

Ictus cerebeloso bilateral. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Cerebellar infarction. Case report and review bibliography

Dr. Ángel M. Santos Martínez^I, Dr. C. Javier Figueredo Méndez^{II}, Dr. Noel Cabrera Rendón^{II}

^I Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba

^{II} Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba

RESUMEN

El infarto cerebeloso representa una forma infrecuente de ictus. Su presentación clínica es muy diversa y, en ocasiones, inespecífica, lo cual se relaciona con las variaciones anatómicas del territorio vascular vertebro basilar. Con el desarrollo vertiginoso de las neuroimágenes, en los últimos años se ha podido definir, de forma más fidedigna, el territorio afectado y la existencia de otras lesiones asociadas. En más el 50 % de los casos la arteria afectada es la cerebelosa póstero inferior (PICA), seguido por orden de frecuencia la cerebelosa antero inferior (AICA). La etiología de la oclusión vascular es muy discutida, algunos planean que la oclusión más frecuente es la ateromatosis, otros sostiene la causa cardiembólica y en los últimos años se han publicado un gran número de casos que se deben a disección de las vertebrales. El presente trabajo tiene como objetivo la descripción de un caso, se comentan las características clínicas, el tratamiento y la evolución. Se revisa la literatura y algunos casos publicados.

Palabras clave: cerebelo; ictus isquémico agudo; infarto cerebeloso, arteria cerebelosa postero inferior.

ABSTRACT

Cerebellar infarction is uncommon stroke .There was a great heterogeneity in clinical presentation characteristics, as well as their outcomes as regards the territories affected. The brain imaging, in last year are of vital importance to

establish the presence of a cerebellar infarct .The posterior inferior cerebellar artery (PICA) was the most commonly affected territory at 50 %, followed by anterior inferior cerebellar artery (AICA) at. Common causes include athero-thrombosis, vertebral artery dissection and embolism to describe clinical, etiopathogenic and therapeutic characteristics of patients with infarction of this vascular territory.

Keywords: cerebellum, stroke ischemic, cerebellar infarction, anterior inferior cerebellar artery.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral isquémica constituye la causa más frecuente de ictus. El 80 % de estos se deben a infartos cerebrales, de los cuales el 2 % corresponden a un territorio arterial particular.^{1,2} Los infartos cerebelosos suponen entre el 1,5-3 % de total de ictus isquémicos . Su presentación clínica es muy diversa y, en ocasiones, inespecífica lo cual se relaciona con las variaciones anatómicas del territorio vascular vertebro basilar.¹⁻³ Con el desarrollo vertiginoso de las neuroimagenes en los últimos años se ha podido definir de forma más fidedigna el territorio afectado y la existencia de otras lesiones asociadas.^{2- 4}

En la literatura se encuentran trabajos que estudian los infartos cerebelosos en territorios concretos, el número de variantes anatómicas en la distribución de las arterias que irrigan al cerebelo es alta, lo cual da lugar a una amplia variedad de lesiones topográficas isquémicas en la patología vascular del romboencéfalo.^{3,5} En más el 50 % de los casos la arteria afectada es la cerebelosa postero inferior (PICA) seguido por orden de frecuencia la cerebelosa antero inferior (AICA). La etiología de la oclusión vascular es muy discutida, algunos planean que la oclusión más frecuente es la ateromatosis, otros sostiene la causa cardiembolica y en los últimos años se han publicado un gran número de casos que se deben a disección de las vertebrales.⁴⁻⁶ En el presente trabajo se describe un caso, se comentan las características clínicas, el tratamiento y la evolución; también se revisa la literatura y algunos casos publicados.

Caso clínico

Anamnesis: paciente masculino de 40 años con antecedentes de hipertensión arterial normalmente controlado con una tableta de enalapril. No fumador ni consumidor de sustancia toxicas, excepto una cerveza en ocasiones. No antecedentes de trauma. Acude al cuerpo de guardia en horas de la mañana por iniciar, de forma súbita, mientras se encontraba laborando, un malestar general, cefalea en región suboccipital de moderada intensidad, sensación subjetiva de movimientos giratorios con sudación profusa e inestabilidad de la marcha con latero pulsión y caída hacia la izquierda. Estos síntomas ganaron en intensidad durante las primeras 6 h, llegando a requerir la administración de sedantes vestibulares por la intensidad del vértigo y los vómitos, con imposibilidad para la incorporación de la cama. Presentó cifras elevadas de tensión arterial (TA) (150/100), con ruidos cardíacos rítmicos; frecuencia cardíaca (FC) (90/min).

