico de estos pacientes es la compresión del cuarto ventrículo con el acueducto de Silvio,¹⁷

que favorece la hidrocefalia triventricular aguda, la compresión directa del troncoencéfalo y compresión indirecta de la cara ventral del puente contra el *clivus*, con el consecuente desarrollo de una hernia cerebelosa ascendente y la extensión del infarto a todo el cerebelo.

Los hallazgos clínicos de los pacientes con un infarto cerebeloso se agrupan en tres fases,^{18,19} de acuerdo con la evolución del deterioro neurológico. En la primera etapa, los síntomas y signos pueden atribuirse directamente al infarto cerebeloso. Se observan vértigo, vómito, disartria, nistagmo, singulto, ataxia de la marcha, pulsión y dismetría ipsolateral. Es frecuente la cefalea occipital o cervical, a veces intensa, irradiada a la zona periauricular o hemifacial ipsolateral.

La segunda fase se distingue por la afección cuantitativa, lentamente progresiva, del estado consciente y la existencia de signos de compresión del troncoencéfalo (signo de Babinski, paresia de la mirada horizontal, hemiparesia, respiración atáxica y alteraciones de la postura).

En la tercera etapa sobrevienen el coma, la disfunción respiratoria y cardiovascular y, en muchos casos, hay progresión hacia la muerte encefálica (como en el caso 1). El pronóstico y la recurrencia dependen del origen del trastorno.

REFERENCIAS

1. Plaza I, Diez T, Lara M, Barreto P. Spontaneous dissection of vertebral artery. *Rev Neurol* 1996;24:163-71.
2. Sybert G, Alvord E. Cerebellar infarction. A clinical pathologic study. *Arch Neurol* 1975;32:357-63.
3. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 cases. *Stroke* 1993;24:1697-1701.
4. Youl B, Coutellier A, Dubois B. Three cases of spontaneous extracranial vertebral artery dissection. *Stroke* 1990;26:148-50.
5. Kase C, Norrving B, Levine S, Babikian V, et al. Cerebellar infarction: clinical and anatomical observations in 66 cases. *Stroke* 1993;24:76-83.
6. Chaves C, Caplan L, Chung C, Tapia J, et al. Cerebellar infarcts in the New England Medical Center posterior circulation stroke registry. *Neurology* 1994;44:1385-90.
7. Amarenco P, Levy C, Cohen A, Touboul P, et al. Causes and mechanisms of territorial and non-territorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke* 1994;25:105-12.
8. Barth A, Bogousslavsky J, Regli F. The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: a clinical-magnetic resonance imaging correlation. *Ann Neurol* 1993;33:451-6.
9. Vickers A, Zollman C. ABC of complementary medicine: the manipulative therapies: osteopathy and chiropractic. *BMJ* 1999;319:1176-9.
10. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906.
11. Macdonell RAL, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology. *Stroke* 1987;18:849-55.
12. Lindgren SO. Infarctions simulating brain tumors in posterior fossa. *J Neurosurg* 1956;13:575-81.
13. Jacobs BS, Boden-Albala BM, Lin I-F, Sacco RL. Stroke in the young in the Northern Manhattan stroke study. *Stroke* 2002;33(12):2789-93.
14. Horning C, Rust D, Busse O. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke* 1994;25:372-4.
15. Wolf PA, Kannel WB, D'agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, editors. *Cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis, and management*. Malden: Blackwell Science, 1998;pp:834-49.
16. Klausner HA, Lewandowski C. Infrequent causes of stroke. *Emerg Med Clin North Am* 2002;20:657-70.
17. Leys D, Bandu L, Henon H, Lucas C, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002;59(1):26-33.
18. Guidetti D, Baratti M, Zucco RG, Greco G, et al. Incidence of stroke in young adults in the Reggio Emilia area, Northern Italy. *Neuroepidemiology* 1993;12:82-87.
19. Van Oostenbrugge RJ, Troost J. Aspects of stroke management including subarachnoid haemorrhage. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2001;14(5):469-74.