

11227-5



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Hospital de Especialidades del Centro Médico
"La Raza"

Instituto Mexicano del Seguro Social
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
"MANUEL VELASCO SUAREZ"
TESIS DE POSTGRADO

**INFARTO CEREBELOSO EN PACIENTES JOVENES:
Causas y Mecanismos**

Que para obtener el título en la especialidad de
MEDICINA INTERNA
p r e s e n t a

DR. LUIS ENRIQUE AMAYA SANCHEZ

Asesores de Tesis:

- Dr. Fernando Barinagarrementeria Aldatz
- Dr. Raúl Ariza Andraca
- Dr. Carlos Cantú Brito

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

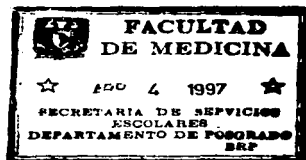


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



hoy ha sido un día muy especial

DIVISION DE SERVICIOS
E INVESTIGACION MEDICA

A los seres que han sido mi mayor orgullo por el amor, la confianza y el cariño que en mí han infundido así como por todo el apoyo que me brindaron durante un año más de mi vida académica y profesional.

Gracias Padres

A Paty porque siempre ha estado conmigo en las buenas y en las malas y sobre todo por su paciencia y su gran cariño

A mis inmejorables amigos:

Silvia González, María Eugenia Romero, Verónica Castillo,

Arturo Tamayo, Jorge Villarreal, Roberto Lugo, Byron Molina y

Carlos Sigüenza por su amistad y confianza que han tenido en mí

A los doctores:

**Fernando Barnagarementeria por toda la confianza que depositó en mí, por todas sus enseñanzas las cuales espero siempre aprovechar y sobre todo por su amistad
MUCHAS GRACIAS**

Guillermo García Ramos y Carlos Cantú por haberme transmitido sus experiencias, sus conocimientos y servirme de ejemplo para culminar un año más de mi vida profesional

INDICE

| | |
|--------------------------|----|
| Introducción..... | 1 |
| Antecedentes | 3 |
| Objetivos..... | 15 |
| Pacientes y métodos..... | 16 |
| Resultados..... | 17 |
| Tabla 1 y Tabla 2..... | 23 |
| Tabla 3..... | 24 |
| Tabla 4 y Tabla 5..... | 25 |
| Tabla 6..... | 26 |
| Tabla 7..... | 27 |
| Tabla 8..... | 28 |
| Discusión..... | 29 |
| Conclusiones..... | 33 |
| Bibliografía..... | 34 |

INTRODUCCION

La frecuencia de infartos cerebelosos varía del 1.5 al 4.2% en series de autopsia de hospitales generales y neurológicos respectivamente (1,2). Sin embargo su reconocimiento clínico es de considerable importancia ya que puede inicialmente presentarse como una "laberintopatía benigna" que puede evolucionar a una situación que pone en peligro la vida debido a compresión del tallo cerebral secundario a edema post-infarto (3,4). El reconocimiento del espectro clínico completo del infarto cerebeloso ha ocurrido posterior al advenimiento de la tomografía computarizada de cráneo (TAC) así como de las imágenes por resonancia magnética (IRM) (5). Estas técnicas han hecho posible el diagnóstico en pacientes con sintomatología mínima así como también han sido de gran utilidad para correlacionar los patrones de evolución clínico-anatómicos.

La edad promedio de series que han estudiado el infarto cerebeloso es de 65 ± 13 años (6). Las etiologías habituales en este grupo de edad han sido aterosclerosis de arterias vertebrales y fuentes cardioembólicas, sin embargo las causas y mecanismos del infarto cerebeloso en jóvenes han sido pobremente estudiadas y la información actualmente disponible se basa en reportes de casos clínicos aislados o en series muy pequeñas.

En la actualidad no existe ninguna serie de pacientes jóvenes en la que se haya estudiado las etiologías y mecanismo del infarto cerebeloso.

ANTECEDENTES

El cerebelo está irrigado por tres largas arterias circunferenciales las cuales nacen del sistema vertebrobasilar. La arteria cerebelosa postero-inferior (PICA) nace de la porción terminal de la arteria vertebral y alcanza la parte caudal de los hemisferios cerebelosos y el vermis, proporcionando también irrigación mediante algunas de sus ramas a la porción dorsal y en ocasiones también lateral del bulbo. Dos principales áreas pueden distinguirse en el territorio de la PICA (7): una área dorsomedial irrigada por la porción medial de dicha arteria (PICAm) cuyo territorio incluye la porción dorso-lateral del bulbo; y una área anterolateral, la cual está irrigada por la porción lateral (PICA lat) la cual no proporcionará aporte sanguíneo a la médula oblongada.

La arteria cerebelosa antero-inferior (AICA) nace del tercio caudal de la arteria basilar. Debido a su tamaño generalmente pequeño, esta arteria únicamente irrigará una zona muy pequeña del cerebelo anterior y medial (el pedúnculo cerebeloso medio y el floculo). Las ramas proximales de la AICA usualmente proporcionan irrigación a la porción lateral del puente incluyendo a los núcleos de los nervios craneales del facial, trigémino, vestibulo-coclear, las raíces del VII y VIII nervios craneales y el haz espinotalámico.

La arteria cerebelosa superior (SCA) es la más constante en cuanto a calibre y territorio se refiere de las tres arterias. Nace de la porción rostral de la arteria basilar cercano al sitio de emergencia de la arteria cerebral posterior y de las ramas paramedianas mesencefálicas y tálamo perforantes. Proporciona irrigación a la mitad rostral de los hemisferios cerebelosos, al vermis y al núcleo dentado, sus ramas también abastecen a la porción laterotegmental del puente rostral incluyendo al pedúnculo cerebeloso superior, el haz espino talámico, el lemnisco lateral, el haz corticotegmental y más dorsalmente la raíz contralateral del IV nervio craneal.

Estas tres arterias y sus ramas están conectadas por numerosas anastomosis corticales las cuales limitan el tamaño del infarto ante la presencia de una oclusión en las grandes arterias cerebelosas, o ya sea en las vertebrales o la basilar.

Como ha sido mencionado la frecuencia del infarto cerebeloso oscila de 1.5 a 4.2% en series de autopsias en Hospitales Generales o Neurológicos. En el Hospital de Lausanne, Suiza (8) se presentó en el 1.9% de 1,000 casos consecutivos de enfermedad vascular cerebral. En general el infarto se presenta con mayor frecuencia que la hemorragia cerebelosa, en un estudio realizado por Amarenco (6) encontró que en 190 casos de enfermedad vascular en cerebelo el 85% correspondían a infartos y el restante hemorragias. Por otro lado es importante señalar que existe una clara preponderancia por el sexo masculino presentándose de 2 a 3 veces más comparado con el femenino (1,2) y como ha sido señalado el promedio de edad en las series estudiadas es de mayores de 65 años encontrando que la mitad de los casos ocurren entre los 60 y 80 años (6).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los principales síntomas son la presencia de cefalea de localización occipital y de inicio súbito, frecuentemente vértigo de gran intensidad, náusea y vómito, inestabilidad de la marcha y disartria (9), mientras que los signos más comunes son la presencia de ataxia de la marcha y tronco, lateropulsión de la marcha hacia el lado afectado que inclusive puede ser indistinta lo cual es un signo de gran valor ya que como menciona Heros (10) un paciente que tenga preservada la capacidad para deambular o mantenerse en pie normalmente no tendrá una lesión vascular cerebelosa significativa. Otros signos clínicos incluyen nistagmus, diemetría ipsilateral de las extremidades y disartria. Deterioro en el estado de conciencia ocurre aproximadamente en la mitad de los pacientes y generalmente está asociado a signos de afección de tallo cerebral (parálisis facial, alteración en la movilidad ocular, déficit motor o sensitivo).

