



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

Ucbo Golubri

HEMORRAGIA CEREBELOS

(CASOS DEL INNN EN 20 AÑOS 1964-1984
Y REVISION BIBLIOGRAFICA)

TESIS DE POSTGRADO

Que presenta el Dr.

ROSALIO GUILLERMO TOMAS ENRIQUEZ CORONEL

Para obtener el título de
NEUROLOGO



Asesor: Dr. ENRIQUE OTERO SILICEO

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE DE TEMAS

ANATOMIA DEL CEREBELO
ASPECTOS HISTORICOS
FRECUENCIA
ETIOLOGIA
PATOLOGIA
CUADRO CLINICO
DIAGNOSTICO
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
COMPLICACIONES
EVOLUCION Y PRONOSTICO
TRATAMIENTO
CONCLUSIONES DEL TEMA
REVISION DE LOS CASOS DEL I.N.N.N.
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El objetivo de hacer esta revisión bibliográfica y de -- todos los casos de Hemorragia Cerebelosa en el I.N.N.N. que -- se presentaron en 20 años de 1964 a 1984, es el recopilar las ideas que se han tenido y se tienen acerca de esta alteración, de los primeros autores que la han escrito, de las revisiones de series clínicas y, finalmente, la comparación con la serie del I.N.N.N.

Este objetivo está condicionado por la disponibilidad de información y de referencias bibliográficas al alcance en -- nuestro medio, lográndose la adquisición de la mayor parte de ellas en esta revisión y son representativas para compenetrar se en el tema. Asi mismo, la importancia de haber contado con la disponibilidad del archivo clínico y del Servicio de Patología.

Debo señalar también que otro objetivo es el de dejar -- alguna constancia del estado actual de nuestros conocimientos sobre la Hemorragia Cerebelosa, que pueda servir como referencia en estudios posteriores sobre el tema.

Finalmente la esencia del presente trabajo es tratar de -- cambiar el concepto que se ha tenido de la HEMORRAGIA CEREBE- LOSA, y proporcionar uno, mejor cimentado en consideraciones- clinicopatológicas y radiológicas.

"LA APOPLEJIA CEREBELOS A ES MUCHO MAS
PELIGROSA QUE LA APOPLEJIA CEREBRAL..
SIENDO ASI MUY IMPORTANTE DETECTAR -
LOS RASGOS ESPECIALES DE APOPLEJIA -
EN ESAS DOS DISTINTAS PARTES DEL --
ENCEFALO"

BRWN-SEQUARD

LANCET 2: 391,1861

HEMORRAGIA CEREBELOSA

ANATOMIA

El cerebelo es el órgano regulador de las actividades motoras; coordina la acción de los músculos durante los movimientos voluntarios, regula su tono e interviene en el mantenimiento del equilibrio. La constante recepción de informaciones acerca de la situación inmediata del aparato locomotor, le permite ejercer tales funciones.

Es comprensible por tanto, que las diferentes zonas del cerebelo deben recibir dichas informaciones de las diversas regiones implicadas en la postura y el movimiento: los receptores y las vías propioceptivas le informan acerca de la postura corporal y el juego de las extremidades; el aparato vestibular, da la posición y desplazamiento de la cabeza en el espacio; y por último, la corteza cerebral le transmite información referente a los movimientos proyectados en ejecución.

El cerebelo no responde directamente a estas informaciones propioceptivas o vestibulares, mediante una vía refleja cerebeloespinal o cerebelonuclear, sino a través de estructuras inespecíficas del tronco cerebral que, pertenecen al sistema extrapiramidal y ejercen, sobre los núcleos motores de los nervios craneales o de la médula, una función facilitadora o inhibidora. Cuando la información cerebelosa procede de un proyecto de la corteza cerebral, el cerebelo actúa de la misma manera sobre los centros inespecíficos del tronco cerebral o sobre la corteza cerebral para controlar su actividad.

RESUMEN MORFOLOGICO

Excrecencia voluminosa, situada detrás del bulbo y de la protuberancia, el cerebelo está formado por una porción impar y media, el vermis y dos lóbulos laterales situados a cada lado de éste. El conjunto, visto desde arriba, se asemeja por su forma a una mariposa con las alas extendidas.

El cerebelo presenta 3 caras: una anterior, encima del IV ventrículo, que constituye la parte más culminante de su techo; una cara superior, en relación con los hemisferios cerebrales, a través de la tienda del cerebelo; y otra inferior que descansa en las fosas cerebelosas del occipital.

El vermis y los dos lóbulos laterales están recorridos por una serie de surcos concéntricos transversales, que según su profundidad delimitan en la masa cerebelosa lóbulos, lobulillos, láminas y laminillas.

El cerebelo, lo mismo que los hemisferios cerebrales, está envuelto en una corteza gris, y como ellos también presenta masas grises centrales o núcleos cerebelosos: a saber, el núcleo del techo para el vermis o núcleos dentados para los lóbulos laterales.

Del centro de la cara anterior salen, desde una masa única y a cada lado de la línea media, unos cordones de sustancia blanca que pronto se separan constituyendo por si mismos un pedúnculo, el denominado cerebeloso superior, que sigue un trayecto ascendente destinado a los pedúnculos cerebrales; un pedúnculo cerebeloso medio transversal, que se dirige hacia el bulbo. el espacio de forma triangular y vértice superior, que separa los dos pedúnculos cerebelosos superiores, está ocupado por una lámina nerviosa llamada válvula de VIEUSSENS, la cual constituye la porción anterosuperior del techo del cuarto ventrículo.

La porción posteroinferior de este mismo techo se forma por una lámina también triangular, pero de vértice inferior, extendida de uno a otro pedúnculo cerebeloso inferior. Al contrario de la porción tectal precedente, la vertiente posteroinferior es de constitución heterogénea. en efecto, presenta a lo largo de su borde superior (válvula de Tarin-velum medullare posterius) como a lo largo de sus bordes laterales (lángula) y también a nivel de su vértice (obex) unos finos espesamientos de sustancia blanca atrófica y sin valor funcio

nal. El resto de su superficie está formado por una lámina de importancia sólo histológica constituida también por una sola capa de células, que representa a este nivel el único revestimiento ependimario que tapiza por todas partes la cavidad central intraaxial del Sistema Nervioso Central. Esta lámina está perforada en su centro por el agujero de Magendie y a nivel de los ángulos laterales por los agujeros de Luschka. De esta manera se establece una comunicación permanente entre las cavidades ependimarias y los espacios subaracnoideos, ocupados unos y otros por el líquido Cefalorraquídeo.

La distinción puramente macroscópica entre el vermis mediano y los lóbulos laterales del cerebelo, distinción, por cierto, también funcional, pues en ella el vermis mediano representa el paleocerebelo, ha sido durante mucho tiempo clásica, pero hoy día no puede ser aceptada.

Ahora, siguiendo a LARSELL y conforme con las localizaciones funcionales más precisas, es necesario dividir el cerebelo en lóbulos superpuestos, de delante a atrás. Tales lóbulos están separados entre sí por surcos transversales que interesan tanto a los lóbulos laterales como al vermis. Por ello se admite la siguiente división.

- 1] En la parte inferior de la cara anterior se encuentra el LOBULO FLOCULONODULAR formado por el nódulo en el plano medio y el flóculo o lobulillo del neumogástrico a los lados.
- 2] El LOBULO ANTERIOR, que comprende la mayor parte de la porción rostral de la masa cerebelosa, está integrada a nivel de la cara superior del vermis por la llingula, el lobulillo central y el culmen; y en los hemisferios por el lobulillo anterior y la amígdala.
- 3] El LOBULO POSTERIOR situado completamente por detrás del surco primario está constituido, en su mayor parte, por el lóbulo ansiforme y el lobulillo digástrico.

Estos tres territorios representan, basándose en su orden de aparición filogenética y en su valor sistemático, el lóbulo floclonodular, el ARQUICEREBELO o centro del equilibrio vestibular, el lóbulo anterior, el PALEOCEREBELO, que rige el tono muscular postural, incluso el de los músculos extrínsecos del ojo e interviene en las funciones vegetativas, y finalmente el lóbulo posterior representa el NEOCEREBELO, que realiza el control automático de la motilidad voluntaria y semivoluntaria.

A cada territorio cerebeloso cortical corresponde un núcleo central situado en plena sustancia blanca. Estos son: -- el núcleo del techo (núcleos fastigi) para el arquicerebelo; -- los núcleos globulosos (nucleus globosus) y emboliforme (nucleus emboliformis) o paleodontados para el paleocerebelo y, -- por último el núcleo dentado (nucleus dentatus o neodontado) para el neocerebelo.

ESTRUCTURA DE LA CORTEZA DEL CEREBELO

En tanto que la corteza cerebral muestra diferencias estructurales en relación con las actividades diferentes de cada una de sus partes, la corteza cerebelosa posee la misma -- constitución en toda su extensión. Se deduce, por consiguiente que su función será siempre la misma sea cual fuere la for ma ci ón n er vi osa a la que envía sus fibras eferentes. La cor te za c er e b e l o s a es responsable de los mecanismos cerebelosos.

La corteza cerebelosa, se divide en tres capas: una profunda, granulosa, formada por neuronas y glomérulos sinápticos, y en la que terminan fibras aferentes al cerebelo; una -- capa central, piso de las células de Purkinje, cuyo cilindro-eje representa la única vía eferente de la corteza; y una capa superficial o molecular, constituida por células y fibras de apreciación.

Las informaciones que llegan al cerebelo, sea cual fuere su naturaleza y origen (vestibulares, propioceptivas, corticales, etc) alcanzan ya a la capa profunda granular (fibras ---

musgosas), y a la capa media de las células de Purkinje ----
(fibras trepadoras).

La capa de granos excitados por las fibras musgosas ejerce una función inhibitoria sobre las células de Purkinje. Los granos transmiten aún sus influjos a las células estrelladas y en cesta de la capa molecular, que a su vez ejercen la misma función inhibitoria sobre las dendritas de las células de Purkinje. Estas se hallan, pues, sometidas directa e indirectamente a la acción inhibitoria potente de los elementos de la capa de granos. Dicha acción por completo negativa, la inhibición de las células de Purkinje, no es continua, pues periódicamente se ve interrumpida por una inhibición de retorno ejercida sobre la capa de granos a nivel de los glomérulos - - - (SZENTAGOTAI).

En definitiva, dos influjos ascendentes llegan a la corteza cerebelosa; uno excita la célula de Purkinje por la vía de las fibras trepadoras y el otro provoca un mecanismo rítmico inhibitorio por la vía de las fibras musgosas. La célula de Purkinje, sometida a estos influjos opuestos excitadores e -- inhibitorios, realiza con las otras capas de la corteza un verdadero servomecanismo, modificando sus influjos eferentes en función tanto de la intensidad de las informaciones recibidas como de su origen.

1. ARQUICEREBELO

Está constituido por el lóbulo floculonodular y representa el centro funcional de las vías de control del equilibrio o mejor, de la posición de la cabeza en el espacio, el factor del equilibrio.

LA VIA AFERENTE de este circuito, enteramente subcortical, tiene su origen en las manchas acústicas del utrículo y del sáculo, y en las crestas acústicas de los conductos semicirculares. La reunión de los cuerpos celulares de estas proto neuronas sensoriales constituye el ganglio de Scarpa. sus cilindros por la porción vestibular del nervio acústico ----

alcanzan los núcleos vestibulares bulbotuberanciales, en donde terminan. Desde aquí, una segunda neurona, por la vía -- del pedúnculo cerebeloso inferior, conduce el impulso nervioso hasta la corteza del nódulo y del flóculo, ambos del cerebelo.

Sin embargo, algunos cilindroejes que surgen de los cuerpos neuronales situados en el ganglio de Scarpa pueden alcanzar directamente y sin relevo esta misma corteza cerebelosa.

La VIA EFERENTE tiene su punto de partida en la corteza y, obedeciendo a la regla que exige una estación en los núcleos grises centrales, se detiene en el núcleo del techo, es el núcleo arquicerebeloso, situado en la parte más dorsal del techo del IV ventrículo. Así, pues, tendrá sucesivamente y, desde la corteza, una primera neurona floculofastigial y una segunda fastigiovestibular (fascículo fastigial), cuyo axón -- vuelve hacia los núcleos vestibulares bulbotuberanciales -- siguiendo el pedúnculo cerebeloso inferior. De estos núcleos, por último, sale una tercera neurona efectora que, por la vía vestibuloespinal directa o cruzada, se articula con la neurona periférica del asta anterior medular.

II. PALEOCEREBELO

Ejerce el control del tono postural de los músculos somáticos encargados de contrarrestar los efectos de la gravedad. Está constituido por la lóbulula, el lobulillo central y el -- culmen a nivel del vermis superior; por la úvula y la pirámide en el vermis inferior, y por el lobulillo anterior y la -- amígdala en los hemisferios.

Sus VIAS AFERENTES conducen las sensaciones propioceptivas inconscientes; estando, por tanto, constituidas por los -- dos fascículos cerebelosos, directo o posterior (Flechsig) y cruzado o anterior (Gowers), originados en la médula. Estas -- dos vías terminan en su mayoría en el lobulillo central para las fibras procedentes del miembro inferior y en el culmen -- para las del miembro superior.

A este contingente medular principal hay que sumar otros elementos procedentes del bulbo.

1) Las fibras que salen de los núcleos bulbares de empalme pertenecientes a la gran vía sensitiva (Núcleo delgado de Goll) cuneiforme (Burdach) y cuneiforme lateral o de los núcleos sensitivos bulboprotuberanciales (Núcleo del trigémino).

2) Fibras que provienen del sistema reticular, núcleo lateral del bulbo, paramediano y, sobre todo de la oliva bulbar que, constituye una importante estación de enlace para el fascículo central de la "calota".

La VIA EFERENTE, después de efectuar también un primer relevo en los núcleos emboliformes y globiformes, cruza la línea media y alcanza la porción magnocelular del núcleo, es decir la más antigua, para formar finalmente el fascículo rubrospinal cruzado, que hará la correspondiente sinapsis con la neurona motora periférica. Sin embargo, parte de sus fibras suben hacia el tálamo.

Las conexiones del fascículo rubrospinal con los núcleos motores de los músculos extrínsecos del ojo explican la acción del paleocerebelo sobre el tono de estos músculos. De la misma manera, la acción del lóbulo anterior sobre el tono vasomotor presupone la existencia de fibras cerebelodiencéfálicas.

Es preciso advertir que el conjunto de los circuitos paleocerebelosos, lo mismo que los del arquicerebelo, por escapar a la acción de la conciencia, son estrictamente subcorticales.

III. NEOCEREBELO

El Neocerebelo, última formación en el desarrollo filogenético del cerebelo está encargado del control de la motilidad voluntaria. Se halla, pues de modo obligatorio en relación estrecha con la corteza hemisférica, a diferencia del arquicerebelo y el paleocerebelo, que carecen de ella. De aquí se --

deduce que hay un circuito largo, relativamente complicado, representado por una vía, asimismo larga, corticocerebelocortical, encargada de llevar a la corteza cerebral motora la -- regulación cerebelosa.

La VIA AFERENTE, de este circuito cerrado tiene dos neuronas. La primera es corticopontina. Su cuerpo celular se sitúa en la corteza cerebral, ya en la segunda circunvolución temporal, y entonces forma el fascículo temporopontino; ya en las circunvoluciones frontales, constituyendo el fascículo -- frontopontico. A estas condiciones se les puede añadir otros -- fascículos, como los parietoponticos y occipitoponticos. Todos, después de atravesar el pie del pedúnculo cerebral, terminan en medio de las fibras transversales de la protuberancia. Allí, la protoneurona corticopontica se articula en los núcleos del puente con la segunda neurona pontocerebelosa, la cual, después de cruzar la línea media, termina en la corteza neocerebelosa, situada completamente por detrás del surco primario. Alcanzan preferentemente la parte posterior de los hemisferios (lobulillo ansiforme y semilunar).

La VIA EFERENTE, está constituida también por varias neuronas. La primera va desde la corteza cerebelosa al núcleo --- neocerebeloso o dentado. La segunda, cruzada, se extiende des de el núcleo dentado al lateroventral intermedio del tálamo. -- La tercera une al tálamo óptico, bien a la segunda circunvolución temporal, de la cual salió la vía corticopontocerebelosa bien a la circunvolución prerrolándica de donde partirá, en -- último término, la vía motora principal corticoespinal. Es -- probable, por su misma función, que el circuito cerebeloso -- éste en relación a este nivel no con las células motoras de -- la vía piramidal propiamente dicha sino más exactamente, con las células de las fibras adversivas o fibras del fascículo -- parapiramidal, las cuales están encargadas de asegurar la --- coordinación de los movimientos semiautomáticos y semivoluntarios, eliminando los voluntarios.

Además de este gran circuito corticocerebelocortical, --

existe un circuito mas corto cuya parte efectora terminal va-
solamente por las vías extrapiramidales subcorticales, dedica-
das a la regulación de los movimientos automáticos involunta-
rios. Estas conducciones abandonan el gran circuito descrito
más arriba a la altura del tálamo óptico y se continúan más -
tarde: 1] en una neurona optostriada; 2] en una neurona - -
estriorrubrica; y 3] en una última neurona que, saliendo de -
la porción neorrubrica del núcleo rojo, alcanzara la médula -
pasando a través de la sustancia reticular.

Para terminar, describiendo someramente la anatomía del
cerebelo, se insiste en que los núcleos del techo, dentado, y
rojo, que sirven de estación de enlace a las distintas vías -
cerebelosas, obedecen a las mismas leyes embriológicas y fun-
cionales que han regido la sistematización de la ~~corteza~~ cere-
belosa. Cada uno de estos núcleos contiene una porción anti--
gua y una reciente de estructura histológica distinta; las --
porciones antiguas son magnocelulares, y las más recientes, -
parvocelulares.

HEMORRAGIA CEREBELOS

ASPECTOS HISTORICOS:

La Hemorragia Cerebelsa espontanea como causa de muerte, era primeramente descrita por Sedillot, quien en 1813 describió 3 casos, también referidos por Morgagni y Lieutard.

En 1858 HILLAIRET dió la descripción de la hemorragia cerebelsa, aunque sus conclusiones sobre los trastornos cerebelsos fueron erroneos, ya que el mismo Siglo, GOWERS y - - - OPPENHEIM realizaron descripciones tanto del aspecto clínico y sus correlaciones anatómicas más importantes.

En 1861 BROWN-SEQUARD expuso ante el Colegio Real de Medicina sobre el tópicó de Hemorragia Cerebelsa. Se hace referencia en el mismo sobre el Diagnóstico Diferencial entre la Hemorragia localizada en el cerebelsó, y la localizada en el cerebro. Esta es la primera publicación en la literatura inglesa sobre esta entidad nosológica; este trabajo fue sometido a fuertes debates, quedando las conclusiones sobre el pronóstico grave que tienen estos pacientes.

FRECUENCIA

En grandes series de autopsias realizadas en: el Boston-City Hospital, Bellueve y University of Washington Hospital, - la incidencia de Hemorragia Cerebelsa era respectivamente -- entre 0.27%, 0.44% y 0.7%.

Lejos de ser una entidad rara, ocupa del 0.9% al 13% entre todos los sangrados intraparenquimatosos en 5 series, --- siendo el promedio de 6.1% como adelante se describe.

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

AUTOR	AÑO	AUTOPSIAS	INTRACRANEAL	CEREBELOSA	%
MICHAEL	1932	17,257	1,112	10	0.9
MITCHEL Y ANGRIST	1942	38,881	115	15	13.0
GRENDAHL	1958	7,684	455	51	11.2
DINSDALE	1964	19,093	511	52	10.2
REY-BELLET	1960	4,526	224	20	9.0

Estos datos fueron publicados por Freeman (X) Lo anterior pone de manifiesto que la Hemorragia Cerebelosa ocurre en un promedio de 10% de entre todos los sangrados intraparenquimatosos.