La cefalea se incrementó en horas de la tarde obligando al paciente a permanecer en la cama de forma cautelosa pues la mínima actividad exacerbaba los síntomas. Al siguiente día de iniciado el cuadro clínico, fue valorado por neurología porque los síntomas no habían variado desde el inicio. Al examen físico se encontraron las siguientes alteraciones:

Examen físico general: paciente eutrófico que se encuentra en camilla en un decúbito lateral izquierdo forzado. No alteraciones en la piel ni signos de dismorfia facial. No alteraciones en la auscultación del tórax. Ruidos cardiacos rítmicos de buen tono, no presencia de soplos FC: 85/min, TA: 145/90, pulsos carotídeos presentes y simétrico, no soplos en carótidas. Temperatura 36° C, peso y talla diferidos por su estado.

Examen neurológico: consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, no alteraciones del lenguaje, no oftalmoparesias ni hemianopsia por confrontación. No alteraciones de las pupilas con reflejo foto motor presente bilateral. En los movimientos conjugados se aprecia nistagmo horizonte-rotatorio en la posición primaria de la mirada, que aumenta con la mirada a ambos lados. No paresias facial ni lingual, reflejo nauseoso conservado sin asimetría del velo del paladar. En la maniobra de Barre y Mingazzini no hay claudicación de las extremidades, con reflejos musculares profundos conservados, no respuesta cutáneo plantar extensora. Sensibilidad superficial y profunda conservada. En la maniobra de índice nariz, se aprecia disimetría apendicular izquierda con disdiacodocinesia en la prueba de las marionetas bilateral, más evidente en la mano izquierda. En la postura de bipedestación hay latero pulsión hacia la izquierda que no empeora al ocluir los ojos, marcha con aumento de la base de sustentación lateralizada hacia la izquierda siendo imposible sin ayuda.

Fondo de ojo: papilas de bordes bien definidos, no evidencia de papiledema.

Exploraciones complementarias:

- *TAC de cráneo simple:* no signos de atrofia cerebral cortical y subcortical, con buenadiferenciación córtico-subcortical. Imagen hipodensa de aspecto vascular isquémico que compromete hemisferio cerebeloso izquierdo sin dilatación del sistema ventricular (Fig.1).

- *RMN de cráneo:* se realizó RMN de cráneo, donde se puede apreciar que en territorio de PICA y ACA izquierda se observan imágenes de lesiones vasculares isquémica de gran tamaño, dado por hiperintensidad en T2 e hipo intensa en T1. En la técnica de difusión las imágenes corresponden a lesión de isquemia aguda que compromete hemisferio cerebeloso izquierdo y porción medial del derecho (Fig.1).

- *Angiografía cerebral:* arteria PICA izquierda dominante con imagen de oclusión parcial de un 50 %. Arteria PICA derecha y AICA izquierda con hipoplasia congénita no imagen de disección arterial ni vasculopatía inflamatoria (vasculitis), no otras lesiones externo-oclusiva en el árbol vascular estudiado (Fig.2).

- *Doppler carotídeo.* Ligeramente engrosamiento del endotelio con GIM 0,9 mm, sin depósitos fibrolipídicos ni placas blandas, velocidad de flujo normal en ambas carótidas y vertebrales. Estudio Doppler de comunicación cardíaca derecha-izquierda: normal.

- *Ecocardiograma:* Ventrículo izquierdo con hipertrofia ligera del septo interventricular, disfunción diastólica ligera con función sistólica conservada. Raíz aórtica y aorta ascendente ligeramente dilatada.

- ECG: ritmo sinusal.