La presentación clínica es muy similar a la de una hemorragia cerebelosa de aquí la importancia de la tomografía que permite distinguir entre cualquiera de las dos condiciones ya que en el caso de infarto revelará una hipodensidad focal en cerebelo o efecto de masa en el IV ventrículo o ambos. Sin embargo, en ocasiones estos hallazgos son difíciles de interpretar debido a los artefactos por hueso de la fosa posterior por lo que en la actualidad la resonancia magnética es de mayor utilidad para la visualización temprana del infarto cerebeloso ya que muestra zona de hiperintensidad en los cortes de T2.

Un paciente con infarto cerebeloso puede tener cualquiera de los siguientes presentaciones y evolución:

1. Infartos cerebelosos pseudotumorales: esta forma fue inicialmente descrita por Menzies en 1893 y consiste a que el edema secundario al infarto es tan severo que incrementa la presión en la fosa posterior con la consecuente compresión de tallo cerebral. La oclusión o desplazamiento del acueducto de Silvio o el IV ventrículo provoca hidrocefalia obstructiva e incremento en la presión intracraneal. El edema cerebeloso también puede ocasionar herniación de las amígdalas cerebelosas a través de agujero magno. El que se presenta o no edema cerebeloso parece estar relacionado a cuatro factores: 1) principalmente el tamaño del infarto (afección de más de un tercio de un hemisferio cerebeloso) (11); 2) el sitio de la oclusión arterial (porción terminal de la arteria basilar u oclusión de ambas arterias vertebrales afectando la emergencia de la PICA) en conjunto a una circulación colateral insuficiente; 3) incremento en el edema vasogénico cuando existe reperusión posterior a la migración de un émbolo; 4) la presencia de un infarto masivo de SCA que al parecer es causa de edema importante.

El deterioro en el estado de conciencia caracteriza clínicamente al 90% de este tipo de infarto y se presenta en un rango que va desde las pocas horas del inicio del ictus hasta 10 días después de la presentación de la sintomatología (promedio 5 días) (3,11).

El manejo quirúrgico es necesario cuando el deterioro del estado de alerta aparece como manifestación inicial. La recuperación total se observa aproximadamente en el 63% de los casos publicados posterior a drenaje

ventricular, o apertura de la duramadre mediante craniectomía suboccipital (12,13,14). Debido a que existe una estrecha correlación entre hemiplejía o cuadraplejía y la presencia de un infarto pontino masivo, la cirugía deberá evitarse cuando exista un déficit motor severo (11).

2. Infarto cerebeloso con estado de coma desde el inicio: el inicio repentino de estado de coma de causa desconocida en conjunto con la presencia de hidrocefalia supratentorial aislada en la TAC de cráneo puede sugerir la presencia de un infarto cerebeloso edematoso que requerirá manejo quirúrgico de urgencia por lo que un drenaje ventricular será una medida salvadora y la descompresión temprana de tallo cerebral permitirá una buena o total recuperación funcional aún en pacientes en estado de coma profundo.

3. Infarto cerebeloso con curso benigno: Los estudios de imagen (TAC e IRM) han revelado que los infartos cerebelosos con curso benigno son más frecuentes que los infartos pseudotumorales y se presentan en un 81 a 95% de todos los infartos cerebelosos (15,16). Las manifestaciones al inicio son similares a las observadas en infartos pseudotumorales a diferencia de que no presentan deterioro en el estado de alerta y además presentan una rápida y espontánea evolución a la mejoría. Algunos de estos infartos están asociados a síntomas muy leves, lo cual explica el hallazgo de 45% de infartos cerebelosos en series de autopsias y que no habían sido diagnosticados clínicamente.

Sintomatología correlacionada con topografía:

Infartos en territorio de arteria cerebelosa superior. Generalmente son los más frecuentes. El síndrome clásico de la SCA descrito por Mills y Guillain no se presenta con mucha regularidad. Los signos incluyen diemetría ipsilateral y alteraciones del movimiento en las extremidades, síndrome de Homer ipsilateral, pérdida contralateral de la sensibilidad a temperatura y dolor y parálisis del IV nervio craneal contralateral.

En la mayoría de los casos de autopsia generalmente se encuentra afección en la punta de la arteria basilar lo cual dificulta el reconocimiento de los signos cerebelosos ya en estos casos puede prevalecer la presencia de

déficit motor así como anomalías en la movilidad ocular, síndromes talámicos, defectos campimétricos, ceguera cortical y pérdida de la memoria.

Los infartos en el territorio de la SCA pueden tener una presentación pseudotumoral sin embargo, la forma benigna es probablemente la observada con mayor frecuencia. En una serie reportada por Kase y col., solo 2 de 30 casos con infarto en SCA tuvieron evidencia tomográfica de compresión a tallo cerebral e hidrocefalia; y la mayoría de los pacientes debutó con ataxia troncal y de la marcha, nistagmus horizontal y tuvieron un curso benigno (5). En ocasiones puede simular un infarto lacunar con síndrome de disartria mano torpe acompañándose de lateropulsión en la marcha, así como con dismetría y nistagmus. La disartria se presenta frecuentemente cuando la rama medial (SCAm) está afectada.

Infartos en territorio de AICA. Considerados por lo general como infrecuentes, la localización en este territorio ciertamente es menospreciada. La principal presentación clínica es la de un síndrome alterno, frecuentemente mal diagnosticado como infarto bulbar lateral (síndrome de Wallenberg) debido a la presencia de dismetría, signos vestibulares, síndrome de Horner, déficit sensitivo facial con pérdida contralateral de la sensibilidad a dolor y temperatura hemitorporal y en ocasiones disfagia sin embargo pueden encontrarse otros signos que generalmente son infrecuentes en el síndrome de Wallenberg como son parálisis facial periférica, sordera con o sin tinitus y cuya presencia es de gran importancia para pensar en la posibilidad de infarto cerebeloso en este territorio arterial, parálisis lateral de la mirada conjugada y daño sensitivo multimodal en cara. En ocasiones los infartos localizados en este territorio arterial pueden manifestarse como una manifestación vestibular aislada (17).

Infartos en territorio de PICA. Estos son tan frecuentes como los que se localizan en el territorio de la SCA (2,5,12). En el estudio de Kase y col. (1993) solo un 25% de 36 pacientes presentaron signos de compresión de tallo cerebral (todos ellos tenían infarto en PICA total), el 20% tuvieron hidrocefalia obstructiva y solo el 11% falleció por edema cerebeloso. En este estudio las principales manifestaciones clínicas fueron vértigo, cefalea, ataxia

de la marcha, síndrome de Wallenberg, ataxia apendicular y nistagmus horizontal. Los infartos que afectan la PICA medial pueden cursar clínicamente silentes (2,18) o presentarse conforme a cualquiera de los siguientes patrones: 1) vértigo aislado generalmente mal diagnosticado como laberintitis (2,4,18,19); 2) vértigo acompañado de lateropulsión del tronco hacia el lado afectado así como dismetría e inestabilidad en la marcha (18); 3) síndrome de Wallenberg cuando el bulbo se encuentra también afectado (2,18,20). Las manifestaciones clínicas de la afección a PICA lateral son desconocidas ya que los casos reportados han sido hallazgos de autopsias y no se dispone de información clínica (2,9).