En 1950, COURVILLE comunica, en 40 000 autopsias, 1487 - casos de hemorragia en el encéfalo de los cuales sólo 117 se localizaron en el cerebelo.

En la clínica neuroquirúrgica de Bucarest, entre 1937 y 1957, ARSENI y OPRESCU, comunicaron seis casos de hematoma intracerebeloso entre 35 casos de hematomas encefálicos, lo cual corresponde al 17.1%. MCKISSOCK y col. en un período de 12 años, encontraron 308 casos de hemorragia encefálica, de los cuales 34 afectaban al cerebelo, lo que hace un total de 8%.

Aunque esta entidad, puede ocurrir en cualquier edad, como posteriormente se describirán casos en niños, se considera que la mas alta incidencia lo es en la sexta, séptima y octava décadas de la vida. Aunque no hay predilección por el sexo, NORRIS, EISEN y BRANCH observaron que era más frecuente en hombres que en mujeres en sus series de 24 pacientes. Esto sugiere que esta enfermedad puede ser un reflejo de la incidencia aparentemente mas alta de Hipertensión Arterial en hombres.

ETIOLOGIA

Cierta confusión se ha originado en el término - - - - -
HEMORRAGIA CEREBELOS "ESPONTANEA" y, obviamente esto es im-
portante, particularmente cuando uno considera el tratamiento.

Las causas pueden ser mejor consideradas en relación al-
GRUPO DE EDAD; pacientes en que la malformación vascular típi-
ca demostrable por Radiología son usualmente restringidas a -
pacientes de grupo de edad joven de los 15 a 40 años, mientras
los pacientes relacionados con el factor causal HIPERTENSION-
ARTERIAL u discrasias sanguíneas con confinadas a la 5a, 6a y
7a décadas de la vida. La hemorragia Cerebelosa debida a un -
aneurisma comprometiendo un hemisferio cerebeloso es extrema-
damente rara. Si se excluyen los casos aparecidos en edad jo-
ven y los muy raros casos asociados con aneurisma, la mayoría
de autores está de acuerdo que la Hipertensión Arterial es el
factor causal más común. Hay un 30% de los casos en que no --
hay lesión demostrable Radiológicamente y el paciente no pade-
ce Hipertensión Arterial. Esto naturalmente aumenta el proble-
ma hacia ambos pacientes con Hipertensión Arterial y aquellos
que no la tienen, presentan lesiones anatomopatologicamente -
similares.

Así pues, dos terceras partes ocurren en pacientes Hiper-
tensos como causa de Hemorragia Cerebelosa par HEROS. Le ---
seguirían en orden de frecuencia, malformaciones arterioveno-
sas, discrasias sanguíneas, trauma, neoplasias, uso de anti-
coagulantes y los ya referidos aneurismas para el resto. Tam-
bién MELAMED (X) señala la H.T.A. como factor causal entre el
50% - 70%. Los angiomas se ha pensado ser la etiología en la-
mayoría de pacientes jóvenes (HYLAND y LEVY, 1954).

VINCENT (X) reporta en 1980 un caso de Hemorragia cerebe-
losa aguda en una niña de 14 años de edad y era causada por -
sangrado que había ocurrido en un astrocitoma cerebeloso ocul-
to; ya sea de origen cerebral primario o metastásico, ocurren
raramente, pero deberán ser considerados en pacientes de todas
las edades en quienes se presentan con ictus atípica de - - -

presumible etiología hemorrágica.

Así también ASMA Q. FISCHER, publicó en 1981 un caso de Acidemia isovalérica como factor causal de Hemorragia cerebelosa (X). La acidemia isovalérica es un error congénito del metabolismo de la leucina, resultando en una acumulación de ácido isovalérico en los líquidos corporales. Los resultados neuropatológicos en un niño de 11 días de edad con acidemia isovalérica consistieron de edema cerebral difuso, hemorragia cerebelosa masiva, herniación transtentorial hacia arriba y degeneración focal de racimos de células gliales en la materia gris y blanca.

Existen autores como ODOM quien describe además, en su artículo publicado en 1961 a los procesos infecciosos agudos, diabetes, y sífilis como causantes de Hemorragia cerebelosa (X). Otro factor causal lo son las cirugías como laminectomía cervical extensas por mielopatía espondilítica cervical. También se ha descrito a la sarcoidosis como factor causal.

PATOLOGIA

COLE Y YATES (1967), reportaron la incidencia de microaneurismas intracerebrales en una serie de 200 pacientes bajo detallado estudio postmortem. De esos 100 eran hipertensos y 100 eran normotensos. Los pacientes eran agrupados en base a la edad y sexo. Para mayor claridad, los casos con contusión en la cabeza T.C.E., esos en quienes se les había practicado procedimientos neuroquirúrgicos mayores y esos en quienes la necropsia tomaba lugar después de 24 hrs., eran excluidos. Ellos eran capaces de mostrar la presencia de microaneurismas que diferían muy poco de los llamados saculares o de berry sobre las arterias del polígono de Willis. Esas lesiones eran encontradas sólo sobre los vasos corticales largos que penetran profundamente con referencia específica a la fosa posterior, lesiones pontinas eran encontradas en 15 pacientes y lesiones afectando los vasos sanguíneos del hemisferio cerebeloso, en 4. En su serie total 46 eran encontrados en los 100 pacientes hipertensos y sólo 7 en los 100 normotensos. Se hace énfasis en que en ninguno de los pacientes normotensos se demostró hemorragia cerebral. Es de interés en relación al --

sitio común de hemorragia cerebelosa que la usual ubicación-- para esos microaneurismas era el punto de ramificación de las arterias perforantes en la región del núcleo dentado. Es de - hacer notar que esos aneurismas eran casi invariablemente múltiplos y quizá esto puede contar para el resultado no inusual que en pacientes que mueren de hemorragia cerebelosa, lesiones antiguas eran encontradas en los hemisferios cerebrales, también.

Malformaciones vasculares "crípticas" del Sistema Nervioso Central han recibido atención esporádica, pero han sido -- discutidas por McCORMICK y NOFZINGER (1966) quienes presentaron los casos de 48 casos obtenidos durante el período 1953--1964. Todas las malformaciones medían menos de 3 cms. en diámetro y el promedio de edad de los pacientes eran de 49 años. Ellos señalaron que 6 de las 10 malformaciones en que el sangrado masivo había aparecido, era localizada en la fosa posterior, 5 siendo en el cerebelo y una en el puente. La mayoría de las malformaciones eran descritas como pequeñas anomalías arteriovenosas clásicas. Sugieren de su propio material que tales malformaciones eran responsables del 24% de las Hemorragias cerebelosas espontáneas con un resultado fatal.

Otra variedad además como anomalía vascular es el angioma venoso pequeño nuevamente descrito como críptico, presumiblemente sobre la base de tamaño pequeño y dificultad de su demostración por procedimientos radiológicos.

La precisa patología sin embargo, puede claramente ser importante pronóstico como la mayoría de los pacientes están dentro del grupo de edad en quienes los eventos cerebrovasculares recurren, y son la regla, más que la excepción.

La mayoría de sangrados hipertensivos comprometiendo al cerebelo ocurren en o cerca del núcleo dentado. Ellas tienden hacia la ruptura al cuarto ventrículo o espacio subaracnoideo alrededor de los hemisferios cerebelosos. La extensión ventricular es vista hasta en el 50% de los casos. En acuerdo a ---

algunos autores la arteria cerebelosa superior es el principal origen de suplencia sanguínea al NUCLEO DENTADO, pero este núcleo puede así ser en parte por la Arteria Cerebelosa Postero inferior. En 1948, PRIVESOV y DROZDOVA, demostraron que el núcleo dentado puede ser suplido por todas las arterias cerebelosas.

En 122 casos de Hemorragia cerebelosa analizados por MITCHELL y ANGRIST, la hemorragia ocurrió en el Hemisferio izquierdo en 47 casos, y en el hemisferio derecho en 57 casos y en el vermis en 18. En todos los casos la hemorragia se extendió al espacio subaracnoideo y en 43 el sangrado era intraventricular. Para Freeman en su serie no había preferencia sobre alguno de los hemisferios cerebelosos y un 43% de comunicación ventricular en comparación a 36% de otros autores como MITCHELL y ANGRIST.

C.M. FISHER, refiere que la Hemorragia cerebelosa hipertensiva ocurre en cada hemisferio cerebeloso con una frecuencia aproximadamente igual. Otros autores han referido una preponderancia hacia el hemisferio cerebeloso izquierdo. En la misma serie de Fisher, 13 de los 19 casos había extravasación hacia el cuarto ventrículo y en 6 de ellos al tercer ventrículo. En tres de los 19 casos la hemorragia se extendió a la superficie y no al 4to ventrículo, y en otros 2 era confiando sólo al tejido cerebeloso. La hemorragia de tallo cerebral secundaria estaba presente en 6 casos; en el colículo superior en 2 casos; el tegmento pontino en sólo 2 casos; en mesencéfalo y tálamo sólo en uno, y el hipotálamo uno. Así las hemorragias secundarias que siguen a la hemorragia intracerebelosa primaria tienen una distribución diferente, que esas resultantes de herniación del lóbulo temporal, que son usualmente en el puente y mesencéfalo bajo. La herniación cerebelosa dentro del foramen magno no era la regla. En ningún caso era el bulbo raquídeo totalmente comprometido. La Hidrocefalia obstructiva significativa debido a masa de fosa posterior era mencionada sólo 2 veces.

No infrecuentemente la hemorragia cerebelosa puede extenderse a los pedúnculos cerebelosos y como ya se dijo anteriormente, comunmente se abre al cuarto ventrículo y raramente -- ella compromete directamente al tallo cerebral, pero el tallo cerebral es frecuentemente deformado por la presión de un coágulo sobre el cerebelo y cuarto ventrículo.

DINSDALE, encontró que sólo 3 de sus 53 casos la hemorragia cerebelosa ocurría en el vermis. Treinta se presentaron en el hemisferio izquierdo y 19 en el derecho. Esta preponderancia sobre el lado izquierdo es constante para otros autores.

Para el mismo autor sólo 5 casos era el sangrado contenido en el cerebelo. Veintisiete se rompieron al cuarto ventrículo y 32 se rompieron por una especie de capa cortical.

En el artículo publicado por Avila y ESCOBAR (X) refieren que la hipertensión arterial crónica produce alteraciones de la pared vascular, principalmente las arterias pequeñas -- las cuales presentan LIPOHIALINOSIS, HIALINOSIS y ANGIONECROSIS.

Siguen refiriendo que aunque hasta ahora ha habido controversia respecto a la significación real de la hialinosis arterial en la génesis de la apoplejía cerebral, las investigaciones de Fisher, no dejan lugar a dudas de que esta lipohialinosis hipertensiva, como él la denomina, sea realmente la responsable de la ruptura vascular y confirma así las ideas expuestas por SCHOLZ y NIETO, anteriormente. Por lo tanto la idea sostenida por otros autores, de que previamente a la ruptura se producían MICROANEURISMAS, debe ser descartada. En los casos referidos por Avila y Escobar se encontró hialinosis avanzada de las arteriolas en el tejido nervioso y en otro caso se encontró una malformación vascular en el territorio de la cerebelosa superior derecha. Estas malformaciones se hallan constituidas por vasos de paredes desprovistas de fibras musculares, muy irregulares en las que se entremezclan zonas de fibrosis e hialinosis, lo que las hace muy suscepti-

bles a la ruptura.

Después de todas estas consideraciones expuestas, se puede decir que el factor más significativo en la génesis de las hemorragias parenquimatosas espontáneas de los hemisferios cerebrales y/o cerebelosos es la alteración de la pared vascular, esto es, la HIALINOSIS. La hipertensión arterial o la medicación anticoagulantes, deben ser considerados solamente -- como factores desencadenantes.

La mayoría de los reportes de Hemorragia Cerebelosa han resultado de Arteriosclerosis-Hipertensión Arterial, mientras un pequeño número ha ocurrido a consecuencia de sangrado en una malformación angiomasiosa. HYLAND y LEVY analizaron 32 casos de hemorragia cerebelosa y, en 4 pacientes, una malformación angiomasiosa mostró ser responsable del Hematoma. - - - McKISSOCK, et al., encontraron una lesión similar siendo la responsable de la Hemorragia Cerebelosa en 6 de 34 pacientes en su serie. Casos únicos de Hematoma cerebeloso secundario a malformación angiomasiosa han sido reportados por MULLER, LE BEAU y FELD, GUILLAUME, et al.

A continuación describiremos someramente los casos de -- ODOM, siendo en número de 4. El tipo patológico de malformación angiomasiosa responsable del hematoma cerebeloso en esta serie consistió de TELANGIECTASIAS en 1 paciente; un ANGIOMA VENOSO en 2, y un ANGIOMA ARTERIOVENOSO en 1. La lesión vascular era visible macroscópicamente en uno solo de los casos, -- mientras que en los restantes 3 pacientes era necesario la -- verificación histológica. Las malformaciones arteriovenosas, -- eran principalmente de tipo venoso en los 4 casos descritos -- por HYLAND y LEVY. Las lesiones vasculares eran grandes y --- consistieron principalmente de venas de pared delgada de tamaño variable en 3 de sus casos; mientras en uno, el angioma -- era muy pequeño y requirió demostración Histológica. El Hematoma cerebeloso en el caso de MULLER, era causado por ruptura -- de una pequeña malformación arteriovenosa racemosa. Había --- calcificación en la Malformación Arteriovenosa reportada por-

LE BEAU y FELD, McKISSOCK, et al., no describieron los tipos patológicos de malformación en sus casos.

El rango de edad de los 4 pacientes descritos por ODON era de 12 a 37 años, mientras el mismo, descrito por HYLAND y LEVY, era de 12 a 34 años y para McKISSOCK, et al., era de 15 a 40 años.

Ha habido otros autores que han descrito a los angiomas como causa de Hematoma cerebeloso como LOGUE y MONCKTON, 1954; CRAWFORD y RUSSELL, 1956; TINDALL y DUKES, 1961; THRASH, -- 1963. Con sólo una excepción, los pacientes con angioma, estaban por debajo de 40 años y 5 de los 23 pacientes en esos reportes eran niños de 12 años de edad o menor a ella. El término CRÍPTICO ha sido propuesto por CRAWFORD y RUSSELL (1956), debido a que las lesiones son a menudo difíciles de identificar debido a su localización y tamaño. La mayoría están situadas profundamente en los hemisferios cerebelosos y generalmente hay ausencia de agrandamiento y tortuosidad de los vasos sobre la superficie cerebral adyacente, haciendo difícil su diagnóstico. Aunque el angioma es algunas veces visible a simple vista, en la pared del hematoma, el diagnóstico es más a menudo hecho como resultado del examen microscópico de la muestra de necropsia o quirúrgica. Las lesiones vasculares están compuestas por arterias y venas de pared delgadas y tortuosas, además de agrandadas. La pequeña malformación puede fácilmente ser destruida por la hemorragia masiva que ocurre (CRAWFORD y RUSSELL, 1956) haciendo imposible la identificación patológica. Así la mayoría de Hemorragia cerebelosa inexplicable en personas jóvenes ha sido supuesta a ser causada por la ruptura de un angioma, aún cuando no halla evidencia del mismo.

Se describirá a continuación 10 casos reportados en la literatura de habla Inglesa quienes han tenido Hematomas Cerebelosos espontáneos, presumiblemente debidos a ANGIOMA. Sólo en 6 casos se encontró el ANGIOMA al examen del tejido de necropsia o quirúrgico, pero en los otros 4 casos no se ----

comprobó el Angioma, aún después de la revisión patológica de la muestra. Seis de los 10 niños sobrevivieron después de la intervención quirúrgica. El angioma era verificado sólo en 2 de esos sobrevivientes.

HEMATOMAS CEREBELOSOS EN NIÑOS DEBIDO A ANGIOMAS

AUTOR	DURACION DE			RESULTADO		
	EDAD	SINTOMAS	RAYOS X	CIRUGIA	ANGIOMA	FINAL
Ballance (1906)	12	3 meses	No	Si	NO	Probado Ataxia
Werden (1951)	7	5 días	PEG	Si	No	Probado Normal
Hyland y Levy (1954)	12	- - - -	---	No	-----	Murió
Crawford (1956)	7	Muerto	No	No	Probado	Murió
y Russell	11	1 día	No	No	Probado	Murió
Arseni y Oprescu (1959)	10	9 meses	---	Si	No	Probado Normal
Odom, et al. (1961)	12	3 días	A.C.V.	Si	Probado	Reflejos
Thrash (1963)	5	8 días	No	No	Probado	Murió
G.Erenberg(1972)	9	10 horas	No	No	Probado	Ataxia
	8	3 días	A.C.V.	Si	No	Probado Ataxia

 PEG:Pneumoencefalograma. A.C.:Angiografía Carotídea, V- Vertebral

Journal of Neurology, Neurosurgery -
 and Psychiatry, 1972, 35:303-310

Se describirá ahora el aspecto sobre la Patología de los casos publicados por J. Rey-Bellet, en 1960, fueron 21 casos. La hemorragia cerebelosa era bilateral, aunque en forma desigual en 7 de los 21 casos. En 14 casos, la hemorragia era muy extensa, destruyendo mas de la mitad de un hemisferio cerebeloso; en 4 casos se encontró una hemorragia menor de 2 cts. y en 3 casos el tamaño no era recordado.

En sólo 3 ejemplos la hemorragia era limitada al cerebelo mismo. En 7 casos había ruptura hacia el CUARTO VENTRICULO, - en 6 casos directamente hacia el espacio subaracnoideo y en 5 casos adicionales, en ambos. Así en 18 casos de los 21, había sangre en el espacio subaracnoideo. En 2 pacientes había sangre en el espacio subdural.

Había lesiones asociadas frecuentemente en el tallo cerebral o en los hemisferios cerebrales; un caso mostró hemorragia en el tegmento de la parte superior del mesencéfalo. En otro había sangre alrededor del acueducto de Silvio y en la substancia negra del lado derecho. Otro paciente tenía trombo sis de la arteria basilar con infarto anémico del puente.

Infartos antiguos en los hemisferios cerebrales eran vistos en 8 casos, pero en ninguno era de fecha reciente para explicar el cuadro clínico; un paciente tenía una pequeña hemorragia en el polo occipital izquierdo y un infarto hemorrágico en la cápsula interna derecha, ambos de reciente origen.

Había incidentalmente un Adenoma cromóforo pituitario y esclerosis lateral de la médula espinal.

La hemorragia cerebelosa había causado patología intracranial adicional en 9 pacientes; 7 tenían aplanamiento de las circunvoluciones con algún grado de dilatación ventricular, todos excepto uno, tenían hemorragia intraventricular y 3 presentaban un cono de presión con herniación de las amígdalas cerebelosas.

Un grado severo de arteriosclerosis en los vasos de la base era visto en 10 casos. En 5 la arteriosclerosis era moderada y en 5 era leve; un paciente tenía vasos normales.

Evidencia de Arteriosclerosis en otras partes del cuerpo estaban presentes en 18 casos; 9 tenían arteriosclerosis coronaria, 2 con infarto de miocardio antiguo. El corazón era definitivamente agrandado en 19 de los casos, pesando de 390 a

800 grs, siendo el peso normal hasta 478 grs.

CUADRO CLINICO

Aunque McKISSOCK, ha enfatizado algunos de los rasgos importantes del síndrome de Hemorragia Cerebelosa en su serie de 1960, él refería que el cuadro clínico era cambiante, poco específico, sobre todo en los signos clínicos, haciéndolos -- difíciles como para establecer por ellos mismos un Diagnóstico Clínico y que siempre se requeriría del Laboratorio e investigaciones Radiológicas.