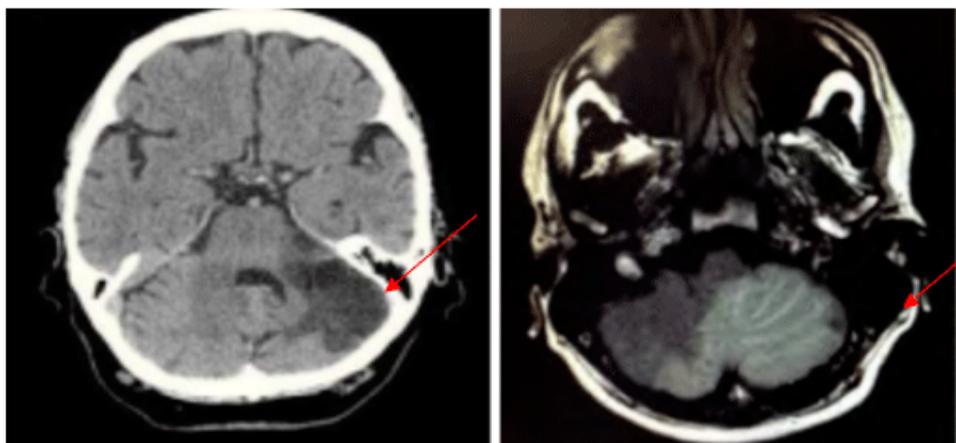


Fig.1. Lesión isquémica aguda extensa que involucra hemisferio cerebeloso izquierdo y porción medial del hemisferio derecho A. Tomografía computarizada de cráneo y b resonancia magnética con técnica de difusión.

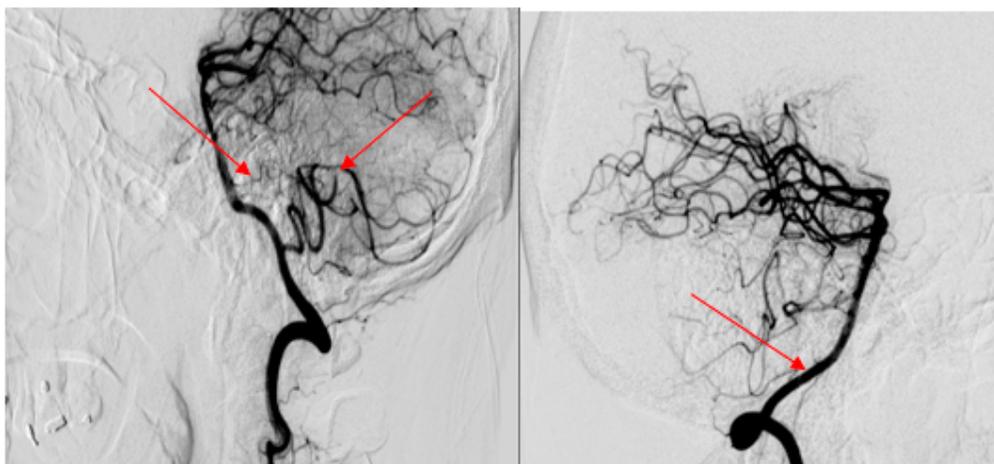


Fig. 2. Angiografía cerebral por sustracción digital del territorio vertebro basilar que evidencia oclusión parcial de PICA izquierda e hipoplasia congénita de PICA derecha y SUCA izquierda.

Hemoquímica sanguínea:

Hematimetría y perfil hepático normal. Perfil lipídico: aumento ligero del colesterol total y los triglicéridos.

Hematología especial:

Pendiente de estudios para trombofilia y estados pro trombóticos. Estudio de autoinmunidad con resultado negativo para anticoagulante lúpico y anticuerpo anti fosfolípido.

Tratamiento

Control estricto de factores de riesgo cardiovascular. Dieta sin sal pobre en grasas adecuada para pacientes hipertensos. Ejercicio físico regular según tolerancia.

Aspirina 125 mg, enalapril 20 mg, atorvastatina 80 mg y ácido fólico 5 mg al día.

Evolución

Paciente estable, con ligera mejoría del trastorno atáxico, persiste la marcha inestable con aumento de la base de sustentación, puede deambular sin ayuda, presenta limitación moderada en el desempeño de la vida diaria sobre todo por los trastornos de la marcha y la coordinación. En el momento actual se encuentra en esquema de rehabilitación y los factores de riesgo vasculares están bajo tratamiento y controlados.

Diagnóstico

Ictus isquémico en territorio de PICA izquierda dominante de etiología criptogénica.

DISCUSIÓN

El cerebelo está irrigado por tres pares de arterias simétricas a cada lado: la arteria cerebelosa póstero-inferior (PICA), la arteria cerebelosa ántero-inferior (AICA) y la arteria cerebelosa superior (SUCA). En la mayoría de las personas la PICA es la arteria que irriga la mayor parte del cerebelo, nace del segmento distal de la arteria vertebral (V4) e irriga la mitad caudal de los hemisferios cerebelosos y el vermis.⁵⁻⁷ La irrigación cerebelosa presenta gran cantidad de variantes anatómicas, por lo que con mucha frecuencia se observan infartos atípicos. En un estudio de 88 infartos de la circulación posterior, los autores encontraron que 49 estuvieron asociados a alguna variante anatómica, las más comunes fueron: hipoplasia uni o bilateral de las arterias: vertebral, cerebral posterior proximal o comunicante posterior.^{5,8,9}