Infartos en zonas limítrofes. Se definen como infartos que se localizan en zonas territoriales limítrofes, "watershed" por lo general son raros y de tamaño pequeño (< 2 cm de diámetro) (6). Se localizan entre las zonas limítrofes de SCA y PICA, ya sea en lo profundo de la sustancia blanca cerebelosa (21), o en la corteza cerebelosa entre ambas SCA, derecha e izquierda (22).

MECANISMOS DEL INFARTO CEREBELOSO

La distribución del infarto dentro de los hemisferios cerebelosos así como la presencia y localización de otros infartos en la circulación posterior ayudan a predecir el mecanismo etiológico de la isquemia (Caplan). Generalmente los infartos cerebelosos pueden ser divididos en tres categorías: 1) aquellos limitados a los territorios bien definidos de las arterias cerebelosas (PICA, AICA, SCA) que incluyen las divisiones de dichas arterias (ramas mediales y laterales); 2) aquellas lesiones localizadas en territorios limítrofes de estas arterias y 3) infartos profundos pequeños (23).

Infartos territoriales

Similar a los infartos que afectan el territorio carotídeo pueden ser causados por:

Oclusión por aterosclerosis. Afecta principalmente las arterias vertebrales en su porción intracraneal así como la porción proximal de la

basilar (6). Fisher y col. (24) en un estudio de 178 necropsias mostraron que los enfermos que presentaban infartos en la circulación posterior con evidencia de una oclusión arterial visible macroscópicamente al momento de realizar la autopsia presentaban al examen microscópico oclusiones en la porción intracraneal de la arteria vertebral. Castaigne y col (25) estudiaron a 44 pacientes con oclusiones en territorio vertebrobasilar y encontraron hallazgos similares.

Tromboisis in situ. Las oclusiones por aterosclerosis in situ de las arterias cerebelosas son las menos frecuentes (6), por lo menos en sujetos de raza blanca, ya que por lo contrario, series que incluyen en su mayoría a sujetos de raza negra o a Chinos (26,27) han demostrado mayor afeción de las arterias intracraneales. La arteria más frecuentemente involucrada es la AICA. Los pacientes por lo general son diabéticos y el mecanismo de oclusión es la extensión de una placa ateromatosa proveniente de la arteria basilar y que obstruye el orificio de emergencia de la AICA o un microateroma formado en los sitios de origen de las ramas perforantes de la basilar (26,29,30).

Embolismo intra-arterial. El primero en reconocer el embolismo intra-arterial como mecanismo frecuente de infarto en la circulación posterior fué Fisher (31). El embolismo arteria a arteria es un mecanismo frecuente de infarto cerebeloso. Se debe a la fragmentación de un trombo mural que se desarrolla a partir de una placa ateromatosa cercana al sitio de oclusión. El lugar de donde proviene el embolo puede ser la porción intracraneal de la arteria vertebral o el origen de la misma en el cuello (32) o del arco aórtico (6). El receptor habitual de estos embolos por lo general son la arteria cerebelosa superior, la arteria basilar en su porción más rostral así como las arterias cerebrales posteriores.

El origen de la arteria vertebral fué tempranamente reconocido como el sitio más frecuente de localización de ateromas en la circulación posterior, sin embargo sus consecuencias patogénicas fueron minimizadas posterior a la aparición de varias publicaciones que reportaban una evolución benigna o presencia unicamente de episodios isquémicos transitorios posteriorón a la oclusión en el sitio de origen de la arteria vertebral (33,34,35), lo cual

contrasta con la oclusión en la porción intracraneal de la mencionada arteria, la cual frecuentemente resulta en infartos devastadores en el territorio vertebrobasilar (24,25).

Embolismo Cardíaco. El embolismo de origen cardíaco es probablemente la causa más frecuente del infarto cerebeloso (6,23). Por lo general la SCA es la más afectada (más del 70% de los casos) (36). Estudios clínico patológicos recientes que incluyen a pacientes con oclusión arterial no visible han demostrado una alta prevalencia de embolismo cardíaco en pacientes con infartos en la circulación posterior.

Diseción arterial. Disecciones de la arteria vertebral son causa frecuente de infarto cerebeloso sobre todo en pacientes jóvenes (37). El sitio más común de la disección es la parte distal de la arteria vertebral extracraneal (38,39). Con frecuencia se desarrolla un trombo intraluminal el cual puede ser el sitio de origen de un embolo local con infarto subsecuente. Las disecciones intracraneales de la vertebral son menos comunes (40) y pueden debutar como hemorragia subaracnoidea e incluso en ocasiones pueden ser también el origen de embolismo intra-arterial. Aneurismas disecantes de las arterias cerebelosas son muy raros y solo un caso que involucró la SCA ha sido reportado (41).

En conclusión los infartos territoriales del cerebelo usualmente tienen buena correlación con las causas que provocan la oclusión de las arterias vertebrales, basilar y sus colaterales. De esta forma sabemos que los infartos de la SCA son principalmente embólicos, los de AICA secundarios a ateroesclerosis, mientras que los de PICA pueden ser igualmente divididos en embólicos o por oclusión secundaria a ateroesclerosis.

Infartos en territorio limítrofe no territoriales

Reciente interés por este tipo de infartos ha sido estimulado gracias al advenimiento de la resonancia magnética. En series recientes (42), el 57% de estas lesiones se debió a hipoperfusión focal resultante de lesiones oclusivas severas de las arterias vertebrales o basilar, ya sea por ateroesclerosis (34%) o por cardioembolismo (23%), 19% fueron secundarias a enfermedad arterial pial (ateroma intracraneal, estado hipercoagulable o arteritis), 4% secundarias

a hipoperfusión global como resultado de paro cardíaco y el 19% fueron idiopáticos.

Hipoperfusión focal debido a enfermedad de grandes vasos. Este es el mecanismo más frecuente (más de la mitad de los casos). La oclusión arterial afecta frecuentemente la porción proximal de la arteria basilar, incluyendo o no el orificio de salida de AICA y en ocasiones asociada a oclusión intracraneal de la vertebral ipsilateral.

Oclusión arterial pequeña o pial (terminal). Estas se asocian a estados hipercoagulables primarios o secundarios como trombocitosis, policitemia, hipercosinofilia, coagulación intravascular diseminada, los cuales son ampliamente conocidos como causas de infarto en territorio carotídeo presentando el mismo modelo de infartos piales. La resonancia magnética muestra múltiples infartos pequeños, corticales y profundos tanto en hemisferios cerebrales como cerebelosos y mediante angiografía se observan múltiples estenosis arteriales intracraneales y ausencia de ateroma extracraneal.

Hipoperfusión sistémica. Secundaria a paro cardiorrespiratorio sin oclusión arterial es por sí misma causa de infartos cerebelosos limitrofes (42). Romanul y Abramowicz reportaron 5 casos de infarto cerebeloso bilateral que presentaban también infartos bilaterales supratentoriales en zonas limitrofes sin embargo, a pesar de ello, el cerebelo parece estar relativamente protegido a un daño secundario a hipotensión sistémica severa ya que en varias series de estudios post-mortem posterior a una paro cardíaco se han documentado la presencia de infartos en zonas limitrofes entre las arterias anterior, media y posterior destacando la ausencia de tales lesiones en cerebelo.