En 1965 FISHER y cols., eran los primeros en enfatizar que el Diagnóstico de Hemorragia Cerebelosa sería hecho ---- "estrictamente" sobre la base de un "CRITERIO CLINICO", sin recurrir necesariamente a la investigación radiológica. No -- obstante refería que su cuadro clínico era polimorfo.

Existen diferentes formas o enfoques para describir el cuadro clínico:

Uno de ellos, es el siguiente: Los síntomas iniciales -- más comunes de Hemorragia cerebelosa son: Dolores de cabeza

Náuseas y vómitos

Mareos o sensación vertiginosa

Inseguridad al caminar

Disartria, somnolencia

Así pues, la Hemorragia cerebelosa muestra grados de intencidad que pueden ser divididos en 4 tipos clínicos relativamente distintos:

A) La forma menos grave ocurre con pequeñas hemorragias, - por lo general de 1.5 cmts a 2 cmts. de diámetro confirmado - esto por TAC, e incluye un trastorno autolimitado agudo de disfunción cerebelosa unilateral acompañado por dolor de cabeza. Sin el TAC, este tipo de trastorno no se diagnosticaría.

B) Puede ser menos benigno el cuadro en donde el dolor de cabeza occipital es más prominente y hay alteración cerebelosa

y oculomotora gradual o episódicamente entre uno y varios --- días. Puede haber somnolencia o torpeza. Algunos pacientes -- con este grado de deterioro, se han recuperado en forma espon tánea en particular si la hemorragia mide menos de 3 cmts. en base al TAC.

C) El tercer tipo, es mas característico y terapéuticamente más importante de la Hemorragia Cerebelosa, hay: dolor occipi tal agudo o subagudo, vómito y deterioro neurológico progresi vo incluyendo ataxia ipsilateral, náusea, vértigo y nistagmo, parálisis de la mirada conjugada, parálisis facial, así como debilidad o parálisis de las piernas. La confusión o la obnu bilación pueden aparecer en cualquier estadio. En este grupo la descompresión quirúrgica o drenaje, puede salvar la vida.

D) Por último, alrededor de un 20% de los pacientes con --- hemorragia cerebelosa, en forma brusca pierden la conciencia y presentan alteraciones respiratorias, pupilas puntiformes, ausencia de respuestas oculo vestibulares y cuadriplejía. El cuadro es casi indistinguible de la hemorragia del puente y casi siempre es mortal.

Otra forma de enfocar el cuadro clínico es la siguiente:

A) ESTADIO INICIAL O TEMPRANO

Los síntomas están relacionados con la destrucción y/o - compresión del cerebelo mismo, a la Hemorragia Subaracnoidea resultado de ruptura del Hematoma. Así, no es sorprendente -- que el vértigo, náuseas, vómito, cefalea, balanceo y dificultad al caminar sean los síntomas más comunes de presentación. Aunque el ictus o ataque es abrupto, en la mayoría de los pacientes, con hemorragia cerebelosa, puede ser mas gradual, -- ocurriendo sobre un período de varias horas o días. Cuando -- son examinados en este estadio, los pacientes están alertas, irritables, o confundidos. El signo más representativo, es - la ATAXIA TRUNCAL, que puede ser esperada pues están comprome tidas las porciones profundas del cerebelo, incluyendo el ver mis. Se ha dicho que si el paciente puede estar parado y ----

caminar normalmente, el paciente no tiene una significativa -- Hemorragia Cerebelosa. El nistagmo horizontal y rápido, en la dirección de la mirada es otro rasgo común en este estadio y -- junto con el vértigo, mareo, náusea, sugiere compromiso con -- el complejo floclonodular y sus conexiones vestibulares del -- cerebelo. La ataxia en las extremidades refleja compromiso de -- porciones más laterales del cerebelo y es frecuentemente en -- contrado en este estadio, aunque su ausencia no excluiría el -- diagnóstico.

ESTADIO INTERMEDIO

Como el efecto de masa se ha incrementado, la Hidrocefalia resulta de compresión del 4to. ventrículo o sangre en el 4to. ventrículo. En este estadio el paciente puede estar confundido, agitado, o amodorrado, o bien en delirio. La compresión temprana de la porción dorsal del tallo cerebral, produce la paresia del VI nervio ipsilateral. En el estadio inicial, esta paresia de mirada lateral voluntaria en un ojo, -- puede ser superada con estimulación calórica, una condición -- que FISHER, llamó Pseudoparesia del VI. Posteriormente la paresia de la mirada ipsilateral, se desarrollará por compresión del centro de la mirada horizontal. Los ojos pueden ser forzados a mirar hacia el lado opuesto. Esta paresia no puede ser vencida por la estimulación calórica. Puede haber paresia facial periférica ipsilateral, es casi siempre presente por -- compresión del colículo facial. Puede haber Babinski ipsilateral inicialmente y posteriormente bilateral. Algunas veces hay Síndrome de Horner por compresión de la vía simpática que corre del hipotálamo a la parte dorsal del tallo cerebral. -- Una muy leve hemiparesia puede ser detectada en este estadio. Las pupilas son usualmente pequeñas por afección de la vía -- simpática descendente.

OTT y cols., sugirieron que la triada de signos de: Ataxia apendicular, parálisis de la mirada ipsilateral y parálisis facial periférica, podrían sugerir la posibilidad de una Hemorragia cerebelosa. Al menos 2 de esos signos, estaban presentes en el 73% de sus 26 pacientes.

ESTADIO TARDIO

Si el proceso continúa y no se ha hecho todavía el Diagnóstico, la compresión del tallo masiva a extensión de la hemorragia al 4to. ventrículo puede ocurrir. Los pacientes rápidamente pasan del ESTUPOR al COMA. Las pupilas puntiformes -- son usualmente encontradas en este estadio, pero reaccionan a la luz debido esto a que aunque del Simpático está perdido, el control parasimpático es aún preservado. Aparece la respiración ATAXICA y es a menudo seguido por inestabilidad cardiorespiratoria y apnea por compresión bulbarl.

Lo anterior podría resumirse de la siguiente manera:

RASGOS CLINICOS DE HEMORRAGIA CEREBELOSAA) ESTADIO TEMPRANO

<u>SINTOMAS</u>	<u>SIGNOS</u>
Cefalea	Ataxia truncal
Vértigo	Nistagmus
Náusea	Ataxia apendicular
Vómito	Rigidez de cuello
Falta de balance	Disartria

B) ESTADIO INTERMEDIO

Irritabilidad	Pseudoparálisis del VI - nervio craneal
Confusión	Parálisis del VI
Somnolencia	Paresia de la mirada
Agitación	Desviación forzada de la mirada
	Signo de Babinski
	Parálisis facial perifé- rica
	Síndrome de Horner
	Leve hemiparesia
	Pupilas pequeñas pero -- reactivas a la luz

C) ESTADIO TARDIO

Estupor	Pupilas puntiformes
Coma	Respiración atáxica
Inestabilidad cardiovascular	Apnea

En la serie de Brennan, sobre hemorragia cerebelosa, -- se describe la sintomatología de sus 12 pacientes. La cefalea y el vómito, frecuentemente repetitivos estaban presentes al principio del cuadro de la Hemorragia cerebelosa aguda. Los síntomas más específicos de alteración cerebelosa eran menos comunes. Cinco países se quejaron de inestabilidad, al intentar caminar. Cuatro pacieres relataron episodios de mareo ó vértigo y uno tenía continuo Tinnitus al principio de la enfermedad.

SIGNOS: El más conspicuo signo neurológico durante el -- examen inicial era la ALTERACION DE LA CONCIENCIA, que ocurrió en 10 de los 12 pacientes. Cuatro estaban en estupor o coma durante su admisión. Otros 6 estaban confusos o letárgico, respondiendo apropiadamente pero en forma incompleta ante los estímulos verbales e incapaces de obedecer al mandato excepto por cortos períodos. La agitación e inquietud eran menos conspicuos o ausentes. Dos pacientes estaban completamente alertas durante su admisión. Ninguno de los pacientes mostró ataques o cualquier otro movimiento anormal. Ninguno tenía papiledema o rigidez de nuca. La alteración de la conciencia era progresiva en todos los casos. El intervalo entre el inicio hasta llegar al Estupor o coma, varió de una hora a 48 hrs., siendo el promedio de 13 horas.

SIGNOS VITALES: Diez de los 12 pacientes tenían hipertensión arterial durante su admisión, con presiones diastólicas de 100-130 mm Hg, y presión sistólica de 120-280. Nueve pacientes mostraron patrón respiratorio anormal, con respiración de Cheyne-Stokes en 3, taquipnea regular sostenida en dos, y respiración atáxica en cuatro. Un paciente con taquipnea ----

regular mostró tener evidencia clínica y de laboratorio de edema pulmonar, incluyendo hipoxemia arterial.

SIGNOS OCUIJARES: En todos los pacientes, las pupilas eran inicialmente pequeñas de 2-4mm, pero reactivas a la luz. Anisocoria estaba presente en 4 pacientes; la pupila miótica era ipsilateral al lado de la hemorragia en 2 pacientes y otros dos pacientes era contralateral. La pupila fija a la luz, o dilatada era vista sólo en pacientes en estadio terminal. Ptosis estaba presente en 6 pacientes, bilateral en dos, unilateral en cuatro y en estas últimas era ipsilateral a la hemorragia.

La desviación ocular conjugada en el plano horizontal era un signo frecuente presente en ocho pacientes durante el examen inicial y acompañado por ausencia o marcada restricción de movimientos oculares voluntarios en la dirección opuesta en cada caso. En otros pacientes, la mirada voluntaria lateral era restringida de 10 a 15 grados de la línea media en una dirección, pero la desviación espontánea al reposo no era notada. En todos los nueve, la parosia de mirada lateral o parálisis era ipsilateral a la lesión cerebelosa.

Los movimientos de mirada vertical eran generalmente preservados. En dos pacientes se pensó que había restricción en la mirada hacia arriba. Ninguno mostró desviación conjugada espontánea de los ojos en el plano vertical durante el reposo. La desviación en SKEW estaba presente en 5 pacientes; en cuatro el ojo hipotrópico era ipsilateral al lado de la hemorragia. El nistagmus lateral era notado al menos en forma intermitente en 6 pacientes y era típicamente de mirada parética. Uno de este grupo mostró nistagmus vertical marcado también durante la mirada hacia arriba. Un paciente, profundamente comatoso desde el principio de la enfermedad, mostró un continuo BOBBING Ocular hasta su muerte, ocurrida 48 hrs. después.

SIGNOS CEREBELOSOS: La disartría era observada en 8 de los 9 individuos en quienes el nivel de conciencia permitió valorar la función del habla. En la mayoría de los casos, la disartria era acompañada por debilidad en la distribución de uno o más nervios craneales bajos. En dos pacientes, sin embargo se presentó; en un paciente sin afección de ninguno de los nervios craneales. La marcha y la postura eran valorados en sólo 6 personas; una era normal, 5 eran atáxicas, y dos mostraron inestabilidad truncal al sentarse.

Algún grado de disimetría y temblor terminal eran presentes en 7 de los 8 pacientes suficientemente alertas para permitir tales observaciones. En cada uno el mayor compromiso era en la extremidad superior ipsilateral, pero en dos el daño era bilateral.

SIGNOS MOTORES: Acinesia y debilidad generalizada leve, era lo más común, pero el detallado examen de la valoración de la fuerza muscular era a menudo limitado por la alteración de la conciencia del paciente. Ninguno presentó parálisis o asimetría total en la fuerza. La debilidad unilateral leve, de brazo y pierna, estaba presente en 7 pacientes. Esto era contralateral al lado de la hemorragia en 4 pacientes e ipsilateral en 3. La respuesta plantar extensora era presente bilateralmente en 8 pacientes durante el examen inicial. En otros 2, la respuesta extensora unilateral estaba presente ipsilateral a la lesión, y la respuesta bilateral se presentó como su condición clínica siguiente. Dos pacientes tenían respuesta plantar normal durante su examen inicial. Los reflejos tendinosos profundos eran variables. Seis pacientes mostraron un patrón de asimetría refleja; cinco de esos tenían incremento generalizado de actividad refleja en las extremidades contralateral al lado de la hemorragia, y en uno era ipsilateral. Seis pacientes tenían asimetría de reflejos.

NERVIOS CRANEALES: El compromiso de uno o más nervios craneales bajos estaba presente en 9 pacientes y ausente en 3 pacientes. Seis mostraron debilidad facial unilateral de tipo

neurona motora baja y el lado comprometido consistentemente - predecía el lado de la hemorragia. El reflejo corneal estaba ausente o deprimido ipsilateral al lado de la hemorragia en 3 casos. El daño del VI nervio craneal era encontrado en 4 pacientes. En siete pacientes las respuestas oculovestibulares estaban ausentes.

El daño en la deglución y fonación era común y en varios pacientes un trastorno de la movilización de secreciones se presentó. La debilidad de elevación del paladar era visto en dos casos y la desviación de la lengua en otros dos.

MELAMED acorde con FISHER, en que el cuadro clínico en - los casos de hemorragia cerebelosa es "POLIMORFO", cefalea, - náusea, vómito, vértigo, disartria y marcha inestable son los síntomas prominentes. Frecuentemente, los signos son alteración de la conciencia, rigidez de nuca, desviación de la mirada conjugada, nistagmus, síndrome de Horner, parestesias faciales, parálisis facial periférica, hemiparesia, Babinski y en estadios terminales patrones respiratorios alterados y cambio en las posturas.

FREEMAN, describe en su serie de 16 casos que la principal sintomatología consistió en: cefalea, náusea, vómito y -- vértigo, usualmente seguido por una pérdida progresiva de la conciencia. Además hay anomalías pupilares, alteración de los movimientos oculares, disfunción del tracto piramidal, -- alteraciones respiratorias. En cambio, los signos cerebelosos son encontrados en muy pocos casos.

En esta serie (Freeman) 12 de los 16 casos presentaron - alteración de la conciencia. Diez se quejaron de cefalea; -- ocho tuvieron náuseas o vómito o ambas y cuatro refirieron -- vértigo. Siete tenían alteración en los movimientos oculares y sólo 3 tenían anomalías pupilares. Diez tenían alteraciones del tracto piramidal y 3 presentaron problemas ----- respiratorios.

El curso clínico en esta serie puede ser dividido en 3 patrones diferentes y que con anterioridad hemos descrito la sintomatología y signología general.

EL PRIMERO:Corresponde a los pacientes en que el inicio de la enfermedad consistió en muerte súbita (4 pacientes). La enfermedad es repentina y el curso rápidamente progresivo con ausencia de síntomas o signos cerebelosos. La presentación es parecida a la de un infarto o hemorragia cerebelosa.

EL SEGUNDO: Que consiste en un deterioro gradual (9 pacientes). Este grupo es el más grande, se presenta con una historia de repentina, severa, cefalea occipitofrontal, vómito, alteraciones neurológicas no localizantes y progresivas y pérdida de la conciencia. La muerte generalmente ocurre dentro de 48 hrs.

EL TERCERO:Sobrevivencia prolongada (3 pacientes) con o sin deterioro posterior. La sintomatología puede ser gradual o episódica. Aquí si están presentes en una forma más amplia la signología y sintomatología cerebelosa. El hematoma es usualmente confinado al hemisferio. La recuperación espontánea con secuelas mínimas, puede ocurrir. La mayoría de intervenciones quirúrgicas ocurren en este tipo de afección.

A continuación se pondrá una tabla mostrando:

PRESENTACION CLINICA DE HEMORRAGIA INTRACEREBELOSA

	MICHAEL	HYLAND Y LEVY	FRIEDMAN Y NIELSEN	REY- BELLET	TOTAL
No.de casos	4	30	3	21	58
Duración de vida menor de 24 hrs	1	14	2	10	27
Más de 24 hrs.	3	16	1	11	31
SINTOMAS					
Alt.conciencia	4	9	3	18	34
Cefalea	4	17	0	8	29
Náusea y vómito	3	11	1	9	24
Vértigo	1	6	1	7	15
Sint. cerebelosos	0	5	1	1	7
SIGNOS					
Dist.conciencia	3	22	3	18	46
Dist.respiratorios	3	15	2	14	34
Cambios pupilares	2	12	3	15	32
Afección piramidal	3	14	2	10	29
Alt. Mov.oculares	2	8	1	10	21
Cerebelosos	0	6	0	2	8
l..C.R.sanguinolento	3 de 3	12 de 14	1 de 1	17 de 17	33 de 35

R.E. FREEMAN

Neurology 23: Jan. 1973,

pp 84-90

En la serie de J.Rey-Bellet, describe la sintomatología y signología de la Hemorragia cerebelosa de la siguiente manera: Fueron 21 pacientes.

TIPOS DEL INICIO DE ENFERMEDAD EN 21 CASOS DE HEMORRAGIA
CEREBELOSA

1]	Coma precedido por síntomas subjetivos	...	6 casos
2]	Coma sin síntomas premonitorios	...	5 casos
3]	Estupor precedido por síntomas subjetivos...		4 casos
4]	Estupor sin síntomas premonitorios	...	3 casos
5]	Síntomas cerebelosos y/o subjetivos	...	2 casos
6]	Colapso seguido de retorno de la conciencia.		1 caso

J.Rey-Bellet
Neurology 10:217-222,1960

FRECUENCIA DE SINTOMAS EN 21 CASOS DE HEMORRAGIA
CEREBELOSA

Alteración de la conciencia	18	casos
Náuseas, vómito	9	casos
Cefalea	8	casos
Vértigo	7	casos
Sudoración profusa	3	casos
Disartria	2	casos
Colapso	1	caso
Síntomas cerebelosos	1	caso

J.Rey-Bellet
Neurology 10: 217-222,
1960

FRECUENCIA DE SIGNOS EN 21 CASOS DE HEMORRAGIA
CEREBELOSA

Coma estupor	18	casos
Anormalidades pupilares	15	casos
Alteraciones respiratorias	14	casos
Alteración en los movimientos oculares	10	casos
Compromiso piramidal	10	casos
Flacidez generalizada	7	casos
Ausencia de reflejos corneales	7	casos
Signos cerebelosos	2	casos
Sangre en el L.C.R.	17 de	17

J. Rey-Bellet

Neurology 10: 217-222, 1960

Al igual que los autores anteriores, Rey-Bellet, considera que en la Hemorragia cerebelosa, los principales síntomas son cefalea, náusea, vómito y vértigo, seguida por una o mas o menos rápida pérdida o alteración de la conciencia. En el examen neurológico, se encontrarán cambios pupilares y alteraciones respiratorias, son las mas comunes. Evidencia de afectación del tracto piramidal y disturbio de los movimientos oculares de tipo supranuclear son así frecuentemente encontrados. Los signos CEREBELOSOS son encontrados en MUY POCOS CASOS. El curso de la enfermedad es muy rápido y el estado de coma y la muerte ocurren en pocos días.

Hasta ahora, sólo se ha descrito la Hemorragia cerebelosa, que ocurre en ADULTOS. A continuación describiré algunas características que se presentan en los diferentes períodos de edad pediátrica. Sobre esto, G. ERENBERG y RUBIN, refieren que los Hematomas cerebelosos espontaneos, han sido usualmente considerados como un problema de adultos, y muy poca atención ha sido dada a su ocurrencia en los niños. La hipertensión arterial es un problema raramente encontrado en la niñez

y es la causa de la Hemorragia cerebelosa en la mayoría de los casos en adultos.

En contraste, las MALFORMACIONES ANGIOMATOSAS PEQUEÑAS son las responsables en la mayoría de los casos no traumáticos de Hematomas cerebelosos en niños (HYLAND y LEVY, 1954). Otras causas incluyen malformaciones arteriovenosas, aneurismas saculares, infección y discrasias sanguíneas.