En el caso que se presenta hay una variante anatómica que consiste en una PICA izquierda dominante, con hipoplasia de la PICA derecha y AICA izquierda, haciendo a la PICA izquierda la responsable de la irrigación del cerebelo en su totalidad, lo cual justifica la topografía de la lesión vascular observada en dicho paciente. De esto se deduce que lesiones cerebelosas bilaterales pueden traducir la afectación de un único tronco arterial dominante. El cuadro clínico del infarto cerebeloso es indistinguible del hematoma en dicha localización, por lo que las neuroimágenes son fundamentales para el diagnóstico. En la mayoría de los estudios los síntomas con mayor frecuencia reportados son: inestabilidad de la bipedestación y la marcha (71 %), vértigos y vómitos (67 %), disartria (31 %) y cefalea (25 %), tal como se presentó en este enfermo.^{5,7,9}

La complicación más temida en estos paciente es la hidrocefalia aguda por compresión del IV ventrículo producto del edema cerebeloso en lesiones tan extensas^(9,10). El paciente presentó un evolución favorable a pesar de tratarse de

un infarto cerebeloso bilateral, otra complicación reportada en algunos estudios pero muy rara, es la transformación hemorrágica, que no la presentó este caso.^{10,11}

En cuanto a la etiología, mucho se debate en la literatura, sin llegar a un consenso. Las etiologías más habituales reportadas en múltiples estudios son: la embolia en el territorio de la PICA, la aterotrombosis y la disección de la arteria vertebral.^{4,5,9} La aterotrombosis de la arteria basilar en el caso de la AICA, y la embolia y la aterotrombosis en el territorio de la SUCA.^{5,10}

En el presente caso, a pesar de haberse realizado un estudio profundo, no se llegó a documentar la causa, por lo que se concluye como de etiología criptogénica.

CONCLUSIONES

A pesar de tratarse de un caso poco frecuente en el que hacer clínico diario, se confirma la heterogeneidad de la presentación clínica y las variantes neurovascular en las lesiones isquémica del territorio posterior. En el caso que se presenta, no se encontraron las complicaciones descritas en la literatura y no se halló una etiología definida como causa del fenómeno oclusivo vascular.

Conflicto de intereses

Los autores de este trabajo no hemos recibido ayuda económica para su realización; no hemos firmado acuerdo por el recibamos beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Tampoco alguna entidad comercial ha pagado ni pagará a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kase CS, Norrving B, Levine SR, Babikian VL, ChodosEH, Wolf PA, *et al.* Cerebellar infarction: Clinical and anatomical observations in 66 cases. *Stroke*, 1993;24:76—83.
2. Wolf PA, Kannel WB, Dursquo; agostino RB. *Epidemiology of stroke*. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, (Eds). *Cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis, and management*. Malden: Blackwell Science, 1998; pp:834-49.
3. Amarenco P, Levy C, Cohen A, Touboul PJ, Roullet E, Bousser MG. Causes and mechanisms of territorial and nonterritorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke*, 1994; 25:105—12. 15.
4. Plaza I, Diez T, Lara M, Barreto P. Spontaneous dissection of vertebral artery. *Rev Neurol*, 1996;24:163-71.
5. Canaple S, Bogousslavsky J. Multiple large and small cerebellar infarcts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1999;66:739-45. 16.

6. Klausner HA, Lewandowski C. Infrequent causes of stroke. *Emerg Med Clin North Am*, 2002;20:657-70.
7. 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.
8. Rosi Jr J, Dorsa de Oliveira PG, Montanaro AC, Gomes S, Godoy R. Infarto cerebelar. Análise de 151 pacientes. *Arq Neuropsiquiatr*, 2006;64:456—60.
9. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 Oct [cited 2014 Jul 10];7(10):951'64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18848314>.
10. Jauss M, Krieger D, Hornig C, Schramm J, Busse O. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* [Internet]. 1999 Apr [cited 2014 Jul 10];246(4):257'64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10367693>
11. Korn-Lubetzki I, Molshatzki N, Benderly M, Steiner I. The relatively good outcome of cerebellum-brainstem ischemic strokes. *Eur Neurol* [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 Jul 10];69(1):8'13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23146821>.

Recibido: 20 mayo 2017
Aceptado: 25 junio 2017

Dr. Ángel M. Santos Martínez. Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba.
Email: amsantos@infomed.sld.cu