Infartos profundos y pequeños

Infartos lacunares secundarios a lipohialinosis, nunca ha sido reportado en el cerebelo con correlación clínica. La disposición arterial anatómica con la presencia de gran cantidad de anastomosis ubicadas en la sustancia blanca profunda del cerebelo no favorece la presencia de un estado lacunar. En el estudio de Amarenco y col (42) se revisaron a 47 pacientes con infartos cerebelosos pequeños y encontraron que la mayoría de ellos eran secundarios

a la presencia de aterosclerosis de grandes vasos (arteria vertebral en el 60% de los casos) y solo en el 13% de los pacientes se documentó la presencia de embolismo cardiaco, en otro 13% se encontró enfermedad arterial pial y el restante 13% resultó de causa no identificable.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN JOVENES

Desde el punto de vista neurovascular los límites aceptados por la mayoría de los autores para considerar a un individuo joven son los propuestos por Hart y Miller (43), Grindall (44) y Hillboom (45) quienes consideran como límite superior los 40 años de edad. Diferentes publicaciones de la literatura médica mundial indican que entre un 3 y un 5% de los infartos cerebrales ocurren en individuos jóvenes (43).

Las causas potenciales de isquemia cerebral en el joven son diversas, Hart y Miller (43) refieren casi cien causas potenciales, sin embargo las más frecuentes reportadas por Barinagarrementeria y col. (46) son las siguientes:

1. **Embolismo cerebral cardiogénico:** explica entre el 15 y 30% de los casos. Las alteraciones cardiacas que más frecuentemente se asocian al infarto cerebral son la cardiopatía reumática, las prótesis valvulares, la presencia de foramen oval permeable y el prolapso de válvula mitral.

Cardiopatía reumática. Un 20% de los pacientes con cardiopatía reumática sufren embolismo cerebral (47). En la serie del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de México (48) el 26% de los enfermos tuvieron valvulopatía reumática como causa del infarto cerebral, mencionando como factor importante que la presencia de fibrilación auricular incrementa el riesgo de infarto cerebral en diecisiete veces (49)

Prótesis valvulares. La presencia de una prótesis valvular es considerada como una potencial fuente embolígena incluso la mayoría de las complicaciones asociadas a prótesis biológicas se producen en los tres primeros meses a partir de su colocación; por otro lado se han detectado numerosas anomalías plaquetarias en pacientes que son portadores de prótesis valvulares cardiacas.

Embolismo paradójico. Entidad descrita inicialmente por Thompson y Evans en 1930 (50) estableciendo los criterios diagnósticos Biller y col (51). Consiste en la presencia de un foramen oval potencialmente permeable que permita el paso de émbolos provenientes de la circulación venosa a la arterial mediante una comunicación derecha-izquierda intracardiaca que puede estar asociada o no a una maniobra de Valsalva y que por lo tanto favorecerá la presencia de un embolismo arterial. Es importante señalar que en los últimos años esta ha sido la causa de infarto cerebral en pacientes a los que no se les había documentado ninguna etiología (52).

Prolapso de válvula mitral (PVM). Barnett publicó una serie de 12 pacientes que tuvieron infarto cerebral asociado a PVM (53), pero a pesar de ello en la actualidad existe mucha controversia en relación al PVM como causa de isquemia cerebral.

2. Vasculopatía no aterosclerosa: este grupo lo constituyen diversas entidades como son las disecciones arteriales, las vasculitis primarias o infecciosas, la displasia fibromuscular y la enfermedad de Moya-Moya; en general pueden ser inflamatorias o no inflamatorias.

Disección de vasos de cuello. En los últimos años es la causa más frecuente de las vasculopatías no aterosclerosas (54,55). En la serie del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de México, la disección arterial espontánea es la segunda causa, después del embolismo cardiogénico, de infarto cerebral en jóvenes (56). Es evidente que el diagnóstico se obtiene mediante la realización de una angiografía cerebral.

Displasia fibromuscular. Es una enfermedad vascular multifocal que afecta con preferencia las arteria renales y cervicocefálicas, la etiología es desconocida. Las manifestaciones neurológicas pueden variar y van desde la presencia de un soplo cervical asintomático hasta el desarrollo de infartos cerebrales, obviamente en esta entidad el diagnóstico también se establece a través de angiografía.

Vasculitis. Este término indica la presencia de un proceso clínico-patológico caracterizado esencialmente por inflamación y lesión de los vasos sanguíneos. Entre las vasculitis que más frecuentemente afectan al sistema

nervioso destacan la vasculitis necrotizante sistémica por poliarteritis nodosa y la vasculitis asociada a enfermedades del tejido conectivo, sobre todo a lupus eritematoso. La vasculitis primaria del sistema nervioso central puede manifestarse con infartos cerebrales en personas jóvenes, sin embargo su espectro clínico es muy amplio.

Arteritis infecciosas. Múltiples causas infecciosas pueden desarrollar vasculitis en los vasos cervicales o intracraneales, entre estas se encuentran la tuberculosis y la neurocisticercosis, ambas entidades sumamente frecuentes en nuestro medio.

3. Anticuerpos antifosfolípidos: han sido encontrados en 40 a 60% de pacientes con lupus eritematoso así como en otras enfermedades del tejido conectivo, sin embargo, muchos pacientes tienen pruebas positivas para la presencia de anticuerpos sin tener ningún trastorno autoinmune acompañante. Su presencia se ha asociado a trombosis arterial y venosa. Las características de los infartos cerebrales asociados a la presencia de estos anticuerpos incluyen infartos múltiples, siendo con frecuencia corticales (57).

El papel etiológico que desempeña la presencia de estos anticuerpos no es del todo conocido. Autores como Levine (58) indican que son una causa de relativa frecuencia de infarto cerebral. La posibilidad de que estos anticuerpos sean la etiología de la isquemia cerebral será alta en aquellos casos en los que el síndrome antifosfolípido se presenta de manera florida.

4. Drogas: desgraciadamente en la actualidad el uso y abuso de drogas es considerado como una causa de infarto cerebral en jóvenes. Las principales drogas de uso común relacionadas con accidentes vasculares cerebrales son la cocaína, los opiáceos, las anfetaminas, la dietilamida de ácido lisérgico (LSD) y la fenciclidina (PCP), llamada "pelo de ángel" (59,60,61.).

5. Migraña: el primer trabajo de migraña asociado a infarto cerebral fue realizado por Connor (62) y en la actualidad esta asociación en diversas series publicadas varía entre el 0 y 5.9%. En la serie de Bordeaux (63) el factor de riesgo o antecedentes más frecuente fue la migraña, así mismo, en el estudio cooperativo italiano sobre isquemia cerebral en jóvenes (64) el

antecedente de migraña fué estadísticamente más frecuente en el grupo de infarto cerebral.

8. Alcohol: recientemente se ha asociado la ingesta y supresión de alcohol como factor predisponente para la génesis de isquemia cerebral (45) debido a que producen alteraciones hematológicas por hipersensibilidad plaquetaria además de que los alcohólicos forman nueve veces más tromboxano que los no alcohólicos y por otro lado pueden producir trastornos del ritmo asociados a la intoxicación alcohólica, en especial fibrilación auricular paroxística (65).