G. ERENBERG, revisa la presentación clínica y curso de la enfermedad. La secuencia de eventos en Hemorragia cerebelosa tanto en niños como en adultos han sido divididos también en 4 tipos: muerte repentina, inicio de la enfermedad en forma aguda que conduce a la muerte en 48 hrs; sobrevivencia con duración mayor de 48 hrs. con poco deterioro; y resolución espontánea (LICHTENSTEIN, 1968).

Uno de 10 niños representó un ejemplo de muerte súbita (CRAWFORD y RUSSELL), 1956). El caso número uno de la serie de ERENBERG, ciertamente hubo fallecido en esta misma categoría, el cual tuvo un significativo retraso antes de llegar al Hospital.

El inicio de la enfermedad en forma aguda y posteriormente la muerte dentro de 48 hrs es el más común curso clínico visto en ADULTOS (MITCHELL y ANGRIST, 1942; HYLAND y LEVY, 1945; REY-BELLET, 1960), ocurrió en el 64% de los pacientes de la serie de DINSDALE (1964). Sólo uno de los 10 niños, sin embargo, siguió este curso (CRAWFORD y RUSSELL, 1956).

Dos tercios de los niños, caen dentro de la categoría de nacimientos quienes sobreviven más de 48 hrs. sin tratamiento. Esos pacientes pueden ser subdivididos en 2 grupos. Un grupo de esos pacientes consiste en tener un inicio de enfermedad en forma aguda pero lento deterioro, con muerte, o bien intervención quirúrgica favorable, ocurriendo de 3 a 10 días después del inicio de la enfermedad. El segundo grupo dentro de esta categoría, consiste en pacientes en quienes los ----

signos y síntomas son de una masa cerebelosa expandiéndose -- muy lentamente, presentándose en un período de varias semanas o meses. Los signos cerebelosos son casi siempre presentes durante este período, acompañándose de presión intracraneal --- incrementada.

P.B. KAZIMIROFF, al igual que el autor anterior, hace -- énfasis en que la Hemorragia cerebelosa es reportada frecuentemente en adultos, pero ocurre lo contrario en la población de casos pediátricos. Este autor presenta el cuadro clínico, evolución y tratamiento de 4 casos de Hemorragia cerebelosa en la niñez. Dos fueron relacionados con ruptura de malformación arteriovenosa, uno de los casos era una hemorragia en un tumor cerebeloso, y un caso que ocurrió en un neonato era de etiología indeterminada.

Ya que es poco conocida la diversidad de síntomas que -- ocurren en la Hemorragia cerebelosa en la población pediátrica, se describirá brevemente la forma de presentación en estos - 4 pacientes.

El caso uno fue un recién nacido, que pesó 3941 grs., - fué de término, de un embarazo normal. A la una y media hora de vida, él desarrolló apnea intermitente y bradicardia, que mejoraron con estimulación, así fué transferido al Centro Médico de la UCLA.

Al examen físico, mostró: un infante alerta, movimien--- tos espontáneos marcadamente reducidos, disminución de la succión y del asimiento y ausencia del reflejo de Moro. El tonomuscular era disminuído, Pl. reveló células rojas. El niño -- era tratado suponiendo que tenía sepsis. Se le tomó TAC mostrando hematoma en el vermis cerebeloso y además hidrocefalia obstructiva, un TAC posterior mostró una resolución parcial - del hematoma e hidrocefalia. A los 2 meses la exploración neurológica era normal.

El caso 2, era una niña de 8 meses en quien era observada una tortícolis hacia el lado derecho, 3 semanas antes de su admisión. Una semana antes de su admisión la niña presentó un estridor respiratorio. Presentó dificultad respiratoria, crisis convulsivas, opistótonos y ataxia respiratoria. Un nistagmus hacia abajo estaba presente. Una respuesta oculovestibular ausente al gua fría, y también en forma bilateral. Había parálisis del 5to, 7o, 9o, y 10o, nervios craneales con hipotonía difusa del tronco y extremidades, arreflexia. Un TAC mostró una masa en la región del 4to. ventrículo y marcada hidrocefalia. con desplazamiento de mesencéfalo, puente y cerebelo en su porción vermiana, por arriba del tentorio. Se operó y se encontró un tumor necrótico gris rojizo, que ocupaba el 4to. ventrículo y se extendía al hemisferio cerebeloso izquierdo. Se realizó una resección subtotal. El examen patológico mostró un Ependimoma bien diferenciado del tipo epitelial. Recibió radiaciones y a las 7 semanas de su admisión, sólo presentaba una ataxia de las extremidades superiores.

El caso 3 era un niño de 10 años de edad, que presentó cefalea, la cual se incrementó en severidad por todo el día. Esto era seguido por pérdida de la conciencia. Se efectuó una P.L. la cual mostró ser sanguinolenta con un HTO de 10.

Fué recibido en la UCLA: Centro Médico. El examen neurológico mostró un niño semicomatoso con signos vitales normales, tenía nistagmus rotatorio y vertical. Había una parálisis facial periférica derecha. Había aumento del tono. La angiografía reveló una malformación arteriovenosa en el hemisferio cerebeloso derecho, suplido por la PICA. Se le intervino quirúrgicamente, con resección de la MAV y del hematoma. Posterior a la cirugía, no presentó ninguna secuela.

El caso 4 era una niña de 14 años. Ella presentó un inicio de enfermedad en forma repentina caracterizado por cefalea, frontotemporal bilateral, severa, vómito y alteración de la marcha. A la exploración neurológica, estaba letárgica, disártrica, y marcada rigidez de nuca. Tenía mirada -----

desconjugada, con diplopia y el ojo derecho se iba hacia abajo. Tenía una parálisis facial periférica del lado izquierdo.

La TAC mostró una losión intracerebelosa densa que obliteraba el cuarto ventrículo. El angio mostró una malformación arteriovenosa comprometiendo el hemisferio cerebeloso izquierdo y era alimentada por las arterias PIC y AICA. Se le interviene quirúrgicamente, con resección de dos tercios de hemisferio cerebeloso izquierdo. Las secuelas fueron, el séptimo - periférico, nistagmus y ataxia del misembro superior izquierdo.

A continuación se describirá el cuadro clínico de la serie de Erenberg.

CUADRO CLINICO DURANTE SU ADMISION

INICIO DE LA ENFERMEDAD	ESTADO DE CONCIENCIA	ATAXIA
Agudo ..7 casos	Muerte a su ingreso 1	Ataxia 4/7
Crónico ..2 casos	Conciente ... 1	Rigidez de nuca 3/7
Desconocido ..1 caso	Somnolencia ... 4	Nistagmus 3/7

SINTOMAS

Cefalea 8/8	Coma 3	Papiledema 1/7
Náusea y vómito 8/8	Desconocido 1	Hemiparesia 1/7
Crisis 2/8		Bobbing -- 1/7
		ocular
		Pupilas -- 1/7
		desiguales

G. ERENBERG

Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry, 1972, -
35: 304, 310

F.M. VINCENT, de acuerdo con otros autores, refiere que la Hemorragia cerebelosa es rara en la niñez, y es usualmente causada por una Malformación Arteriovenosa o trauma. Sin embargo, el síndrome de Hemorragia cerebelosa aguda ha sido descrito en infantes de bajo peso al nacimiento, ocurriendo del 14 al 21, en el cerebro del recién nacido, esto en base al estudio necrópsico. OTT y cols., publicaron una serie de 56 casos de Hemorragia cerebelosa y sólo un caso, ocurrió en un niño, y que era relacionado con trauma.

Un tumor cerebral es una causa poco frecuente de Hemorragia cerebral. En relación el signo clínico de DESVIACION DE LA MIRADA EN SKEW o DESVIACION OCULAR OBLICUA, existe la Tesis del Dr. García Vallejo, y de la misma sólo mencionaré algunos párrafos.

La DESVIACION OCULAR OBLICUA, se dice que puede ocurrir con lesiones del cerebelo, pero el daño concomitante del tallo cerebral, es muy difícil de ser excluido. El estudio de HOLMES en 1917, quien reportó las lesiones cerebelosas por arma de fuego, menciona 5 pacientes con desviación oblicua de la mirada, pero su descripción de que (la desviación oblicua) desaparecía, sin embargo, cuando se podía llevar a cabo la fijación, excluiría a algunos pacientes en relación con la definición actualmente aceptada de la desviación en SKEW. Se ha atribuido a Holmes el término de Skew.

Se ha observado la resolución de una desviación oblicua de la mirada, en un paciente, posterior a una lesión estereotáxica cerebelosa que estuvo situada a 9mm de la línea media pero la mayoría de los estudios ulteriores sobre la función oculomotora al estimular o destruir al cerebelo en el hombre (NASHOLD) y en el mono (WESTHEIMER), no han notado la presencia de Skew. En una revisión de 33 casos seleccionados con Skew de la mirada, GOLDSTEIN y COGAN refieren que 10 pacientes tenían una masa cerebelosa unilateral.

De la serie de BRENNAN y BERGLAND, como ya se ha referido anteriormente, fueron 12 pacientes. En 7 de ellos se realizaron o mejor dicho se valoraron las respuestas OCULOVESTIBULARES las cuales eran ausentes o anormales. Sobre esto hay -- que recordar según lo refiere F. Plum (aplicación de agua -- fría) que en un paciente normal y despierto, la respuesta al agua helada en la prueba calórica, es de nistagmo con el componente lento hacia el oído irrigado y el componente rápido opuesto al oído irrigado. El nistagmo es regular, rítmico y - dura de 2-3 minutos. Cuando se pierde la conciencia en forma aguda por enfermedad cerebral supratentorial o metabólica, el componente rápido desaparece en forma progresiva y el componente lento lleva a los ojos tónicamente hacia el oído irrigado. En los pacientes obnubilados o un poco comatosos puede haber una ligera desviación hacia el oído irrigado con un rápido retorno a la línea media. En lesión de tallo cerebral que se acompaña de coma y se afecta el sistema oculovestibular, a veces se pueden observar respuestas calóricas anormales, por ejemplo, la irrigación calórica puede producir una desviación hacia abajo del ojo ipsilateral con unos cuantos saltos nistagmoides rotatorios. La lesión intensa del tallo cerebral o la profunda depresión metabólica de la función del tallo cerebral obliteran la respuesta calórica.

RESPUESTAS OCULOVESTIBULARES CON AGUA FRIA -HEMORRAGIA CEREBELOSA

No. de Pacientes	Nivel de conciencia	Respuestas oculo-vestibulares	Sitio de Lesión	Operado	Sob viv
3	Coma	Ausencia bilat.	Derecha más Vermis	No	No
9	Coma	Ausencia bilat.	Izquierdo	No	No
2	Coma	Ausencia bilat.	Derecho	Si	No
1	Estupor	O.I.Desv.tónica O.D.Desv.no --- conjugada	Derecho	Si	Si
10	Somnolencia	O.I.desv.no --- conjugada a - - línea media	Izquierdo	Si	Si
11	Estupor	O.I.Sin respuesta O.D.desv.conjug.- tónica	Izquierdo	Si	Si
12	Estupor	O.I.desv.conjug.- tónica a línea -- media. O.D. sin respuesta	Izquierdo	Si	Si

Brennan y Bergland
Neurology 27:527-532,1977

DIAGNOSTICO

Varios estudios clínico-patológicos publicados antes de 1965, establecían que el diagnóstico premórtem de Hemorragia cerebelosa, era IMPOSIBLE, debido a la rapidez del curso clínico de este tipo de lesión, llegando al coma y muerte en la ausencia de localización cerebelosa.

McKISSOCK y cols, concluyeron que "LOS SIGNOS NEUROLOGICOS PRESENTADOS POR ESOS PACIENTES NO SON UTILES PARA EL DIAGNOSTICO"

FISHER, en 1965, señaló que el DIAGNOSTICO de hemorragia cerebelosa, puede hacerse tan sólo con la clínica en la mayoría de los pacientes.

PUNCION LUMBAR

Hasta hace poco tiempo, la punción lumbar era un examen diagnóstico temprano estandarizado, para aquellos pacientes con una Historia de CEFALEA, de inicio repentino, sin hemiparesia importante o papiledema, y no es sorprendente, que la mayoría de los pacientes con Hemorragia cerebelosa, tuvieran una punción lumbar posterior a la misma, se presentaba un DETERIORO poco claro, e incluso muerte, inmediatamente después de este examen, como pudo ser esperado en pacientes quienes ya tenían algún grado de HERNIACION TONSILAR. El procedimiento no era definitivo, a causa de que una punción lumbar con presión negativa no excluida, una hemorragia cerebelosa de tamaño medio o pequeña ó un infarto cerebeloso de cualquier tamaño. Con el advenimiento de la Tomografía Computarizada, la mayoría de los clínicos en la actualidad consideran que la punción lumbar esta CONTRAINDICADA en casos de Hemorragia cerebelosa sospechada e incluso en infarto. La Tomografía Computarizada usualmente hace innecesaria la punción lumbar, que añade poca información, no teniendo implicaciones terapéuticas y llevando a un riesgo extremado al paciente. Todo esto lo refiere ROBERTO C. HEROS y otros autores.

Pero veamos que pensaban sobre, personas tan importantes como Fisher. Este autor en su artículo original en 1965 - establecía, que la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo es casi indispensable para ALCANZAR UN DIAGNOSTICO CORRECTO. En los 15 casos en que la P.L. era lograda, sin embargo, el líquido cefalorraquídeo era inicialmente claro en 3 casos y contenía sólo 70 eritrocitos en un cuarto paciente. En dos casos en que la P.L. se había realizado dos horas después del inicio de la enfermedad, se obtuvo un L.C.R. claro - se debía probablemente a que no hubo tiempo para la extravasación sanguínea y alcanzar el espacio subaracnoideo lumbar. -- Bajo esas circunstancias, SI EL DIAGNOSTICO ERA SOSPECHADO, - LA PUNCION LUMBAR, SE DEBERIA REPETIR DESPUES DE UN INTERVALO ADECUADO.

BRENNAN, en 1977, refería acerca de la punción lumbar, - lo siguiente: a 9 de los 12 pacientes que constituían la totalidad de su serie, se les efectuó PL. Se obtuvo un líquido -- sanguinolento en 8 casos; la cuenta celular roja fue variable y en un caso el hematocrito fue de 20%.

FREEMAN, en el año de 1973, decía que: el líquido cefalorraquídeo, mediante punción lumbar, aunque usualmente sanguinolento, puede ser claro y la presión normal, aún días después de la hemorragia. La posibilidad de hematoma no puede -- ser excluida aún cuando todo el L.C.R. sea normal. De los 5 - pacientes en su serie en quienes se les había realizado una - P.L., 3 tenían presión normal y dos tenían presión elevada. En todos los casos el L.C.R. era gruesamente sanguinolento.

J.REY-BELLETT, en 1960, en su artículo publicado en Neurology, eran 21 pacientes. La P.L. se efectuó en 17 pacientes: - 14 tenían un L.C.R. sanguinolento a simple vista y 3 tenían - L.C.R con escasas células, uno de ellos con xantocromia. Vale la pena mencionar que el curso de la condición clínica hacia el deterioro rápido se presentó: 5 de ellos murieron dentro - de las primeras 12 hrs y los otros 5 en menos de 24 hrs. El - más corto intervalo entre la muerte y el inicio de la enfermedad, era de minutos.

No obstante ya desde 1972, había autores como G. ERENBERG que referían que la "SEGURIDAD DE REALIZAR UNA P.L. TENIENDO-UN HEMATOMA CEREBELOSO ES UN TEMA DE CONTROVERSIA". La HERNIA CION TONSILAR HACIA ABAJO después de la P.L. puede y ha sido reportado (DINSDALE, 1964 , NORRIS, et al, 1969), así sugieren que este procedimiento fuera evitado.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

La ANGIOGRAFIA, era un examen radiológico, usado frecuentemente, antes de apareciera la TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA. Mediante la ANGIOGRAFIA CAROTIDEA se podía demostrar la presencia de HIDROCEFALIA y signos no específicos de daño de la circulación de fosa posterior.

La ANGIOGRAFIA VERTEBRAL usualmente mostraba una masa co rebelosa avascular y en caso de INFARTO CEREBELOSO ocasionalmente revelaba la lesión vascular apropiada. Sin embargo, en la actualidad, si el T.A.C. muestra la hemorragia cerebelosa, generalmente la angiografía es innecesaria, pero ésta puede ser de ayuda en los raros casos de pacientes con un TAC normal o dudoso y en quienes el infarto cerebeloso es de fuerte sospecha. En tales casos la Angiografía vertebral puede mostrar cambios que apoyarían el Diagnóstico de infarto del cerebelo. Así en la actualidad siempre es necesaria la ANGIOGRAFIA, en pacientes con Hemorragia cerebelosa, en quienes se sospeche una MALFORMACION ARTERIOVENOSA o TUMOR, por ser pacientes en edad joven, ausencia de Hipertension arterial o ambos factores.

J.R.LITTLE, hace énfasis en que la TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA, es un medio: RAPIDO, CONFIABLE, NO INVASIVO, útil en el diagnóstico de Hemorragia intracraneal.

La tomografía computarizada muestra con certeza, la presencia, el tamaño y la localización de los Hematomas agudos. Esto hace a la Tomografía computarizada de máximo valor en el diagnóstico de Hemorragia cerebelosa en donde la EMERGENCIA de una intervención quirúrgica puede salvar la vida de un paciente.

En relación con este método de estudio, describiré los casos de la serie de LITTLE, que es de importancia señalarlos sobre todo donde se valora la diferente evolución clínica de estos pacientes, siendo el parámetro la medición de la Hemorragia misma. Se estudiaron 10 pacientes. La H.T.A. era el factor etiológico más frecuente presentándose en 7 casos. Estos pacientes tenían una Historia bien documentada de H.T.A. en un solo caso se pensó que era debida a VASCULITIS por SARCOIDOSIS. En los otros dos casos el factor etiológico no era definido.

Clínicamente se les dividió en 2 grupos:

1) Consistió en 6 pacientes, que desarrollaron disfunción del Tallo cerebral en un estadio temprano. Cuatro pacientes en este grupo presentaron temprana pérdida de la conciencia. Su curso clínico era generalmente de deterioro progresivo en el nivel de conciencia durando menos de 6 hrs, y era visto en 3 de 4 pacientes con pérdida de la conciencia principalmente. En sólo un paciente se demostró ataxia durante su ingreso, En todos estos pacientes se había sospecha Hemorragia Intracraneal, pero de localización CEREBELOSA, en sólo un caso.

2) Consistió en 4 pacientes, corriendo un curso más benigno. Los hallazgos neurológicos eran indicativos de una lesión cerebelosa y los signos secundarios de compresión del tallo cerebral eran leves o ausentes. Los pacientes en este grupo que daron alertas y orientados. En ellos desde un principio se había sospechado el tener una Hemorragia cerebelosa o bien un infarto cerebeloso.

A continuación se mostrará la sintomatología y signología de la Hemorragia cerebelosa por medio de tablas.

SINTOMAS NEUROLOGICOS EN 10 PACIENTES CON HEMORRAGIA CEREBELOSA

<u>SINTOMAS</u>	<u>GRUPO 1</u> (6 PAC.)	<u>GRUPO 2</u> (4 PAC.)

Inicio de la enfermedad:		
Agudo	5	3
Subagudo	1	1
Cefalea	5	3
Pérdida de la conciencia.	5	0
Vértigo	3	4
Confusión	3	0
Dosartria	2	1
Marcha inestable	2	4
Incoordinación en miembros	0	2
Diplopia	2	0
Vómito	2	3

J.R. Little

J. Neurosurg 48: 575-579, 1978

SIGNOS NEUROLOGICOS EN EL DIAGNOSTICO DE 10 PACIENTES
CON HEMORRAGIA CEREBELOSA

<u>SIGNOS NEUROLOGICOS</u>	<u>GRUPO 1</u> (6 PAC.)	<u>GRUPO 2</u> (4 PAC.)
Nivel de Conciencia:		
Alerta	0	4
Somnolencia	4	0
Coma	2	0
Respiracion de Cheyne-Stokes.....	1	0
Hallazgos Oculares:		
Pupilas:		
Dilatadas, fijas	1	0
Anisocoria	1	0
Miosis	2	0
Anormalidades en fondo de ojo (ej. hemorragia, aguda)	2	0
Movimientos oculares anormales.....		
Parálisis del VI	3	1
Desviación en SKEW	1	0
Nistagmus	1	3
V (anorm., reflejo corneal)...	4	0
DATOS MOTORES		
Parálisis facial	2	2
Hemiparesia	2	0
Ataxia-miembros	1	3
Ataxia-marcha	1	3
Temblor de intención	0	3
Descerebración	2	0
Hiperreflexia	6	0
Babinski unilateral	1	0
Babinski bilateral	5	0
Disartria	2	1
Rigidez de nuca	3	2

J.R.Little

J.Neurosurg 48:575-579,1978

RESULTADOS (Serie de Little)

Cinco de los 6 pacientes en el grupo 1, tenían un HEMATOMA CEREBELOSO DE 3 CMTS. o MAYOR EN DIAMETRO TRANSVERSO. Todos los pacientes de este grupo tenían DILATACION VENTRICULAR DE MODERADA A SEVERA, SOBRE TODO DEL TERCERO Y LOS LATERALES, HABIA ADEMÁS EXTENSION INTRAVENTRICULAR DE SANGRE EN 3 PACIENTES.

Los pacientes del Grupo 2, que eran en número de 4 se encontró lo siguiente: EL TAMAÑO DEL HEMATOMA MEDIA MENOS DE 3 CMTS. No había evidencia de significativa obstrucción del L.C.R. en esos casos. NINGUNO DE ESTOS PACIENTES TENIA EVIDENCIA DE EXTENSION INTRAVENTRICULAR DE LA HEMORRAGIA.

La densidad de la Hemorragia en ambos grupos era inicialmente de MAS DE 30 A MAS DE 45 UNIDADES Hounsfield.

Los siguientes estudios en esos pacientes que sobrevivieron sin cirugía revelaron RESOLUCION del coágulo intraparenquimatoso en un período de 4 semanas. No había progresión aparente de efecto de masa.

La angiografía vertebral se realizó en 4 casos en donde se identificó una masa de fosa posterior avascular sólo en 2-pacientes del grupo 1. Un paciente del grupo 2 tenía resultados sugestivos de una lesión avascular pequeña. La angiografía vertebral en los otros pacientes del grupo 2 era considerada como normal.

TRATAMIENTO (Serie de Little)

Cinco pacientes del grupo 1 se les efectuó craniectomía-suboccipital de emergencia y evacuación del hematoma. El coágulo sanguíneo medía de 3cmts. a 5 cmts..en diámetro permaneciendo principalmente en uno de los hemisferios cerebelosos.. En solo un caso, el examen patológico mostró imagen compatible con sarcoidosis. El sexto paciente del grupo 1, tenía datos de afección de tallo cerebral irreversible por lo que no se intervino quirúrgicamente.

Cuatro pacientes del grupo 2, se trataron en forma conservadora, recibiendo la medicación apropiada y vigilancia estrecha.

RESULTADOS DE T.C. EN 10 CASOS DE HEMORRAGIA CEREBELOSA
(TAC AL INICIO/ENFERMEDAD)

No. CASO	LOCALIZACION DEL HEMATOMA	TAMAÑO DEL HEMATOMA		DILATACION VENTRICULAR	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR
		≥ 3 cms	< 3cms		
GRUPO 1					
1	Medial-hemisferio	Si		Moderada	No
2	Vermis	Si		Marcada	No
3	Medial-hemisferio	Si		Marcada	3o y 4o
4	Medial-hemisferio	Si		Moderada	No
5	Profundo-vermis		Si	Marcada	3o y 4o
6	Medial-hemisferio	Si		Moderada	Vent.Lat.
GRUPO 2					
7	Vermis	Si	No		No
8	Hemisferio-lateral	Si	No		No
9	Medial-hemisferio	Si	No		No
10	Medial-hemisferio	Si	No		No

J.R.Little

J. Neurosurg 48: 575-579, 1978

Los resultados de este estudio fueron los siguientes: - Cuatro pacientes de 5 tratados en forma quirúrgica sobrevivieron y tuvieron un curso favorable. Así mismo los 4 pacientes del grupo 2 SIN CIRUGIA, se recuperaron en forma conservadora.

Este autor Little, hace énfasis sobre todo en que la gravedad de la sintomatología y signología depende básicamente del tamaño de la Hemorragia en base al TAC, y así de esta forma se puede tomar diferente conducta a seguir.

YOSHIDA, así mismo refiere que sólo hasta muy recientemente con el empleo de la Tomografía computarizada se ha adelantado al obtener con rapidez el Diagnóstico de la Hemorragia. - G.L. ODOM, refería que el diagnóstico de la Hemorragia cerebelosa no era de fácil localización. McKISSOCK, et al., encontraron que los síntomas y signos que sugerían un sitio cerebeloso de la lesión, se encontraba sólo en una cuarta parte de los pacientes. Además de la Angiografía en el pasado se efectuaba la ventriculografía para este tipo de pacientes. La dificultad en el diagnóstico de Hemorragia cerebelosa antes del TAC, se hacía todavía mayor cuando el paciente presentaba algún tipo de malformación angiomasosa que muchas veces es imposible de ver radiológicamente como lo refiere MCKISSOCK, et al en 2 pacientes con hemorragia cerebelosa causados por malformación angiomasosa y en ambos estudios eran negativos. El tamaño de la malformación angiomasosa no era mencionado pero -- presumiblemente ambas eran muy pequeñas. Por otro lado - - - McKISSOCK, RICHARDSON y WALSH (1960), interpretaban los ventriculogramas como normales en un 25% de pacientes en que subsecuentemente se demostraba Hematoma cerebeloso; 5 de sus 6 - angiografías vertebrales eran interpretadas como normales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

C.M. FISHER, refiere que el Diagnóstico de Hemorragia -- Cerebelosa, deberá ser hecho en base a un criterio positivo y no meramente por exclusión. Aún todavía, ninguno de los muchos signos es patognomónico. Así, la Hemorragia PUTAMINAL, - siempre de hemiplejía o hemiparesia, debilidad facial, trastorno hemisensitivo y fasia, dependiendo del hemisferio afectado. Puede haber además hemianopsia y las crisis parciales - no son raras. La desviación conjugada de la mirada se presenta frecuentemente siendo hacia el lado de la lesión y puede - ser revertida por irrigación de agua fría del canal auditivo-opuesto. La hemiplejía usualmente se presenta en forma muy -- temprana en la hemorragia putaminal distinguiéndose así de la hemorragia cerebelosa.

La HEMORRAGIA TALAMICA-SUBTALAMICA, usualmente produce signos sensitivos y motores lateralizantes con o sin parálisis de la mirada vertical y desviación forzada de la mirada hacia abajo. Las pupilas son comunmente pequeñas, como en la Hemorragia cerebelosa. Así mismo la desviación en Skew de la mirada y la pseudoparálisis del VI nervio pueden ocurrir en ambas condiciones.

La HEMORRAGIA PONTINA, es usualmente devastadora, así el paciente cae violentamente en coma en escasos minutos. En casos menos agudos, habrá una cuadriplejía asimétrica o bien -- una hemiplejía o hemiparesia, esto combinado con parálisis -- cruzada de nervios craneales en forma periférica, esto es del V, VI, VII, pero especialmente este último. La parálisis de la mirada conjugada no responde a la irrigación con agua-fría. Los signos cerebelosos predominan debido al compromiso del -- pedúnculo cerebeloso medio. la diferenciación de la Hemorragia pontina, usualmente no presenta problemas, pero si existe duda se deberá realizar una craniectomía de fosa posterior para descartar una hemorragia cerebelosa. En la actualidad si bien puede haber esta duda desde el punto de vista clínico, - en aquellos lugares que ya cuentan con TAC se precisa el sitio lesionado.

La hemorragia intracerebral en la PORCION ANTERIOR DEL LOBULO FRONTAL, puede causar un problema en la diferenciación pero si hay signos del lóbulo frontal incluyendo abulia, chupeteo y una ligera hemiparesia con o sin afección del habla, serie de valor localizador.

LA HEMORRAGIA debida a ruptura de un ANEURISMA SACULAR, es la lesión más difícil de distinguir en relación con la hemorragia cerebelosa a causa de los signos lateralizantes, --- especialmente hemiparesia y hemianestesia son frecuentemente vistos en ambos. En la hemorragia por aneurisma a diferencia de la hemorragia cerebelosa, el paciente en el inicio de la enfermedad pierde la conciencia abruptamente transitoriamente

o por un período prolongado. Así el paciente puede expresar haber tenido hemiplejía o monoplejía transitoria. La cefalea es un dato constante. La hemorragia por ruptura de aneurisma nunca produce parálisis de mirada conjugada aisladamente, en cambio puede haber parálisis del tercer nervio o del VI nervio. Más que la pérdida de ponerse de pie o caminar, el paciente con ruptura de aneurisma, puede pasearse y caminar debido a la cefalea intensa. Esto a diferencia del paciente con hemorragia cerebelosa, que generalmente presenta, si está despierto trastornos de tipo ataxia de la marcha. El sangrado por aneurisma puede recurrir, mientras que el sangrado por lesión en el cerebelo es raro que repita.

En HEMORRAGIA SUBDURAL o EXTRADURAL supratentorial, una historia de traumá es frecuentemente encontrada. La TAC o angiografía demuestran este tipo de lesiones.

En relación a todas las entidades que se acaban de describir dentro del diagnóstico diferencial, FISHER, realizó un cuadro demostrativo.:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE HEMORRAGIA INTRACEREBELOS

SIGNO	HEMORRAGIA				RUPTURA --
	CEREBELOS	TALAMICO SUBTALAMICA	PUTAMINAL	PONTINA	ANEURISMA, SIN COAGULO CEREBRAL
Hemiplejía	No	Si	Si	Cuadriple- jía, signos motores bilateral.	No
TAMAÑO PUPILAR	Pequeño desigual	Pequeño desigual	Puede normal	Pequeño	Variable
Reacción pupilar	Si	No	Si	Si o no	No
Parálisis VII	Ipsilateral periférico	Contralat. Central	Contralat. central	Periférico	No
Deficit Sensitivo	No	Si	Si	Si	No
Parálisis de la mirada -- conjugada	Común	Raro	Si	Si	No
Revierte con agua fria	No	usualmente	Si	Si	No
Parálisis VI	Si	Si	No	Si	Si
Hemianopsia	NO	Si	No	Si	Si
Dificultad deambular	Si	No	No	Si	No
Vómito	Severo	ocasional	ocasional	Si	Si
Crisis	No	No	Si	No	Si
Inconciencia al inicio	No	No	No	Si	Frecuente
Ojo desviado hacia abajo	No	Si	No	No	No

SIGNO	HEMORRAGIA				RUPTURA -- ANEURISMA, SIN COAGULO CEREBRAL
	CEREBELOSA	TALAMICO SUBTALAMICA	PUTAMINAL	PONTINA	
Bobbing-ojos	Si	No	No	Si	No
Hemorragias prerretina	No	NO	ocasional	No	Si
Evolucion abrupta	No	No	No	Si	Si
Descerebración	Bilat. tardía	Unilateral	Unilateral	Bilat.	Posterior

Modificado de FISHER, et al.

R.E. Freeman

Neurology 23: 84-90, 1973

H.B. DINSDALE, en su publicación en el año de 1964, describe de manera amplia las diferencias clínicas de presentación entre las Hemorragias de la fosa posterior. Se estudiaron 82 pacientes.

----- SITIOS DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL -----

Total-casos hemorragia intracerebral-intracraneal (período de 20 años)	511
A) Hemorragia Intracerebral	429 (83.9%)
B) Hemorragia Cerebelosa	52 (10.1%)
C) Hemorragia Pontina	30 (6%)

H.B. DINSDALE

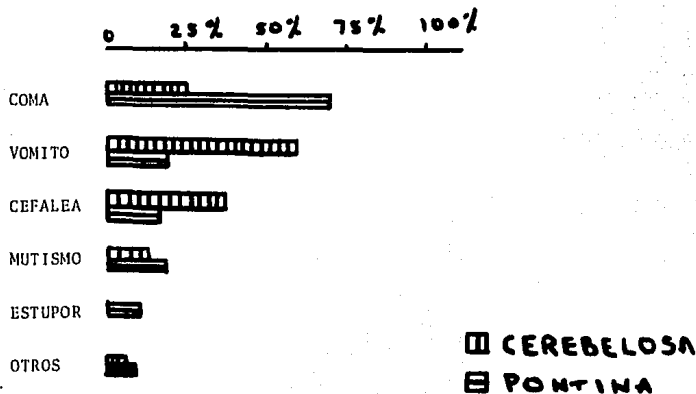
Arch. Neurol. 10:98-115, 1964

DINSDALE, observó que el 60% de los casos de Hemorragia pontina ocurre en un período de 20 años desde la edad de los 40 a los 60 años, mientras un porcentaje similar de Hemorragia cerebelosa ocurre entre los 60 años y 80 años. El promedio para el grupo pontino era de 54 años; mientras que para hemorragia cerebelosa era de 64 años.

Por lo que respecta al cuadro clínico, existen diferencias que vale la pena hacer notar. En la mayoría de los casos cerebelosos, la CEFALEA o el VOMITO, era el síntoma inicial. Una inmediata alteración de la conciencia era rara. Cuatro pacientes del grupo cerebeloso tenían una inicial y repentina - transitoria pérdida de la conciencia, seguida de incremento de náusea o vómito y vértigo al inicio de la enfermedad inexcusablemente llegando al coma en 3 hrs. Esta secuencia nunca -- era observada en los casos de Hemorragia pontina en que el -- repentino coma o breve período de confusión o mutismo, precedió al coma.

El vómito era un evento infrecuente en la Hemorragia pontina. La cefalea era la queja en 5 de esos pacientes, durante un breve intervalo antes de llegar al coma. En contraste a -- HYLAND, la cefalea era de poco valor localizador.

SINTOMAS PRINCIPALES: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
HEMORRAGIA PONTINA Y CEREBELOSA



CEREBELOSA
PONTINA

DINSDALE
Arch. Neurol. 10: 98-115, 1964

A continuación se describirán las diferencias entre los signos neurológicos de la hemorragia cerebelosa y pontina.

SIGNOS NEUROLOGICOS EN EL MOMENTO DE SER ADMITIDOS
HEMORRAGIA CEREBELOSA Y PONTINA

	HEMORRAGIA CEREBELOSA	HEMORRAGIA PONTINA
1) ESTADO MENTAL	(87.4%)	(100%)
coma	17 pacientes	21 pacientes
Estupor	9	3
Confusión	13	4
Mutismo	6	2
Alerta	7	0
2) TRASTORNOS RESPIRATORIOS	(49.3%)	(59.4%)
Respiración estertorosa	7	7
Resp. Cheyne-Stokes	6	5
Respiración periódica	3	5
Respiración rápida	1	1
3) ANORMALIDADES PUPILARES	(68.4%)	(79.2%)
Puntiforme o no reactivas	16	16
Asimétricas	19	6
Dilatadas y fijas	1	2
4) MOVIMIENTOS OCULARES ANORMALES	(68.4%)	(29.7%)
Desviación conjugada	15	3
A) Contralateral	13	
B) Ipsilateral	2	
Fijos línea media	4	6
Desviación en SKEW	2	0
5) DEBILIDAD FACIAL	(72.2%)	(29.7%)
Unilateral	19	
A) Contralateral	4	
B) Ipsilateral	15	
BILATERAL		1
6) SIGNOS CEREBELOSOS	(22%)	(4%)
Disartria	9	3
Nistagmus	3	0
Prueba dedo-nariz	2	0
Ataxia de la marcha	1	0

HEMORRAGIA CEREBELOS A HEMORRAGIA PONTI
NA

7) ALTERACIONES MOTORAS	(79.8%)	(100%)
Cuadriplejía flácida	11	16
Hemiplejía flácida	3	1
CONTRALATERAL		
Cuadriplejía espástica	2	3
Hemiplejía espástica	22	4
Descerebración	4	6
8) HIPERTERMIA	3	14

H. B. DINSDALE
Arch. Neurol. 10:98-115, 1964

Pra SYPERT, en relación con el Diagnóstico diferencial, entre la Hemorragia cerebelosa e infarto cerebeloso, lo refiere como una condición difícil, pero añade..... el tratamiento sería el mismo en la mayoría de los casos y no se deberá perder tiempo en preguntarse absolutamente cual de las 2 causas se tendría.

COMPLICACIONES: HEMORRAGIA CEREBELOSA

A) HERNIACION TRANSTENTORIAL HACIA ARRIBA

Cuneo, hace referencia sobre esto diciendo que "LA LESION CEREBELOSA", causa con mayor frecuencia HERNIACION HACIA - - ARRIBA (65%), a su vez siendo la Hemorragia el factor etiológico mayormente visto. El cuadro siguiente muestra lo anteriormente dicho.

PATOLOGIA SUBYACENTE EN CASOS CONFIRMADOS DE AUTOPSIA
DE HERNIACION TRANSTENTORIAL
HACIA ARRIBA

SITIO DE LESION	PATOLOGIA	NO. DE CASOS
CEREBELO	Hemorragia Hipertensiva	8
	Hemorragia por Malf. A/V	2
	Meduloblastoma	5
	Astrocitoma	1
	Tumor metastásico	2
	Infarto	3
	Tuberculoma	1
	Absceso	1
	Quiste aracnoideo	<u>1</u>
SUBTOTAL	24	
ANGULO	Neurinoma - acústico	4
PONTOCEREBELOSO	"Tumor"	<u>1</u>
	SUBTOTAL	5
PUENTE	Hemorragia	2
	Endotelioma aracnoideo de cisterna pontina lateral	1
	Espongioblastoma múltiple de puente y bulbo raquídeo	<u>1</u>
	SUBTOTAL	4
CUARTO VENTRICULO	Papiloma de plexo coroides	2
	Astrocitoma	1
	Ependimoma	<u>1</u>
	SUBTOTAL	4
TOTAL		37

R. A. CUNEO

Arch. Neurol. 36:618-623, 1979

El cuadro clínico lo refieren PLUM Y POSNER, refiriendo que usualmente el paciente, presenta coma, hiperventilación, decorticación, descerebración, ausencia del fenómeno ocular de cabeza de muñeca y respuestas horizontales exaltadas. Y concluyen que la combinación de pupilas mióticas fijas, ausencia del fenómeno ocular de cabeza de muñeca, es muy sugerente de la citada lesión.

HIDROCEFALIA: SECUNDARIA A HEMORRAGIA CEREBELOSA

DINSDALE, encontró hidrocefalia de moderada a marcada -- tan rápida en su instalación desde 3 hrs, después de iniciada la enfermedad en el 75% de 52 casos de autopsia quienes habían presentado hemorragia cerebelosa.

EVOLUCION Y PRONOSTICO: HEMORRAGIA CEREBELOSA

Antes de la TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA, la Hemorragia cerebelosa sintomática no tratada, presentaba un promedio de mortalidad del 65% al 80%. Es evidente que muchas hemorragias cerebelosas, pequeñas, detectadas por Tomografía computarizada presentaban escasa sintomatología y tenían una Historia natural benigna. Pero cuando en la sintomatología de esta lesión se presentaba estupor o coma y signos de compresión del tallo cerebral, el promedio de mortalidad sin tratamiento era de -- 100%.