Es importante señalar que existe un porcentaje de isquemia cerebral de causa no determinada el cual varía según las diferentes series, por ejemplo Adams y col (66) en el 10% de sus pacientes jóvenes no encontraron etiología, Grindall (44) y Tomasello (64) publican cifras de 35 a 44% respectivamente y Barinagarrementeria y col. (63) no encontraron la causa en el 23% de sus casos.

Por lo que corresponde al infarto cerebeloso en jóvenes ya se ha mencionado que en la actualidad no existe ningún estudio con un número significativo de pacientes por lo cual la experiencia hasta el momento se basa en reporte de casos aislados y series de pacientes muy pequeñas. Por ejemplo Rosman y col (67) reportan 2 casos en los cuales el mecanismo postulado para el infarto cerebeloso fué traumatismo cervical sin producir disección arterial ya que las angiografías realizadas el día del ingreso fueron normales. Una causa bien establecida de infarto cerebeloso en jóvenes sobre todo con afección a PICA son las disecciones arteriales de la arteria vertebral (37,56) aunque también han sido descritos los asociados a migraña (68) y por supuesto en el territorio de la arteria cerebelosa superior el embolismo sobre todo de origen cardíaco a diferencia de los pacientes de mayor edad en los cuales se observa con mayor frecuencia embolismo intra-arterial secundario a aterosclerosis (69).

OBJETIVO

- a) Conocer los mecanismos fisiopatogénicos del infarto cerebeloso en sujetos jóvenes.**
- b) Establecer una correlación anatómo-clínica de acuerdo al territorio afectado.**
- c) Conocer la evolución y pronóstico del infarto cerebeloso en sujetos jóvenes.**

PACIENTES Y METODOS

Analizamos retrospectivamente los datos obtenidos de pacientes con infarto cerebeloso admitidos consecutivamente a la clínica de Enfermedad Vascular Cerebral del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" entre 1986 y 1995.

Los pacientes cumplieron los siguientes criterios de inclusión:

- Edad menor de 40 años.
- Que se contara con información clínica y detallada sobre signos y síntomas, factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral, curso hospitalario y evolución final enfatizando sobre las secuelas secundarias al infarto cerebeloso.
- Exámen neurológico completo y detallado.
- Documentar el infarto cerebeloso mediante tomografía o imagen por resonancia magnética de cráneo.
- Investigación del mecanismo del infarto a través de estudios cardiacos, doppler de cuello, doppler transcraneal, angiografía y/o estudios de laboratorio necesarios para tratar de establecer una posible etiología.

Se analizó en cada caso la presencia de otros infartos asociados en tallo cerebral, tálamo y región temporo-occipital, así como la presencia de hidrocefalia y el efecto de masa.

Los infartos cerebelosos se catalogaron en infartos territoriales (territorio de PICA, AICA y SCA) y en infartos no territoriales que fueron aquellos que no correspondían a un territorio arterial bien definido lo cual se estableció de acuerdo a los criterios propuestos por Amarenco (70).

RESULTADOS

Estudiamos 35 pacientes menores de 40 años cuya edad promedio fue de 30.2 ± 6.9 años con un rango de edad de 18 a 40 años. La serie incluyó 20 hombres (57.1%) y 15 mujeres (42.8%); 25 pacientes (71.4%) tuvieron infarto cerebeloso territorial, y los 10 restantes (28.5%) tuvieron infarto no territorial.

Los territorios afectados fueron SCA en 13 pacientes (37.1%), PICA en 12 pacientes (34.2%), territorio limítrofe entre AICA y SCA 5 (14.3%), limítrofe entre PICA y SCA 3 (8.5%) y afección de PICA, AICA y SCA en dos pacientes (5.71%).

Los factores de riesgo fueron los siguientes: tabaquismo en 4 pacientes (11.4%), cardiopatía reumática en 3 (8.5%), migraña en otros 3 pacientes (8.5%), hipertrigliceridemia en 2 (5.7%) así como ingesta aguda de alcohol en otros 2 pacientes (5.7%), y con un paciente en cada caso hipertensión arterial, ingesta de anovulatorios y síndrome antifosfolípido (2.8% por cada uno).

Los signos y síntomas más comunes en general de los diferentes territorios afectados son mostrados en la tabla 1; igualmente, las etiologías responsables del infarto cerebeloso en estos territorios se presentan en la tabla 2.

Infartos territoriales

Arteria cerebelosa postero-inferior (PICA)

Localización

Doce pacientes (34.2%) tuvieron infarto unilateral en territorio de PICA, de estos, 5 tuvieron afección a territorio vascular parcial de la arteria: 3 afectando la rama medial y 2 territorio limítrofe entre la rama medial y lateral; los otros 9 tenían afección al territorio completo de esta arteria. En 7 pacientes se detectó mediante IRM infarto bulbar acompañante, de los cuales 3 pacientes tenían afección de PICA total, un paciente con afección a PICA medial y el otro paciente presentaba afección limítrofe entre PICA medial y lateral. Las diferencias en cuanto a manifestaciones clínicas, afección a otros

sitios, evolución y etiologías entre la afección a PICA total, medial y limitrofe (entre rama medial y lateral) pueden observarse en la tabla 3.

Hallazgos clínicos

Los signos y síntomas comunes en esta localización fueron inestabilidad para la marcha que se presentó en los 12 pacientes (100%) vértigo en 11 (91.6%), igualmente ataxia de la marcha en 11 (91.6%), vómito y nistagmus en 10 pacientes respectivamente (83.3%), este último presentándose con mayor frecuencia de tipo horizontal dirigido hacia el lado afectado (en 6 pacientes) , cefalea en 9 (75%) la cual fué de localización cervical unilateral y occipital tanto unilateral como bilateral en 3 casos respectivamente, dismetría en 8 (66.6 %), mientras que disartria (6 pacientes) y la diplopia (3 pacientes) solo se presentaron en el 50% y 25% respectivamente de los pacientes con afección a este territorio arterial. Por lo que corresponde al estado de conciencia este fué normal en 10 pacientes y solo en 2 pacientes con afección de PICA total presentaron en uno somnolencia y otro estupor al inicio del padecimiento. En seis pacientes se presentó síndrome de Wallenberg (50% de los pacientes con afección a PICA), siendo parcial en 4 pacientes, dos de ellos con lesión en PICA total mientras que el síndrome completo se presentó en afección a PICA medial y otro a PICA limitrofe, un paciente en cada caso y solo en 4 pacientes se encontró síndrome de Horner de los cuales 2 correspondieron a lesión en PICA limitrofe y con un caso cada uno a PICA medial y total.

Evaluación

En 3 pacientes se documentó la presencia de hidrocefalia ($p=0.03$) (tabla 4), 2 de ellos presentando lesión total de PICA; la angiografía cerebral se realizó en 10 pacientes (83%), siendo anormal en 8 de ellos (66.6% de todos los pacientes con afección a PICA). De los pacientes con angiografía anormal 7 presentaron datos radiológicos compatibles con disección arterial y el otro presentó datos de vasculitis (tabla 5). La resonancia magnética se realizó en 11 pacientes (91.6% de los pacientes con afección a PICA) mostrando compresión a tallo cerebral en 4 casos de los cuales 3 correspondieron a pacientes con lesión en PICA total.