Existe en la literatura un sin número de autores que han comentado sobre el curso IMPREDECIBLE de la Hemorragia cerebelosa (RICHARDSON A. E; FISHER, C.M.; McKISSOCK; SYPERT, G.W.; BRENNAN, R.W. ROSENBERG, G.A.). Algunos pacientes presentan -- coma profundo y mueren rápidamente. Otros muestran un gradual pero inquietante curso en un período de varios días. Más importante es que algunos pacientes quienes están conscientes -- o sólo con moderado amodorramiento y parecen estar estables -- o han alcanzado una MESETA, pueden deteriorarse repentinamente presentar apnea y una muerte rápida. OTT; et al, encontraron que el 50% de los pacientes quienes quedaban despiertos y relativamente estables por 2 días, presentaban un deterioro que llegaba al estado de coma en los próximos días. --

Sólo el 25% de los pacientes que quedaban despiertos por ----
7 días..... se deterioraban.

Ya en 1965 C.M. FISHER, et al, señalaban que "en la hemorragia cerebelosa es un estado crítico que en otras condiciones es casi siempre fatal, y que puede ser aliviada cuando la sangre es evacuada de la fosa posterior". Sin embargo, recientes publicaciones en donde revisan este aspecto de la hemorragia cerebelosa, sobre todo casos agudos, indican que el resultado es fuertemente influenciado por el estado preoperatorio de la conciencia. La mortalidad quirúrgica es de 77% al 83% para pacientes en estado de coma, comparado con 17% al 18% para pacientes con respuesta. OTT, et.al, ya en 1974 se preguntaba si se operaba o no se operaba a pacientes en estado de coma con afección del tallo cerebral. En la serie de BRENNAN y BERGLAND, en 1977 que consistía en 9 casos tratados quirúrgicamente por Hemorragia cerebelosa aguda, ninguno de los pacientes en estado de coma, se mejoró con la cirugía.

Por otro lado DINSDALE y C.M. FISHER y otros, señalaban la posibilidad de mejoría espontánea en los casos de Hemorragia cerebelosa.

De la serie de BRENNAN y BERGLAND observaron que las respuestas oculo vestibulares con agua fría, las realizaron a 7 pacientes de su serie. Había 3 pacientes con AUSENCIA de respuesta en forma bilateral, los cuales fallecieron, incluyendo un paciente operado. Los otros 4 pacientes en quienes tenían respuesta, o mantenían respuestas oculo vestibulares ya sea en forma bilateral o unilateral, sobrevivieron aún en el postoperatorio. La ausencia de respuestas oculo vestibulares se correlaciona en forma negativa, con la sobrevivencia.

ERENBERG, señala que "parece que en los niños con hemorragia cerebelosa tienen un mejor pronóstico que en adultos". Una circunstancia para esto es que todos los niños que se presentaban en su serie, gozaban de excelente salud, antes de la hemorragia cerebelosa y no tenían enfermedades crónicas como-

la hipertensión arterial. Aunque el inicio de la enfermedad puede ser agudo, la mayoría de los casos en gente joven, no se acompañaron de estado de coma durante su admisión, y ellos podían sobrevivir, sin tratamiento quirúrgico las primeras 48 hrs. críticas, en que la mayoría de los pacientes mueren. En esos pacientes no comatosos, la mayoría de síntomas y signos neurológicos, apuntaban a una anormalidad en la fosa posterior. En los pacientes comatosos, un cuadro compatible con hemorragia intracraneal indicaba la necesidad rápida de intervención quirúrgica. De la serie de este autor, señala algo importante; los hematomas cerebelosos espontaneos se presentan también en niños y son lesiones reversibles independientemente del estado de conciencia durante su admisión. Así por ejemplo unos de los casos clínicos de este mismo autor lo refiere así; era admitido en estado de coma, respiración agónica y ausencia de datos concernientes a funcionalidad del tallo cerebral. Los pacientes que sobreviven en el período postoperatorio en este mismo grupo de pacientes, han tenido un buen pronóstico y funcionalidad recobrada. La mayoría de los pacientes adultos quedan con cierta normalidad o leves signos de ataxia.

Así mismo P.B. KAZIMIROFF, refiere que el pronóstico de la Hemorragia cerebelosa en la niñez parece ser mejor que en adultos, probablemente debido a la habilidad del Sistema Nervioso para recobrase de este tipo de lesión.

S. YOSHIDA, señala que en algunos pacientes con Hemorragia cerebelosa aguda, se han recobrado del coma por la evacuación pronta del mismo. Sin embargo, el resultado fatal en una significativa proporción pudo haber resultado debido a una falla en la técnica más que a una lesión irreparable del tallo cerebral. Se ha sugerido que la pronta confirmación de la sospecha clínica por Tomografía computarizada, la emergencia de la remoción del hematoma, la prevención de un resangrado, y el manejo de la anoxia en el preoperatorio y transoperatorio, puede resultar en un mejor pronóstico en los casos de la hemorragia cerebelosa aguda, ya que el estupor y coma

indican un estado irreversible esencialmente sin intervención quirúrgica.

Para BRENNAN y BERGLAND, varios factores parecen contribuir al pronóstico. El nivel de conciencia en el momento de la operación ha tenido mayor influencia en el resultado. En la serie de este autor, 3 estaban comatosos al momento de la cirugía, no mejoraron con ésta y murieron pronto después. De los 6 que sobrevivieron, todos mostraron estupor o somnolencia antes de la operación. Dos factores además como lo es el patrón respiratorio y las ya mencionadas respuestas oculovestibulares, así también se relacionan en el postoperatorio con el resultado.

TRATAMIENTO, HEMORRAGIA CEREBELOS

La literatura de hace algunos años en relación con el tratamiento de la Hemorragia cerebelosa, señalaba la necesidad de la evacuación quirúrgica, en todos o casi todos los casos. Sin embargo en 1978, N. MELAMED, reportó la ocurrencia de recobramiento neurológico, sin cirugía, en 3 pacientes, en ellos la existencia de múltiples contraindicaciones sistémicas, los excluían de cirugía. Desde ese reporte ha habido otros que señalan la ocurrencia de similes casos benignos en pacientes tratados en forma conservadora. Esto suscita la posibilidad que el concepto o características de la enfermedad, en la hemorragia cerebelosa pueden cambiar y no ser los mismos que sostenían McKISSOCK, et al., y FISHER, et al., Esto quizá es debido al advenimiento de la Tomografía computarizada.

Con anterioridad se ha tratado de establecer un criterio para la selección de pacientes que se les brindara un tratamiento conservador. El criterio sugerido ha sido en base al tamaño de la hemorragia, su localización, el nivel de conciencia y la presencia o ausencia de Hidrocefalia, Ya se refirió la serie de LITTLE, et al., en donde este autor divide a sus pacientes en 2 grupos, en base al tamaño de la Hemorragia, reservando un tratamiento médico para pacientes con hemorragia cerebelosa en que el tamaño de la misma sea menor de 3 cms.

POZZATI, et al, observó un pobre resultado para pacientes con Hemorragia cerebelosa de línea media y en base a esto sugería tratamiento Operativo para este tipo de pacientes. Por otro lado, el nivel alterado de conciencia y la presencia de Hidrocefalia en base al previo estudio de Tomografía computarizada han sido considerados, indicadores de mal pronóstico. Además MELAMED, encontró varias excepciones a la mayoría de las pautas seguidas. Así en su serie, 2 pacientes tenían como tamaño de la hemorragia 4.5 y 4.2 cms. Ambos tuvieron un resultado favorable sin cirugía. Dos pacientes tuvieron una alteración de la conciencia en forma definitiva y otro paciente estaba en coma. Todos estos tres pacientes tuvieron un curso --benigno. Cuatro pacientes tenían hemorragia extendiéndose a la línea media y les fue bien con sólo tratamiento médico. El estudio de Melamed, confirma los resultados de GREENBERG, et al y SHENCKIN y ZAVALA, que la Hidrocefalia, si es grande, es un indicador de mal pronóstico. En esta serie también se observa lo ya referido por otros autores, que si el paciente se encontraba profundamente comatoso con signos indicativos de compresión del tallo cerebral, la evacuación rápida del coágulo fracasaba en mejorar el grave pronóstico en esos casos -- (7 pacientes). Melamed y Theodore, et al, están de acuerdo en que el tratamiento de pacientes con hemorragia cerebelosa deberá ser individualizado. Los INDICADORES más importantes para CIRUGIA parecen ser el desarrollo de HIDROCEFALIA y el DETERIORO EN EL NIVEL DE CONCIENCIA Y EDO. NEUROLOGICO.

De la experiencia en el Hospital General de Massachusetts en el tratamiento a base de intervención quirúrgica de la Hemorragia cerebelosa, 10 de 12 pacientes quienes estaban alertas o con somnolencia en el preoperatorio, sobrevivieron al procedimiento, en contraste a sólo 4 sobrevivientes en un grupo de 16 quienes estaban estuporosos o comatosos antes de intervención quirúrgica .

En la publicación de BRENNAN y BERGLAND, se muestra un cuadro en el que se describe el resultado en pacientes con -- Hemorragia cerebelosa, y a los cuales se les interviene. ----

quirúrgicamente, destacando en nivel de conciencia previo a la cirugía.

CASOS DE HEMORRAGIA CEREBELOSA TRATADOS QUIRURGICAMENTE

AUTOR	EDAD	SEXO	FACTORES PRE DISPONENTES	DURACION	NIVEL DE CONCIENCIA	RX	SOBRE VIVIO
Norris, <u>et al</u> ,1969	68	M	HTA	24 hrs	coma	Angio	28 días
Lichenstein 1968	43	M	HTA	48 hrs	Letargia	Angio V.	sobre vivió
Aaronson, <u>et al</u> ,1965	57	M	HTA	48 hrs	Confusión	Angio V.	Murió resan- grado
Fisher,1967	48	M	HTA	48 hrs	Coma	Angio Pneumo	Murió
Fisher, <u>et al</u> 1965	66	M	HTA	28 Hrs	Coma	No	4 meses
	63	M	---	11 Hrs	Coma	Angio	sobre- vivió
	59	F	HTA	7 hrs	Coma	No	murió
Brennan, <u>et al</u>	58	M	Anticoag	24 hrs	Coma	Ventr.	Murió
	58	M	HTA	6 hrs	Estupor	No	sobre- vivió
	71	M	HTA	14 hrs	Coma	Angio	Murió
	50	F	Anticoag	12 hrs	Estupor	No	Sobre- vivió
	46	M	HTA	13 hrs	Coma	no	Murió
	32	F	HTA	46 Hrs	Estupor	Angio	sobre- vivió
	64	F	HTA	6 hrs	Estupor	No	sobre vivió
	50	M	Anticoag	11 hrs	Estupor	No	sobre- vivió
	69	M	HTA	5 hrs	Estupor	No	sobre- vivió

Brennan y Bergland
Neurology 27: 527-532,1977

Si bien el tratamiento quirúrgico de la hemorragia cerebelosa no es nuevo, esto lo refiere FISHER, en su artículo sobre hemorragia cerebelosa en 1965, cita 46 casos, aunque casi sin excepción, no eran de la variedad AGUDA. En la mayoría de los casos, el paciente era una persona joven con una malformación arteriovenosa como origen del sangrado, más que hipertensión arterial. A continuación se mostrará en la tabla las características de los casos:

REVISIÓN DE LA LITERATURA DE CASOS DE HEMORRAGIA CEREBELOSAS TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE

AUTOR	AÑO	Nº. DE CASOS	INICIO DE ENF. HASTA LA OPERACION	ETIOLOGIA	SOBREVIVIO
Ballance	1906	1	5 meses	¿ Trauma	Si
Kron&Mintz	1927	1	16 días	-----	Si
Torkildsen	1937	1	3 meses	Angioma	Si
Pilcher	1941	1	Varios meses	Angioma	Si
Guillaume&Sigwald	1943	1	15 días	Angioma	Si
Hambry	1945	1	11 días	HTA	Si
LeBeau&Feld	1947	2	2 y 10 meses	Angioma	Si
Siris&Beller	1948	1	1 mes	Angioma	Si
Guillaume	1949	5	1y 1-2 meses	-----	4 de 5
Dickman&Zimman	1949	1	1 mes	Angioma	Si
Ferey	1950	3	crónico	-----	Si
Ferey	1950	1	una semana	HTA	Si
Werden	1951	1	10 días	Angioma	Si
den Hartog Jager	1951	2	2 semanas y el otro crónico	HTA	Si
Obrador	1952	1	1 y medio meses	-----	Si
Ferrari	1953	1	4 semanas	Angioma	Si
Hyland&Levy	1954	1	3 semanas	Angioma	Si
Gross	1955	1	una semana	HTA	Si
Arseni&Oprescu	1959	6	2 a 5 semanas	3 HTA	5 de 6
Crawford y Russell	1956	3	Crónico	-----	Si
Poppen	1959	1	Crónico	-----	Si
McKissock	1960	14	No clara	-----	9 de 14
Jefferson	1960	1	1 a 2 días	-----	Si
Odom <u>et al</u>	1961	3	Crónico (2)	-----	Si
Giroux	1962	2	18 hrs; 2 días	-----	Si
Aronson <u>et al</u>	1965	1	2 días	-----	No
Fisher <u>et al</u>	1965	3	7,11,28 hrs	-----	1 de 3
Lichtenstein	1968	3	Crónico (2) 24 hrs (1)		2 de 3

Fisher, C.M. J.Nerv.Ment.Dis 140:38-57

Modificado y agregado por:

Freeman, R.E. Neurology 23:84-90,1973

S. YOSHIDA, revisó 16 casos tratados quirúrgicamente de Hemorragia cerebelosa aguda; esos pacientes seleccionados se deterioraron llegando al coma antes de su intervención quirúrgica que era realizada en menos de 48 hrs del inicio de la enfermedad. En general, los pacientes así se recobraron rápidamente del coma y sobrevivieron o murieron pronto después de la operación sin mejoría obvia.

Cinco pacientes mostraron una sobrevida a largo plazo -- con o sin ataxia cerebelosa residual. El rasgo común en el -- curso clínico de los sobrevivientes era que todos ellos ha-- bían tenido un período de respuesta, usualmente de unas pocas horas, antes de llegar al estado de coma. Así su curso clínico era diferente del tipo fulminante de Hemorragia cerebelosa definido por MICHAEL, en que el coma se desarrolla casi inmediatamente. Cuatro de los 5 sobrevivientes recobraron la conciencia dentro de unas pocas horas, posterior a la evacuación del hematoma y ninguno de los 5 mostró significativo daño mental en el momento de la cirugía. Ocho pacientes murieron dentro de una semana después de la operación. De los 8, un paciente recobró la conciencia, mientras los otros 7 quedaron - en coma. De esos 8 pacientes, la causa probable de la muerte era documentada en 4; había resangrado en 2, un fracaso del - hematoma en la operación y extensión de la hemorragia al --- tallo cerebral en otro. En una extensa serie de hemorragia ce rebelosa reportada por OTT, et al. 28 pacientes intervenidos quirúrgicamente con una mortalidad operatoria de 50%, se verificó una reacumulación del hematoma en 5 casos autopsiados y 3 pacientes adicionales eran reoperados por hematoma recurrente o inchamiento en la región del cerebelo. Del total de 16-pacientes, 4 pacientes tuvieron paro respiratorio previo a la intervención quirúrgica, dos se recobraron completamente, uno murió, uno desarrolló mutismo acinético, el cual era atribuido daño anóxico del cerebro. El recobramiento satisfactorio - era documentado en un paciente con infarto cerebeloso hemorrá gico quien había sufrido de descerebración y paro respirato-- rio previo a la descompresión quirúrgica.

Concluye este mismo autor que de los pacientes con Hemorragia cerebelosa aguda, se han recuperado del estado de coma por la pronta evacuación del hematoma. Sin embargo ha habido un resultado fatal en una significante proporción los cuales han tenido una falla técnica más que lesión irreversible del tallo cerebral.

EVACUACION QUIRURGICA DE HEMORRAGIA CEREBELOSA AGUDA EN
PACIENTES COMATOSOS

AUTOR	EDAD	SEXO	ETIOLOGIA	TIEMPO DE INICIO HRS.	ENF. SOBREVIVIDA	EDO POST OPERAT	CAUSA DE MUERTE
Fisher	66	M	HTA	28	4 meses	Mutismo ac.	-----
(1965)	63	M	---	11	sobrevi.	Ataxia	
	59	F	HTA	7	6 días	coma	resangrado
Fisher	48	M	HTA	48	2 días	Coma	Fracaso op
(1967)							
Norris	68	M	HTA	24	28 días	Estupor	-----
(1969)							
Ott	58	M	HTA	24	6 días	Coma	Extensión IV vent.
(1974)							
Pia	7	F	Angioma	48	Sobrev.	normal	
(1975)							
Ito	60	M	HTA	6	Sobrev.	Ataxia	
(1976)	64	F	HTA	6	9 meses postr.	Consciente	
	57	M	HTA	18	6 días	Coma	-----
	42	F	HTA	46	6 días	Coma	Resangrado
Akagi	38	F	MAV	24	Sobrev.	Normal	
(1977)							
Brennan y Bergland	58	M	Anticoag	24	murió pronto	Coma	
(1977)	71	M	HTA	14	murió pronto	Coma	
	46	M	HTA	13	murió pronto	Coma	
Yoshida	64	M	HTA	13	Sobrev.	Ataxia	
(1978)							

S. YOSHIDA

Surg.Neurol. 10: 79-83, 1978

En 1960 McKissock, reportó 34 casos de Hemorragia cerebelosa tratados quirúrgicamente. Nueve de esos pacientes eran tratados mediante válvula de derivación. Todos ellos murieron. En algunos de estos pacientes, había repentino deterioro después de la descompresión ventricular que era atribuida a --- HERNIACION HACIA ARRIBA. De los 14 pacientes tratados por craniectomía suboccipital con resección del hematoma, nueve sobrevivieron. La cualidad de sobrevivida de esos pacientes era buena; la mayoría tenían capacidad intelectual normal y tenían sólo algo de ataxia y ocasionales signos de tallo cerebral. El estudio de McKissock y un subsecuente estudio de Richardson señalan el peligro de usar sólo drenaje ventricular como tratamiento primario de la Hemorragia cerebelosa. La evacuación del hematoma por craniectomía era establecido como el tratamiento de elección. El reporte de Fisher sugiere que la hemorragia cerebelosa aguda es una condición letal que debería ser tratada quirúrgicamente con la misma urgencia que reciben los hematomas subdural o epidural. Así recomiendan que una vez hecho el diagnóstico, se deberá hacer una craniectomía y evacuación del hematoma habiendo una excepción para aquellos pacientes que estén alertas, respuestas plantares flexoras y condición estable clínicamente.

Siguiendo con el mismo tipo de conducta J. Brillman, cita a Ott, et al, enfatizando la necesidad de una intervención quirúrgica temprana en casos de Hemorragia cerebelosa aguda citando la alta mortalidad operatoria en pacientes una vez que ellos han llegado al coma siendo de 75%. Heiman y Satya-Murti, han reportado dos casos tratados en forma conservadora y seguidos por TAC. Esos y otros autores señalaron que los cambios en el nivel de conciencia quedan como los más importantes indicadores de una pronta evacuación quirúrgica. Sin embargo, ya que a menudo ocurre en forma repentina y no es predecible y, desde que la mortalidad operatoria se incrementa precipitadamente una vez que el deterioro del nivel de conciencia se presenta, otros autores han impulsado la necesidad de un TEMPRANO TRATAMIENTO QUIRURGICO EN TODOS LOS CASOS DE HEMORRATIA CEREBELOSA. Este mismo autor Brillman, cita a un -

paciente que había mejorado 27 días, y entonces ocurre un resangrado presentándose una HIDROCEFALIA aguda conduciéndolo a la muerte. En su autopsia se mostró una hemorragia cerebelosa hipertensiva aguda. Este caso demostró que algunos pacientes se pueden deteriorar repentinamente aún después de un mes de la Hemorragia cerebelosa aguda, no habiendo parámetros exactos para decir quien se va a deteriorar repentinamente.

Para otros autores como Kazimiroff sugieren que en casos en los que el TAC o la Angiografía demuestren una lesión subyacente tal como una Malformación Arteriovenosa, o tumor como factor etiológico de la hemorragia, está indicado en estos casos la intervención quirúrgica. Si no se ha identificado la etiología y el paciente mejora neurológicamente, se deberá -- tratar en forma conservadora con cuidadoso seguimiento con -- Tomografía Computarizada y evaluación clínica.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El concepto de Hemorragia cerebelosa como causa de muerte ya se tenía desde 1813 con Sedillot. Posteriormente lo referente a su Diagnóstico Diferencial fué expuesto por Brown -- Sequard, en 1861.

Lejos de ser una entidad rara, ocupa el 0.9% al 13% entre todos los sangrados intraparenquimatosos. Esto en base a diferentes series.

La más alta incidencia ocurre entre la Sexta, séptima y octava década de la vida. Pero se puede presentar en cualquier edad, incluso en el período de recién nacido, como se describió anteriormente.

No hay predilección por sexo.

Si se excluyen los factores traumáticos como causa de -- Hemorragia Cerebelosa, el factor predisponente más importante para el grupo de edad no joven, lo es la HIPERTENSION ARTERIAL quedan como factores secundarios, el uso de anticoagulantes, discrasias sanguíneas; para el grupo de edad joven el factor-etiológico más frecuente lo es la MALFORMACION ARTERIOVENOSA, en sus diversas variedades, neoplasia, otros, etc.

La mayoría de sangrados en el cerebelo debido a Hipertensión arterial ocurren en o cerca del Núcleo Dentado. Ellos -- tienden hacia la ruptura al cuarto ventrículo o espacio sub-aracnoideo alrededor de los hemisferios cerebelosos. La extensión intraventricular es vista hasta en un 50% de los casos. Aunque algunos autores refieren que el Núcleo dentado es suplido por la Arteria Cerebelosa Superior, otros sostienen que puede ser irrigado por las demás arterias cerebelosas. En general no hay predilección por alguno de los hemisferios cerebelosos. La ocurrencia en el Vermis es rara. La LIPOHIALINOSIS HIPERTENSIVA, se ha creído como el factor responsable de la ruptura vascular en dos tercios de los casos de Hemorragia cerebelosa.

McKissock, refería en 1960, que el cuadro clínico de la Hemorragia cerebelosa era cambiante, poco específico, haciendo difícil, tan sólo por la clínica el establecimiento del Diagnóstico y que siempre se deberá apoyar en otros medios como los Rayos X.

C.M. FISHER, en 1965 enfatiza que el Diagnóstico de Hemorragia cerebelosa sería hecho estrictamente en base a un criterio clínico sin recurrir necesariamente a la investigación radiológica. No obstante refería que el cuadro clínico era POLIMORFO.

Clínicamente se puede manifestar la Hemorragia Cerebelosa como 4 tipos clínicos relativamente distintos.

A) La forma menos grave ocurre con pequeñas hemorragias, por lo general de 1.5 a 2 cms. (en base a la Tomografía Computarizada). Incluye un trastorno autolimitado agudo de disfunción cerebelosa unilateral acompañado por Cefalea. Sin la Tomografía Computarizada este tipo de trastorno no se diagnosticaría,

B) Puede ser menos benigno, en donde el dolor de cabeza occipital sea más prominente; hay alteración cerebelosa y oculomotora gradual y /o episódica entre uno y varios días. Puede haber somnolencia. Algunos se recuperan en forma espontánea en particular si la Hemorragia mide menos de 3 cms.

C) El tercer tipo es más característico y Terapéuticamente más importante. Hay cefalea occipital aguda o sobreaguda, vómito y deterioro neurológico progresivo incluyendo Ataxia ipsilateral, náusea, vértigo, nistagmus, parálisis de la mirada conjugada, parálisis facial, debilidad de piernas. La confusión y obnubilación pueden aparecer en cualquier estadio. En este grupo la descompresión quirúrgica pueden salvar la vida.

D) Por último, un 20% se presentan en forma brusca, pierden la conciencia, hay alteración respiratoria, cuadriplejía, ---

falta de respuestas oculovestibulares. El cuadro es indistinguible de la Hemorragia del Puente y casi siempre es mortal.

Otros autores enfocan el cuadro clínico como Estadío temprano, intermedio y tardío.

Erenberg y Rubin, refieren que usualmente la Hemorragia Cerebelosa ha sido considerada como un problema de adultos y muy poca atención ha sido dada a su ocurrencia en gente joven.

Las MALFORMACIONES ANGIOMATOSAS pequeñas son las responsables en la mayoría de los casos no traumáticos de Hematomas Cerebelosos en niños. La sintomatología puede dividirse en las 4 variedades relativamente diferentes anteriormente citadas.

Dos tercios de niños caen dentro de la categoría de pacientes quienes sobreviven más de 48 hrs, sin tratamiento. Esos pacientes pueden subdividirse en 2 grupos. Un grupo de esos pacientes teniendo un inicio de enfermedad en forma aguda, pero lento deterioro, con muerte, o bien intervención quirúrgica favorable ocurriendo de 3 a 10 días después del inicio de la enfermedad. El segundo grupo dentro de esta categoría consiste en pacientes en que los signos y síntomas son de una masa cerebelosa expandiéndose muy lentamente, presentándose en un período de varias semanas o meses. Los signos cerebelosos son casi siempre presentes durante este período, acompañándose de Presión intracraneal incrementada.

Con el advenimiento de la Tomografía Computarizada la mayoría de los clínicos en la actualidad consideran que la PUNCIÓN LUMBAR, está contraindicada en casos en que se sospeche de Hemorragia Cerebelosa. La Tomografía Computarizada usualmente hace innecesaria la punción lumbar que añade poca información no teniendo implicaciones terapéuticas y llevando a un riesgo extremo al paciente.

En la actualidad siempre es necesaria la ANGIOGRAFIA,--- en pacientes con Hemorragia cerebelosa, en quienes se sospeche una Malformación Arteriovenosa o tumor, por ser el pa----ciente joven, ausencia de Hipertensión Arterial o ambos factores.

Las pequeñas malformaciones pueden fácilmente ser destruidas por la Hemorragia masiva que ocurre, haciendo imposible no sólo la identificación radiológica sino desde el punto de vista PATOLOGICO.

Ningún signo en la Hemorragia cerebelosa es patognomónico. Asi la hemorragia putaminal siempre va acompañada de hemiparesia o hemiplejía y trastornos sensitivos. El déficit motor usualmente se presenta en forma temprana en la Hemorragia putaminal, distinguiéndose así de la Hemorragia Cerebelosa. - La hemorragia talámica usualmente produce signos sensitivos y motores lateralizantes con o sin parálisis de la mirada vertical y desviación forzada de la mirada hacia abajo. La Hemorragia pontina, es devastadora, el paciente se deteriora en escasos minutos. La hemorragia debida a ruptura de aneurisma-sacular es más difícil de distinguir de la Hemorragia cerebelosa. El paciente con ruptura de aneurisma puede pasearse y caminar debido al dolor de cabeza. Esto a diferencia del paciente con Hemorragia cerebelosa, que puede presentar ataxia truncal y/o de la marcha.

El factor etiológico más frecuente (65%) de HERNIACION TRANSTENTORIAL HACIA ARRIBA, lo es la Hemorragia Cerebelosa, en su variedad de Hipertensiva y en segundo lugar debido a --malformación arteriovenosa. El cuadro clínico lo refiere ----PLUM y POSNER, refiriendo que usualmente el paciente presenta coma, hiperventilación, decorticación, descerebración, ausencia del fenómeno ocular de cabeza de muñeca y respuestas horizontales exaltadas. Y concluyen que en la combinación de pupi las mióticas fijas, ausencia de fenómeno ocular de cabeza de muñeca es muy sugerente de la citada lesión.

Antes de la Tomografía Computarizada, la Hemorragia cerebelosa sintomática no tratada, presentaba un promedio de mortalidad del 65% al 80%. Es evidente que muchos casos de Hemorragia cerebelosa pequeñas, hoy detectadas por la Tomografía computarizada, presentaban escasa sintomatología y tenían una historia natural benigna; no se pensaba fuesen debidas -- como factor etiológico a una hemorragia.

Se ha comentado sobre el curso impredecible de la Hemorragia Cerebelosa. Algunos pacientes alertas, o ligero amodorramiento y aparentemente estables, o han alcanzado una --- MESETA, pueden deteriorarse repentinamente y presentar apnea y muerte rápida.

Se ha estimado que la mortalidad quirúrgica para pa----cientes que se encuentran ya en estado de coma, es de 77% al 83%, comparado con 17% al 18% para pacientes con respuesta.

La ausencia de Respuestas Oculovestibulares se ha ----- correlacionado en forma negativa con la sobrevivencia.

El pronóstico de pacientes jóvenes que sufren Hemorragia cerebelosa es, más favorable, cuando se compara con su ocu---rrencia en adultos. La mayoría de pacientes pediátricos con Hemorragia cerebelosa sobreviven sin tratamiento quirúrgico - las primeras 48 hrs críticas.

El tratamiento de pacientes con Hemorragia Cerebelosa, - se deberá INDIVIDUALIZAR. Los indicadores más importantes para cirugía, son:

- A) HIDROCEFALIA
- B) DETERIORO DEL NIVEL DE CONCIENCIA
- C) DETERIORO NEUROLOGICO GENERAL
- D) NO NECESARIAMENTE DEPENDE DEL TAMAÑO DE LA HEMORRAGIA

"HEMORRAGIA CEREBELOS"

CASOS DEL INNN

20 AÑOS

1964-1984

REVISIÓN DE CASOS DE HEMORRAGIA CEREBELOSA
CASOS DEL INNN
20 AÑOS 1964 - 1984

Para la elaboración de este trabajo, se tuvo que revisar todas las tarjetas de Diagnósticos presentes en el archivo -- clínico durante los 20 años de existencia del Instituto. De ahí se obtuvieron todos los casos con diagnósticos de Hemorragia Parenquimatosa no traumática; posteriormente se seleccionaron los casos corroborados ya sea por medio de autopsia, -- biopsia y/o Tomografía computarizada con diagnóstico de Hemorragia Cerebelosa.

Se revisaron además todos los casos captados como Hemorragia Cerebelosa del Archivo del Servicio de Patología.

Otra fuente lo fue la libreta de archivo del Servicio de Neurocirugía, correspondiente al tipo de operación que se --- practicó.

A continuación se describirá en base a tablas, los resultados obtenidos, de los pacientes del INNN en 20 años, comparado con la Literatura.

Finalmente se tomaron al azar 12 casos de Hemorragia parenquimatosa, y se comparó con los 12 casos de Hemorragia -- cerebelosa ya conocidos, y se estableció en base al análisis estadístico de la "chi" cuadrada cual era o cuales eran los rasgos esenciales de diferencia en cuanto a todos los datos -- establecidos, desde antecedentes para enfermedad cerebrovascular, sintomatología, signología, diagnóstico, tratamiento y -- secuelas.

"HEMORRAGIA CEREBELOSA" CASOS DEL INNN

- HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA	433 CASOS
- HEMORRAGIA CEREBELOSA	12 CASOS

2.77 ‰

INNN 1985 gec."HEMORRAGIA CEREBELOSA" CASOS DEL INNN

PRESENTACION POR SEXO DIFERENTES SERIES

	INNN 1985	MELAMED 1984	BRENNAN 1977	J. REY-BELLET 1960
M	7 (58.3%)	13 (76.4%)	6 (50 %)	11 (52.3%)
F	5 (41.7%)	4 (23.6)	6 (50 %)	10 (47.7%)
TOTAL	12 CASOS	17 CASOS	12 CASOS	21 CASOS

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOSA" CASOS DEL INNNPRESENTACION POR GRUPOS DE
EDAD

	INNN 1985	MELAMED 1984	BRENNAN 1977	J-REY-BELLET 1960
0 - 10 AÑOS	0	0	0	0
11 - 20 AÑOS	0	0	0	0
21 - 30 AÑOS	3	1	0	0
31 - 40 AÑOS	3	0	0	0
41 - 50 AÑOS	2	2	0	7
51 - 60 AÑOS	2	6	0	4
61 - 70 AÑOS	1	4	0	7
+ DE 71 AÑOS	1	4	0	2
DESCONOCIDO	0	0	0	1
T O T A L	12	17	0	21

INNN 1985 gec

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

"HEMORRAGIA CEREBELOSAS CASOS DEL INNN

PRESENTACION POR RANGO DE EDAD

INNN	28	a	76	AÑOS
MELAMED	28	a	82	AÑOS
BRENNAN	32	a	70	AÑOS
J-REY-BELLET	43	a	75	AÑOS

INNN 1985 gec

HEMORRAGIA CEREBELOS" CASOS DEL INNN

FACTORES PREDISPONENTES

	INNN 1985	MELAMED 1984	BRENNAN 1977	J-REY-BELLET
HTA	2 (16.6%)	4 (23.5%)	8 (66.6%)	17 (90.9%)
ANTICOAGULANTES	2 (16.6%)	2 (11.76%)	2 (16.6%)	0
DESCONOCIDO	8 (66.6%)	11 (64.7%)	1 (8.3%)	0
OTROS	0	0	1(MALAB)	4 (19.1%) ARTERIOSC PURPURA T.
T O T A L	12	17	12	21

INNN 1985 ggc

"HEMORRAGIA CEREBELOSА" CASOS DEL INNN

OTROS FACTORES PREDISPONENTES

DIABETES M	2	CASOS	(16.6%)
CARDIOPATIA	4	CASOS	(33.3%)
TABAQUISMO	5	CASOS	(41.66%)
ALCOHOLISMO	5	CASOS	(41.66%)
E.V.C. PREVIO	4	CASOS	(33.3%)

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOSА CASOS DEL INNN

SINTOMAS PRINCIPALES

	INNN 1985	MELAMED 1984	BRENNAN 1977	J-REY-BELLET 1960
CEFALEA	12 (100%)	9 (52.9%)	12 (100%)	8 (38 %)
VOMITO o NAUSEA	11 (91.6%)	7 (41.1%)	12 (100%)	9 (42.8%)
MAREO o VERTIGO	6 (50%)	4 (23.5%)	5 (41.6%)	7 (33.3%)
TOTAL	12	17	12	21
			INNN 1985	gac

"HEMORRAGIA CEREBELOS" CASOS DEL INNN

ESTADO DE CONCIENCIA

	INNN 1985	MELAMED 1984	BRENNAN 1977	REY-BELLET 1960
ALT. DE LA CONCIENCIA	8 (66.6%)	11 (64.7%)	10 (83.3%)	18 (85.71%)
SOMNOLENCIA o CONFUSION	3 (37.5%)	3 (27%)	6 (60%)	0
ESTUPOR o COMA	5 (62.5%)	8 (85.7%)	4 (40%)	18 (85.7%)
ALERTA	4 (33.3%)	6 (35.3%)	2 (16.6%)	3 (14.3%)
TOTAL	12	17	12	21

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOSА" CASOS DEL INNN

CASOS OCULARES

	INNN 1985	BRENNAN 1977	J-REY-BELLET 1960
PUPILAS PUNTIFOR.	4 (33.3%)	12 (100%)	10 (47.1%)
ANISOCORIA	1 (8.33%)	4 (33.3%)	3 (14.2%)
PTOSIS PALPEBRAL	1 (8.33%)	6 (50%)	2 (9.52%)
DESV.OCULAR CONJ.	3 (25.%)	8 (66.6%)	2 (9.52%)
DEFICIT MIR.CONJ.	3 (25 %)	9 (75%)	2 (9.52%)
SKEW	0	5 (41.6%)	0
NISTAGMUS	4 (33.3%)	6 (50%)	1 (4.76%)
PAPILEDEMA	4 (33.3%)	0	0
TOTAL	12	12	21

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOS" CASOS DEL INNN

ALTERACION DE NERVIOS CRANEALES

	INNN 1985	BRENNAN 1977	J-REY-BELLET 1960
UNO o MAS N.C.	9 (75%)	9 (75%)	5 (23%)
NC.MAS AFECTADO	VII (4)	VII (6)	V (5)
	VI (4)	VI	
	V (3)	V	
ALT.OCULOCEFALIC.	1	1	-
ALT.OCULOVESTIB.	1 (8.3%)	7 (58%)	-
TOTAL	12	12	21

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOSА" CASOS DEL INNN

SIGNOS CEREBELOSOS Y OTROS

	INNN 1985	MELAMED 1984	BRENNAN 1977	J-REY-BELLET 1960
DISARTRIA	6 (50%)	4 (23.5%)	8 (66.6%)	1 (4.76%)
DISMETRIA	6 (50%)	0	7 (58%)	0
MARCHA ATAXICA	7 (58%)	0	5 (41.6%)	1 (4.76%)
HEMIPAREZIA	7 (58%)	5 (29%)	7 (58%)	2 (9.52%)
PIRAMIDAL	8 (66.6%)	4 (23.5%)	8 (66.6%)	3 (14.28%)
DESCEREBRACION o DECORTICACION	2 (16%)	2 (11%)	0	0

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOS" CASOS DEL INNN

DATOS AGREGADOS

	INNN 1985	MELAMED 1984	BRENNAN 1977	J-REY-BELLET 1960
RIG. NUCA	4 (33.3%)	2 (11.7%)	0	3 (14.2%)
TRAST. RESP.	3 (25%)	0	9 (75%)	14 (66.6%)
	INNN 1985 gec			

"HEMORRAGIA CEREBELOS" CASOS DEL INNN

SITIO DE LA LESION

	INNN 1985	MELAMED 1984	J. REY-BELLET 1960
HEMISF. CER. IZQUIERDO	4	4	8
HEMISF. CER. DERECHO	6	5	4
VERMIS + H. C. IZQUIERDO	0	0	2
VERMIS + H. C. DERECHO	0	4	0
AMBOS HEMISFERIOS	0	0	6
VERMIS	1	3	1
H. CEREBELOS MASIVA	1	1	1
ABIERTA A VENTRICULOS	4	5	7
HIDROCEFALIA	6	8	7

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOS" CASOS DEL INNN

ANGIOGRAFIA C. y V.		TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA	
ANGIO	6/12	TAC	8/12
MASA AVASC	4/6	HEMATOMA	8/8
MALF. VASC ?	1/6	HIDROCEFALIA	5/8
NORMAL	1/6		

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOS" CASOS DEL INNN

PUNCION LUMBAR 9/12

L.XANTOCROMICO o HEM 7/9

- 2 PACIENTES SE DETERIORARON INM. DESPUES DE P.L.