Los mecanismos etiológicos del infarto en este grupo fueron vasculopatía no aterosclerosa en 8 pacientes (66.6%), de las cuales 7 (58.3% de los pacientes con infarto en PICA) correspondieron a disecciones arteriales siendo todas intracraneales (corroborado por angiografía) mientras que el otro caso correspondió a angeitis granulomatosa corroborada por biopsia leptomenínges. Los otros mecanismos encontrados fueron embolismo cardiaco por cardiopatía reumática (estenosis mitral), deficiencia de proteína S en un caso respectivamente y en 2 pacientes no se logró establecer mecanismo etiológico alguno.

Evolución

En general los pacientes que pertenecen a este grupo tuvieron buena evolución, encontrando que en 7 de ellos se observó la presencia de secuelas leves posterior al infarto sin embargo estas le permitieron tener una vida completamente independiente (58.3%), en 4 pacientes hubo recuperación ad integrum (33.3%) y solo hubo una defunción que correspondió al paciente con afección a PICA total y que había presentado como manifestación inicial deterioro del estado de alerta (estupor) y cuya evolución correspondió a la de un infarto pseudotumoral.

Arteria cerebelosa superior (SCA)

Las características clínicas, los diferentes mecanismos de producción del infarto y la evolución de las lesiones que afectaron a la SCA total, SCA medial y SCA lateral se presentan en la tabla 6.

Localización

Trece pacientes (37.1%) tuvieron afección en este territorio. Ocho de ellos tuvieron afección total de la SCA (61.5%), 3 afección medial (23%) y 2 a SCA lateral cabe mencionar que, a diferencia de la PICA, no hubo ningún infarto cerebeloso que afectara el territorio limítrofe entre SCA medial y lateral. Solo un paciente tuvo infarto asociado al territorio de la arteria cerebral posterior y en otro caso destaca que hubo afección a SCA medial de un lado con SCA lateral en el hemisferio cerebeloso contralateral.

Hallazgos clínicos

Las principales manifestaciones clínicas en este grupo fueron diametría e inestabilidad de la marcha los cuales se presentaron en el 100% de los pacientes (13 pacientes respectivamente), vértigo en 12 (92.3%), vómito en 11 (84.6%), ataxia de la marcha y cefalea en 9 (69.2% respectivamente) sin embargo, en este grupo, la localización de la cefalea fue occipital unilateral predominantemente presentándose en el 38.4% de los casos, disartria y nistagmus se presentaron cada uno en 8 pacientes (61.5% respectivamente), este último se observó con mayor frecuencia en los pacientes con afección a SCA total predominando horizontal bilateral (3 casos) y horizontal hacia el lado afectado (3 casos), la presencia de diplopía se observó en 6 pacientes (46.1%) y únicamente en 3 pacientes (23%) hubo parálisis en la movilidad ocular. La alteración del estado de conciencia se evidenció en 3 pacientes quienes presentaron somnolencia desde el inicio del padecimiento y de los cuales 2 tenían lesión en SCA medial, los restantes 10 pacientes no presentaron deterioro del estado de alerta.

Evaluación

Mediante imágenes por resonancia magnética se evidenció a 2 pacientes con compresión de tallo cerebral aunque ninguno de ellos desarrolló hidrocefalia pero es importante señalar que estos 2 pacientes presentaban infartos en otros sitios: uno en puente y el otro en tálamo y los 2 correspondían a afección de SCA total. Por otro lado, a 11 pacientes se les realizó angiografía cerebral la cual resultó ser normal en 7 de ellos, anormal en 4 (tabla 5) y no se realizó en 2 pacientes; se obtuvo IRM en 9 pacientes.

Los mecanismos de lesión consistieron en 3 casos de infarto asociado a migraña ($p=0.01$) (un caso para SCA medial, lateral y total respectivamente); 6 con fuente embolígena cardíaca: forámen oval permeable en 3 pacientes (2 de ellos con lesión en SCA total), otros 2 con cardiopatía reumática: estenosis mitral uno con y otro sin fibrilación auricular (los 2 de SCA total) y en otro paciente un prolapso de válvula mitral. Dos pacientes tuvieron vasculopatía no aterosclerosa, uno por disección arterial intracraneal (en SCA medial), y el otro con neurofibromatosis tipo 1 (en SCA total). En otro caso se documentó un

síndrome antifosfolípido primario y en este grupo solo a un paciente no se logró determinar la etiología.

Evolución

Ocho de los 13 pacientes (61.5%) tuvieron recuperación completa, 4 quedaron con secuelas leves pero con vida independiente y solo uno con secuelas severas, no hubo defunciones en este grupo.

Infartos no territoriales (mixtos)

En la tabla 7 se resume la localización así como las diferencias entre las principales manifestaciones clínicas, infartos en otras localizaciones, evolución y etiologías principales en este tipo de infartos.

Localización

Diez pacientes (28.5%) fueron incluidos en este grupo, y destacan 2 puntos, primero todos ellos tenían en común el compromiso de la arteria cerebelosa superior y segundo no se encontró la presencia de ningún infarto en territorio limítrofe entre PICA y AICA. En 5 pacientes hubo afección limítrofe de AICA y SCA (50%), tres con afección de PICA y SCA (30%) y dos más con afección de PICA-AICA y SCA.

Hallazgos clínicos

Los signos y síntomas en este grupo fueron vértigo en el 100% (10 pacientes), inestabilidad para la marcha y diastriá en 9 pacientes (90% respectivamente) destacando que esta última se presentó en los 5 casos de AICA-SCA y en los 3 de PICA-SCA mientras que en solo 1 de PICA-AICA-SCA), cefaleas en el 80% (8 pacientes) encontrando que también en este grupo predominó la localización occipital unilateral ya que se observó en la mitad de los casos que la presentaron, vómito también en el 80% destacando que en 4 pacientes la localización del infarto era entre AICA y SCA, ataxia de la marcha en 7 (70%), nistagmus en 6 predominando ser de tipo horizontal hacia el lado afectado, disartria solo en el 40% (4 pacientes), diplopía y parálisis del VI nervio craneal se observó en 3 casos destacando que en todos los pacientes que lo presentaron hubo afección de AICA. En 2 pacientes se

presentó síndrome de Horner, los 2 correspondieron a infartos en territorio de PICA-AICA-SCA. Por lo que corresponde al estado de alerta solo 3 pacientes presentaron somnolencia al inicio del padecimiento y de ellos, 2 tenían lesión entre PICA-AICA-SCA.

Evaluación

Estudios de imagen (IRM) demostraron compresión de tallo cerebral en 5 pacientes resultando que en ninguno de ellos hubo presencia de hidrocefalia y de estos, 4 presentaban afección de AICA-SCA ($p= 0.00003$). Por otro lado la angiografía cerebral (tabla 5) se realizó en 8 casos, siendo anormal en 4 de ellos, no se realizó en 2 pacientes y 4 resultaron normales. Destaca también que en 7 casos (70%) hubo infartos en otros sitios: 2 pacientes con lesión en puente (los 2 AICA-SCA), uno en bulbo y otro en tálamo (los 2 de PICA-SCA), uno occipital (AICA-SCA) y otros 2 en sitios combinados (tálamo y pontino en un caso y temporo-occipital con puente en el otro). Los principales mecanismos de infarto en este grupo fueron cardioembolismo en 2 casos (un foramen oval y una valvulopatía mitral no reumática), vasculopatía no aterosclerótica en 4 casos (2 vasculitis y 2 disecciones intracraneales), una deficiencia de proteína S y solo en este grupo hubo 3 casos en los cuales no se pudo identificar el mecanismo del infarto.