INNN 1985 gec

"HEMORRAGIA CEREBELOS" CASOS DEL INNN

		<u>FALLECIERON</u>
PACIENTES OPERADOS	7	4
PACIENTES NO OPERADOS	5	3
<u>CRITERIO QUIRURGICO</u>		<u>FALLECIERON</u>
- DETERIORO NEUROLOGICO	3	3/3
- SOSPECHA DE NEOPLASIA	3	0/3(BIOPSIA <u>NEGATIVA</u>)
- HIDROCEFALIA	3	1/3
- MALF. A/V VS NEOPLASIA	1	NO SE OPERO (ASINTOMATICO)
INN 1985 gec		

"HEMORRAGIA CEREBELOS A VS HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA"

	<u>H. CEREBELOS A</u>	<u>H. PARENQUIMATOSA</u>
I VOMITO/NAUSEA	91.6%	41.6% ...p 0.01
II SINDROME CEREBELOS O	75%	8.3% ...p 0.001
a) DISMETRIA	50%	0 % ...p 0.01
b) MARCHA ATAXICA	58.3%	0 % ...p 0.001
III HEMIPARESIA	58.3%	100 % ...p 0.01
IV ALT. SENSIBILIDAD CORPORAL	0 %	100 % ...p 0.001
V I.C.R. HEMORRAGICO o XANTOCROMICO	58.3%	16.6% ...p 0.05
VI SECUELAS DE HEMIPARESIA	16.6%	66.6% ...p 0.05
VII TAC HIDROCEFALIA	75%	0 % ...p 0.001

HEMORRAGIA CEREBELOSA VS HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA"

NO CUENTA PARA EL DIAGNOSTICO ENTRE H.CEREBELOSA Y "PARENQUIMATOSA"

- | | | |
|-------------------|-------------------------|--------------------|
| - LA EDAD | -USO ANTICOAG | - DISARTRIA |
| - SEXO | - <u>CEFALEA</u> | - NISTAGMUS |
| - TABAQUISMO | -MAREO O VERTIGO | -ALT.MIR.CONJ. |
| - ALCOHOLISMO | - <u>ALT.CONCIENCIA</u> | - PARINAUD |
| - ANT. E.V.C. | -ESTUPOR O COMA | - PUPILAS MIOTICAS |
| -OBESIDAD | -SOMNOLENCIA | - ANISOCORIA |
| - H T A | - ALT.NERVIOS C. | - PIRAMIDAL |
| - D.M. | - DIPLOPIA | - ALT. RESP. |
| - CARDIOPATIA | - PAPILEDEMA | - AFASIA |
| - DATOS MENINGEOS | | |

CASO 1

D.A.G. REG 81289

Femenino de 59 años de edad; antecedentes de HTA mal controlada de varios años de evolución. Evento vascular hemorrágico lobar.

PADECIMIENTO ACTUAL: En forma súbita presenta VOMITO, CEFALEA, DISARTRIA y RAPIDO DETERIORO DE LA CONCIENCIA hasta llegar al coma. Se agregan trastornos respiratorios. Llega al Inst. Nal. de Neurología, en donde requiere rápida intubación. Se le encontró en estupor, pupilas de 2.5 mm con lenta respuesta al estímulo luminoso. Fondo de ojo sin papiledema. Paresia focal periférica izquierda, V derecho. Moviliza más el hemicuerpo derecho. Períodos de apnea con rigidez de decorticación y descerebración alternante en ambos hemicuerpos. Oculocéfálicos incompletos. Respuestas plantares indiferentes. Se toma TAC donde se observa imagen hiperdensa en fosa posterior compatible con hemorragia cerebelosa de hemisferio izquierdo e hidrocefalia.

EVOLUCION: Al 3er día se interviene quirúrgicamente mediante craniectomía suboccipital bilateral para evacuación del hematoma cerebeloso.

Al 28 día de hospitalización fallece por complicaciones enterales y respiratorias.

Desde el postoperatorio inmediato nunca recobró la conciencia.

COMENTARIO: El caso corresponde a la cuarta variedad de presentación clínica, de la Hemorragia cerebelosa, en donde el enfermo sufre un súbito deterioro de conciencia, acompañado de trastornos respiratorios, vómito, náuseas y cefalea. Ocurre en un 20% de todos los casos de hemorragia cerebelosa y el cuadro es a veces indistinguible del que ocurre en la Hemorragia cel Puente. La mortalidad es en estos casos del 100% con o sin cirugía.

Para la mayoría de los autores este tipo de presentación

clínica no tiene ninguna indicación quirúrgica.

A continuación se mostrarán las fotografías de una de --
las tomografías Computarizadas, que se le efectuaron a la ---
paciente.

CASO 2

H.M.M. REG 79417

Masculino de 29 años de edad con el antecedente de tabaquismo y alcoholismo positivos.

PADECIMIENTO ACTUAL: Lo inicia 8 días previos a la hospitalización con: Cefalea, intensa frontal que se generaliza, náusea, vómito, mareo, visión borrosa, confusión, alteraciones de la marcha.

Al llegar al hospital se le encuentra: confuso, limitación de la mirada hacia arriba, reflejo fotomotor lento, disimetría en hemicuerpo izquierdo, marcha atáxica, lateropulsión hacia la izquierda, pupilas de 3mm. Papiledema, respuesta --- plantar extensora izquierda.

Se realiza Tomografía computarizada la cual muestra: Hidrocefalia y zona hiperdensa en hemisferio cerebeloso izquierdo.

Angiografía la cual revela: masa avascular de hemisferio cerebeloso izquierdo.

EVOLUCION: 8vo. día se realiza aplicación de válvula de derivación. Desaparece la cefalea, el vómito, pero persiste la ataxia para la marcha.

Se decide Intervención quirúrgica de FOSA POSTERIOR, por persistencia en base al TAC, de desviación del IV ventrículo y Probable NEOPLASIA DE FOSA POSTERIOR.

El resultado de la Biopsia: Hemorragia parenquimatosa de cerebelo con gliosis y atrofia de folias. NO HUBO EVIDENCIA DE TUMOR.

La última consulta se encontró completamente asintomático.

COMENTARIO: Este caso corresponde a la segunda variedad de presentación clínica de la Hemorragia cerebelosa; se presentó -- hidrocefalia que requirió inevitablemente válvula de derivación. Con esto mejoró un 90% de la sintomatología quedando -- únicamente ataxia de la marcha.

La segunda cirugía fué innecesaria como indicación de -- Hemorragia cerebelosa, ya que habia franca mejoría neurológica, y la posibilidad de Astrocitoma cerebeloso era mínima, ya que se presenta a edades más tempranas, o sea, en pacientes - pediátricos y generalmente debutan como tumor y no como he--- morragia cerebelosa. La posibilidad de Hemangioblastoma cerebeloso que se manifiesta inicialmente como hemorragia cerebelosa es poco común (Akira).

CASO 3

C.R.G. REG 55665-3

Masculino de 28 años de edad. Sin ningún antecedente de importancia.

PADECIMIENTO ACTUAL: Lo inició 30 días previos a su llegada al hospital con: Cefalea, vómito, diplopia, marcha atáxica.

EXPLORACION FISICA: TA 110/70. Fondo de ojo: congestión venosa nistagmus horizontal de predominio a la derecha. Pupilas de 2.5mm. Isocoria. Sexto nervio craneal con paresia, de ambos lados; disminución de la fuerza de hemicuerpo derecho, déficit de mirada conjugada, disartria, dismetría y marcha atáxica.

EVOLUCION: Angiografía carotídea y vertebral: Normal.

TAC: Hematoma cerebeloso en hemisferio derecho e hidrocefalia. Se decide CRANIECTOMIA DE FOSA POSTERIOR. El criterio quirúrgico, fue la sospecha de neoplasia cerebelosa.

En el postoperatorio, presentó como complicación, absceso cerebeloso, el cual se tuvo que drenar mediante nueva craneotomía suboccipital. Posteriormente presenta otra complicación: ictericia posiblemente al anestésico motivo por el cual es trasladado al Instituto Nacional de la Nutrición.

1a. Biopsia: Cerebelo con hipoxia y edema celular. Hemorragia parenquimatosa aguda con hematoma subsecuente.

2a. Biopsia: Cápsula de absceso, Hematoma parenquimatoso y tejido cerebeloso.

Ultima consulta sólo como secuela: ataxia

COMENTARIO: Este caso corresponde a la primera variedad de presentación clínica de Hemorragia cerebelosa, en donde la misma se manifiesta con francos signos cerebelosos, agregado al vómito y cefalea que no progresaron. Así pues llegó 30 días después del inicio de la sintomatología.

NO tenía indicación de intervención quirúrgica, ya que la Hidrocefalia era mínima y no había deterioro neurológico. Pero ante la sospecha de tumor se decide craniectomía de fosa posterior. Ya se ha descrito anteriormente que el Astrocitoma cerebeloso es raro a esta edad y todavía más raro que debute como hemorragia. Por otro lado el Hemangioblastoma cerebeloso también es muy raro que debute como hemorragia, siendo lo frecuente la forma de tumor es "si".

Así pues se complica con Absceso cerebeloso en forma --- iatrogénica y todavía más se complica con Ictericia que se -- supuso fué debida al efecto de la anestesia (hepatotoxicidad).

Este caso demuestra que muy posiblemente al haberlo mane- jado en forma conservadora se hubiera evitado todas las com- plicaciones y la evolución "natural" hacia la mejoría de este tipo de forma clínica de Hemorragia cerebelosa.

- LA HEMORRAGIA CEREBELOSA CONSTITUYE EL 2.77% DE LOS SANGRADOS INTRAPARENQUIMATOSOS NO TRAUMATICOS (EN 20 AÑOS). ACORDE CON LAS CIFRAS DE OTROS AUTORES (1-15%)
- NO HUBO PREDILECCION POR NINGUN SEXO
- POR GRUPOS DE EDAD LA MAYOR INCIDENCIA SE PRESENTO EN LA 3a y 4a DECADAS DE LA VIDA, DIFERENTE A LO REPORTADO POR OTROS AUTORES
- EL RANGO DE EDAD FUE DE 28-76 AÑOS: EN OTRAS SERIES ES TAN VARIABLE (R/N - 14 AÑOS)
- EL FACTOR CAUSAL MAS IMPORTANTE, FUE DESCONOCIDO (66.6%) SIGUIENDO EN IMPORTANCIA LA HTA (16.6%) Y USO DE ANTI--COAGULANTES (16.6%)
- LOS SINTOMAS PRINCIPALES FUERON: CEFALEA (100%), NAUSEA- o VOMITO (91.6%) Y MAREO o VERTIGO (50%)
- ALTERACION DE LA CONCIENCIA EN UN (66.6%) Y PAC. ALERTAS EN UN (33.3%) EN ESTUPOR O COMA (62.5%) y SOMNOLENCIA -- (37.5%)
- DE LOS SIGNOS OCULARES, EL MAS FREC. FUE PUPILAS PUNTI--FORMES (33.3%) ASI MISMO NISTAGMUS Y PAPILEDEMA EN UN % SIMILAR
- EL 75% DE LOS ENFERMOS EN ESTA SERIE, PRESENTARON ALT. - DE UNO O MAS NERVIOS CRANEALES, SIENDO EL VII y VI LOS - MAS AFECTADOS
- SINDROME CEREBELOSO SE PRESENTO EN UN (58%) SIENDO EL -- MAS FRECUENTE. LA MARCHA ATAXICA Y DISARTRIA Y DISMETRIA (50%)
- RIGIDEZ DE NUCA SE OBSERVO EN UN (33.3%)
- EL HEMISFERIO CEREBELOSO DERECHO FUE EL SITIO MAS AFECTADO (50%) SIGUIENDOLE EL H.C. IZQUIERDO EN UN (33.33%) DE LOS CASOS, EN VERMIS (8.3%) y MASIVA (8.3%)
- LA ANGIOGRAFIA VERTEBRAL SE EFECTUO A UN (50%) DE LOS -- CASOS, SIENDO EL REPORTE MAS FREC. EL DE ZONA AVASCULAR
- EL TAC SE EFECTUO A (66.6%) DE LOS PACIENTES EN TOTAL

- AQUELLOS ENFERMOS EN QUE SE LES OPERO POR DETERIORO NEUROLOGICO EL 100% FALLECIERON ----
- LA MORTALIDAD EN LOS 12 ENFERMOS SE PRESENTO EN UN (58.3%) ----
- QUEDARON ASINTOMATICOS UN 25% Y CON ATAXIA UN (16.6%)
- FINALMENTE SE BUSCO LA DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA ENTRE LA HEMORRAGIA CEREBELOSA Y LA HEMORRAGIA-PARENQUIMATOSA
- ES SIGNIFICATIVO PARA HEMORRAGIA CEREBELOSA:
 - A) NAUSEA o VOMITO
 - B) SINDROME CEREBELOSO (DISMETRIA, MARCHA ATAXICA)
 - C) L.C.R. HEMORRAGICO o XANTOCROMICO
 - D) T.A.C. CON HIDROCEFALIA
- ES SIGNIFICATIVO PARA HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA:
 - A) HEMIPARESIA
 - B) ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD CORPORAL
 - C) SECUELAS DE HEMIPARESIA
- NO CUENTA COMO DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA: LA EDAD, SEXO, TABAQUISMO, ALCOHOLISMO, ANTECEDENTE DE E.C.V., OBESIDAD, HTA. D.M., CARDIOPATIA, DATOS MENINGEOS, USO DE ANTICOAGULANTES, CEFALEA, MAREO o VERTIGO, ALT. DE CONCIENCIA, ALT. DE NERVIOS CRANEALES, DIPLOPIA, PAPILEDEMA, DISARTRIA, NISTAGMUS, ALT. DE MIRADA CONJUGADA, PARINAUD, PUPILAS MIOTICAS, ANISOCORIA, PIRAMIDAL, ALT. RESPIRATORIAS, AFASIA
- LO ANTERIOR ES "RELATIVO" SOLO CUANDO NOS PREGUNTEMOS -- ANTE UN ENFERMO EN EL QUE SOSPECHEMOS ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SI ESTA, POSIBLEMENTE ESTE LOCALIZADA EN FOSA POSTERIOR Y MAS CONCRETAMENTE EN CEREBELO, O ESTA LOCALIZADA EN LOS SITIOS MAS FRECUENTES DE SANGRADOS INTRARENQUIMATOSOS COMO LO ES EN GANGLIOS BASALES, O LOBAR

B I B L I O G R A F I A

1. A. Biemond. Tumores Cerebelosos. En P.J. Vinken & G.W. Bruyn (Eds) Handbook of Neurology, North-Holland, Amsterdam. Vol. 17, Cap 20, pp 707 (Tumors of the Brain and Skull, Part III)
2. A. Sieger. Nontraumatic intracerebellar hematomas: Prognostic value of volumetric evaluation by computed tomography. Surg. Neurol. 22: 491 - 494, 1984
3. Adams, R.D. Enfermedades Cerebrovasculares, Cap. 28. En: Principios de Neurología. Ed. Reverté, S.A., 1981 pp 544-615
4. Akira, Matsumura. Intracerebellar hemorrhage due to cerebellar hemangioblastoma. Surg. Neurol. 24: 227-230 1985
5. Arseni, C., Oprescu I: Cerebellar hematomas. Journal of Neurosurg. 16: 503 - 507, 1959
6. Avila, J., Escobar.A.: Hemorragia cerebelosa. Gac. Med. de Mex., 118, 1974
7. Brennan, R.W., Bergland, R.M. Acute cerebellar hemorrhage. Neurol. 27: 527 - 532, 1977
8. Brillman, J. Acute hydrocephalus and death one month after non-surgical treatment for acute cerebellar hemorrhage. J. Neurosurg. 50: 374 - 376, 1979
9. Carpenter, M.B. El Cerebelo, Cap. 14. En: Neuroanatomía Humana. (Ed.) El Ateneo, Buenos Aires, V Ed., 1978 pp 375 - 404
10. Cunero, R.A., Caronna, J.J., Pitts, L. Upward transtentorial herniation. Arch. Neurol. 36: 618-623, 1979

11. D.E., Tomaszek. Cerebellar infarction: Analysis of --- twenty-one cases. Surg.Neurol. 24: 223-226, 1985
12. Delmas, A. Cerebelo. En: Vías y Centros Nerviosos. (Ed) Toray-Masson, VII Ed., 1981, pp 145 - 159
13. Dinsdale, H.B. Spontaneous hemorrhage in the posterior-fossa. Arch. Neurol. 10: 98 - 115, 1964
14. Erenberg, J., Rubin, R., Shulman, C. Cerebellar haematomas caused by angiomas in children. Journ.Neurol.-Neurosurg. Psych. 35: 304 - 310, 1972
15. Fisher, C.M., Picard, E.H. Acute hypertensive cerebellar hemorrhage. diagnosis and surgical treatment. J. Nerv. Ment. Dis. 140: 38 - 57, 1965
16. Freeman, R.E., Burton, M. Spontaneous intracerebellar-hemorrhage. Neurol. 23: 84 - 89, 1973
17. G.R., Delong, R.D. Adams. Aspectos Clínicos de Tumores de la Fosa Posterior en la Niñez. En P.J. Vinken & G.W. Bruyn (Eds) Handbook of Neurology. North-Holland Amsterdam, Vol. 18, Cap 16, pp 387 (Tumors of the -- Brain and the Skull, Part III)
18. García, V. La desviación ocular oblicua. Revisión Bibliográfica, Febrero, 1984, Tesis INNN
19. Greenberg, J., Skubick, D. Acute Hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. Neurol. 29: 409-413, 1979
20. Heros, R.C. Cerebellar hemorrhage and infarction. Stroke, 13: 106 - 110, 1982
21. Kazimiroff, P.B., Morton, E. Acute cerebellar hemorrhage in childhood: Etiology, Diagnosis, and Treatment. -- Neurosurg. 6, 1980

22. Leech, R.W. Neuropathology. A Summary for Students.---
Harper & Row, Cap. 3. Vascular Disorders. pp 22
23. Little, J.R., David, E. Cerebellar hemorrhage in -----
adults. Diagnosis by computerized tomography. J. Neurosurg. 48: 575 - 579, 1978
24. M. Ammairati. Spontaneous cerebellar hematoma in children: Report of two cases and review of the literature. Neurosurg. 11: 426 - 429, 1982
25. Melamed, N., Saty Satya-Murti. Cerebellar hemorrhage. A review and reappraisal of benign cases. Arch. Neurol 41: 425 - 428, 1984
26. Odom, G.L., Tindall, G.T., Dukes, H.T. Cerebellar hematoma caused by angiomatous malformations: report of four cases. J. Neurosurg. 18: 777 - 782, 1961
27. Plum, F., Posner, J.B. Lesiones Subtentoriales que Causan Coma. Cap. 3. En: Estupor y Coma. III Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V., Méx.
28. Pozzati, E., Grossi, C., Padovani, R. Traumatic intracerebellar hematomas. J. Neurosurg. 56: 691-694, 1982
29. Pressman, B.D., Kirkwood, J.R., Davis, D.O. Posterior-fossa hemorrhage. Localization by computerized tomography. J.A.M.A. 232: 932 - 933, 1975
30. Rey-Bellet, J. Cerebellar hemorrhage: a clinicopathologic study. Neurol. (Minneapolis) 10: 217-222, 1960
31. S.A. Tsementzis. Surgical management of intracerebral hematomas. Neurosurg. 16: 562 - 572, 1985
32. Salazar, A., Aruffo, A., Escobar, A. Hemorragia cerebral parrenquimatosa hipertensiva. Gac. Med. Méx. 118, 1982

33. Sypert, G.W., Ellsworth, C., Alvord, C. Cerebellar infarction. A clinicopathological study. Arch. Neurol. 32, 1975
34. Tai-Ngar Lui, et al. Surgical treatment of spontaneous cerebellar hemorrhage. Surg. Neurol. 23: 555-558, 1985
35. Toole, J.F. Intracerebral Hemorrhage. Cap 19. En: --- Cerebrovascular Disorders. Third Ed. Raven Press, - (N.Y), 1984
36. Vincent, F.M., Bartone, J.R., Jones, M.Z. Cerebellar astrocytoma presenting as a cerebellar hemorrhage a child. Neurol. 30: 91 - 93, 1980
37. Yoshida, S., Sasaki, M. Acute hypertensive cerebellar-hemorrhage with signs of lower brainstem compression. Surg. Neurol. 10: 79 - 82, 1978