Evolución

Tres pacientes (30%) tuvieron recuperación completa, el 50% (5 casos) tuvieron secuelas leves (3 de AICA-SCA, y en un caso cada uno PICA-SCA y PICA-AICA-SCA) y 2 pacientes presentaron secuelas severas (uno AICA-SCA y el otro PICA-AICA-SCA), tampoco en este grupo hubo defunciones.

Es importante señalar que en general todos los pacientes recibieron tratamiento médico y solo en 2 casos se recurrió al manejo quirúrgico, uno con afección a PICA total que había presentado estado de coma desde el inicio de la sintomatología y cuya evolución final fue defunción y otro paciente con infarto no territorial que afectaba PICA-AICA-SCA y cuya evolución fue a la mejoría pero dejando secuelas severas aunque no incapacitantes, en ambos casos se realizó craneotomía suboccipital descompresiva. Por último la tabla 8 muestra las etiologías para cada división de cada territorio arterial estudiado.

Tabla 1. Principales signos y síntomas en pacientes con infarto cerebeloso.

| Signos y Síntomas | PCA n=12 | SCA n=13 | No territorial n=8 | Total n=33 |
|----------------------------|-------------|-------------|-----------------------|---------------|
| Inestabilidad de la marcha | 12 (100%) | 13 (100%) | 9 (90%) | 34 |
| Vértigo | 11 (91%) | 12 (92%) | 10 (100%) | 33 |
| Dismetría | 8 (66%) | 13 (100%) | 9 (90%) | 30 |
| Vómito | 10 (83%) | 11 (84%) | 8 (80%) | 29 |
| Ataxia de la marcha | 11 (91%) | 9 (69%) | 7 (70%) | 27 |
| Cefaleas | 9 (75%) | 9 (69%) | 8 (80%) | 26 |
| Nistagmus | 10 (83%) | 8 (61%) | 6 (50%) | 24 |
| Disartria | 6 (50%) | 8 (61%) | 4 (40%) | 18 |
| Diplopia | 3 (25%) | 6 (46%) | 3 (30%) | 12 |
| Trast. edo de alerta | 2 (16%) | 3 (23%) | 3 (30%) | 8 |

*p=0.03

Tabla 2. Principales etiologías en pacientes con infarto cerebeloso de acuerdo al territorio arterial afectado

| Etiología | PCA n=12 | SCA n=13 | No territorial n=10 | Total n=35 |
|-------------------------------|-------------|-------------|------------------------|---------------|
| Cardioembolismo | 1 | 6 | 2 | 9 |
| Vasculopatía no aterosclerosa | 8 | 2 | 4 | 14 |
| Hematológico | 1 | 1 | 1 | 3 |
| Migraña | | 3 | | 3 |
| Idiopático | 2 | 1 | 3 | 6 |

*p=0.02

*p=0.02

*p=0.01

Tabla 3. Características clínicas, evolución y etiologías de los infartos en territorio de la arteria cerebrosa postero-inferior (PICA).

| Signos y Síndromes | PICA total (n=7) | PICA medial (n=3) | PICA lateral (n=2) | Total (n=12) |
|-------------------------------|-----------------------------|------------------------------|-------------------------------|-------------------------|
| Cefalea | 5 | 2 | 2 | 9 |
| vertigo | 7 | 3 | 1 | 11 |
| vómito | 6 | 3 | 1 | 10 |
| inestabilidad de la marcha | 7 | 3 | 2 | 12 |
| disartria | 3 | 1 | 2 | 6 |
| diartria | 5 | 2 | 1 | 8 |
| Ataxia de la marcha | 7 | 3 | 1 | 11 |
| Sx. Wallenberg | | | | |
| Completo | | 1 | 1 | 2 |
| Parcial | 2 | 1 | 1 | 4 |
| Horner | 1 | 1 | 2 | 4 |
| Diplopía | 3 | | | 3 |
| Nistagmus | 6 | 2 | 2 | 10 |
| Otros infartos | | | | |
| Bulbo | 3 | 2 | 2 | 7 |
| Comp tallo cerebral | 3 | | 1 | 4 |
| Evolución final | | | | |
| Sin secuelas | 2 | 2 | | 4 |
| Secuelas leves | 4 | 1 | 2 | 7 |
| Defunción | 1 | | | 1 |
| Etiología | | | | |
| Cardioembolismo | 1 | | | 1 |
| Dissección arterial | 3 | 2 | 2 | 7 |
| Hematológico | | 1 | | 1 |
| Idiopático | 2 | | | 2 |
| Vasculitis | 1 | | | 1 |

Tabla 4. Presencia de hidrocefalia en infartos cerebelosos y relación con territorio arterial

| Hidrocefalia | Si | No | Total |
|----------------|----|----|-------|
| PICA | 3 | 9 | 12 |
| SCA | 0 | 13 | 13 |
| No Territorial | 0 | 10 | 10 |

=p=0.03

Tabla 5. Anomalías encontradas en angiografía cerebral en los diferentes territorios arteriales.

| Territorio | Hallazgos |
|-----------------------|---|
| PICA medial | Dissección en V3 |
| PICA total | Dissección V4 |
| PICA medial | Dissección V3 |
| PICA limítrofe | Dissección V4 |
| PICA total | Dissección V4 |
| PICA total | Dissección V3 |
| PICA limítrofe | Dissección V3 + oclusión en PICA distal lateral |
| PICA limítrofe | Datos de vasculitis |
| SCA medial | Estenosis distal de arteria basilar |
| SCA total | Ausencia de SCA derecha |
| SCA total | Ausencia de SCA derecha |
| SCA total | Oclusión arteria basilar |
| SCA total-AICA | Datos de vasculitis |
| PICA total-SCA medial | Dissección V3 |
| PICA total-SCA medial | Dissección V1 |

Tabla 6. Signos y síntomas, evolución y etiología de los infartos en arteria cerebelosa superior (SCA).

| Signos y Síntomas | SCA total (n=8) | SCA media (n=3) | SCA lateral (n=2) | Total (n=13) |
|-------------------------------|----------------------------|----------------------------|------------------------------|-------------------------|
| cefalea | 5 | 2 | 2 | 9 |
| vertigo | 7 | 3 | 2 | 12 |
| vómito | 6 | 3 | 2 | 11 |
| inestabilidad de la marcha | 8 | 3 | 2 | 13 |
| disartría | 5 | 3 | | 8 |
| diartría | 8 | 3 | 2 | 13 |
| Azuda de la marcha | 6 | 2 | 1 | 9 |
| Diplopia | 4 | 2 | | 6 |
| Nistagmus | 6 | 1 | 1 | 8 |
| Otros infartos | | | | |
| Puente | 1 | | | 1 |
| Occipital | 1 | | | 1 |
| Comp. Telo cerebral | 1 | 1 | 0 | 2 |
| Evolución final | | | | |
| Sin secuelas | 4 | 2 | 2 | 8 |
| Secuelas leves | 3 | 1 | | 4 |
| S. incapacitantes | 1 | | | 1 |
| Etiología | | | | |
| Cardioembolismo | 5 | 1 | | 6 |
| Disección arterial | | 1 | | 1 |
| Hematológico | 1 | | | 1 |
| Idiopático | | | 1 | 1 |
| Vasculitis | 1 | | | 1 |
| Migraña | 1 | 1 | 1 | 3 |

Tabla 7. Signos y síntomas, evolución y etiologías de los infartos no territoriales.

| Signos y Síntomas | POA-ICA (n=3) | POA-EDA (n=3) | POA-PCA (n=2) | Total (n=8) |
|----------------------------|------------------|------------------|------------------|----------------|
| cefalea | 3 | 3 | 2 | 8 |
| vertigo | 5 | 3 | 2 | 10 |
| vómito | 4 | 3 | 1 | 8 |
| inestabilidad de la marcha | 5 | 2 | 2 | 9 |
| disartria | 2 | | 2 | 4 |
| diemetría | 5 | 3 | 1 | 9 |
| Ataxia de la marcha | 5 | 2 | | 7 |
| Parálisis VI NC | 2 | | 1 | 3 |
| Diplopía | 2 | | 1 | 3 |
| Homer | | | 2 | 2 |
| Nistagmus | 3 | 1 | 2 | 6 |
| Otros infartos | | | | |
| Bulbo | | 1 | | 1 |
| Puente | 2 | | | 2 |
| Tálamo | | 1 | | 1 |
| Occipital | 1 | | | 1 |
| Mixto | 1 | | 1 | 2 |
| Comp Tallo cerebral | =4 | | 1 | 5 |
| Evolución final | | | | |
| Sin secuelas | 1 | 2 | | 3 |
| Secuelas leves | 3 | 1 | 1 | 5 |
| S. incapacitantes | 1 | | 1 | 2 |
| Etiología | | | | |
| Cardioembolismo | 1 | 1 | | 2 |
| Diseccción arterial | | 2 | | 2 |
| Hematológico | 1 | | | 1 |
| Idiopático | 2 | | 1 | 3 |
| Vasculitis | 1 | | 1 | 2 |

*p=0.00003

Tabla 8. Etiologías finales por grupo y subgrupo del territorio arterial en el infarto cerebeloso

| Territorio | Cardioembo- lismo | Vasculopatía no aterosclerótica | Migraña | Hemolít- gico | Isquémico | Total |
|-------------------|----------------------|---------------------------------------|---------|------------------|-----------|-------|
| PICA total | 1 | 4 | | | 2 | 7 |
| PICA med. | | 2 | | 1 | | 3 |
| PICA limitrofe | | 2 | | | | 2 |
| SCA total | 5 | 1 | 1 | 1 | | 8 |
| SCA med. | 1 | 1 | 1 | | | 3 |
| SCA lateral | | | 1 | | 1 | 2 |
| AICA-SCA | 1 | 1 | | 1 | 2 | 5 |
| PICA-SCA | 1 | 2 | | | | 3 |
| PICA-AICA- SCA | | 1 | | | 1 | 2 |
| TOTAL | 9 | 14 | 3 | 3 | 6 | 35 |

DISCUSION

El análisis de estos casos permite establecer diferencias clínicas, radiológicas así como en cuanto al pronóstico entre los pacientes jóvenes que desarrollan infarto cerebeloso comparado con aquellos de mayor edad. Igualmente permite establecer diferencias clínicas y sobre todo en los mecanismo de producción del infarto cerebeloso en pacientes jóvenes.

En cuanto al sexo se refiere, encontramos que en nuestra serie el infarto cerebeloso efectivamente afecta en su mayoría a hombres (57.1%) lo que va acorde a lo reportado en la literatura mundial sin embargo en lo que hay una evidente diferencia es en cuanto a los factores de riesgo vascular ya que generalmente se consideran para este tipo de infartos a pacientes con diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemias y en general aterosclerosis principalmente extracraneal (en la arteria vertebral) que favorece la presencia de embolismo intra-arterial (9,22); observando que, en nuestros pacientes no hubo ningún caso de diabetes mellitus y solo uno de hipertensión arterial, esto puede ser explicado en base a la edad de los pacientes, pero si encontramos factores predisponentes siendo los principales tabaquismo, cardiopatía reumática y migraña, aunque también hubo 2 casos de hipertrigliceridemias así como ingesta de anovulatorios, ingesta aguda de alcohol y síndrome antifosfolípido.

Nosotros encontramos que para los pacientes que tuvieron afección a territorio de PICA los síntomas y signos principales fueron inestabilidad de la marcha, ataxia de la marcha, vértigo, vómito, cefalea y nistagmus (horizontal en dirección al hemisferio afectado) los cuales se observaron prácticamente en la mayoría de los pacientes los pacientes y que es similar a los hallazgos clínicos reportados por Kase y col (71), aunque ellos encontraron Sx de Wallenberg solo en el 30% de sus pacientes mientras que en nuestra serie se observó en el 50% siendo en su mayoría parcial. Es importante comentar que en el estudio citado solo se encontró afección a PICA total en el 25% de los pacientes mientras que lo observado en este estudio es que el 41.6% de los paciente presentaron afección total a tal arteria, lo que si fué concordante es que los pacientes que presentaron hidrocefalia obstructiva en ambos estudios

tuvieron afección a PICA total en su mayoría. Por lo que corresponde al mecanismo de infarto en la serie de Kase y col no pudo documentarse la etiología en el 22% de sus casos mientras que en nuestro estudio solo fué en un 16%, y encontraron, como se reporta en la literatura que el 50% de sus casos fué por embolismo cardiaco (fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, cardiomiopatías) y la otra mitad correspondió a vasculopatía intra-arterial (1 caso de vasculitis, 2 de displasia fibromuscular y 11 en relación a vasculopatía aterosclerosa); mientras que los mecanismo de infarto cerebeloso encontrados en nuestra serie corresponden a vasculopatía no aterosclerosa en el 66% de los casos (7 disecciones arteriales y 1 vasculitis) y solo un caso por cardioembolismo (8.3%). En lo que se refiere al pronóstico, Kase reporta un 17% de mortalidad y por nuestra parte solo se presentó en un solo paciente (8.3%) con afección a PICA y que de hecho fué la única defunción en nuestro estudio.

En los infartos en territorio de la arteria cerebelosa superior nosotros encontramos que los principales síntomas son inestabilidad de la marcha, diastemia, vértigo, vómito, ataxia de la marcha y cefalea, y al igual que lo reportado por Amarengo y Hauw (36) y Kase y col (71) no encontramos ningún caso del "clásico" síndrome de la arteria cerebelosa superior. Una diferencia importante encontrada con el estudio de Kase y col es que los 30 pacientes con afección a SCA presentaban solo afección parcial de la arteria, mientras que en nuestro estudio el 61.5% de los pacientes presentó daño a SCA total pero a pesar de esto último la evolución de los pacientes fué buena en los 2 estudios ya que ningún paciente desarrolló hidrocefalia y en ambos solo 2 pacientes en cada estudio presentaron efecto de masa, sin embargo en el estudio de Kase estos 2 pacientes fallecieron mientras que en nuestra serie no hubo defunciones en este grupo. Por lo que toca a la etiología nuestros resultados son concordantes con lo reportado en la literatura (9,23,71) ya que el mecanismo encontrado en este territorio es embolígeno principalmente de origen cardiaco (61.5%), pero a diferencia de otros estudios en 3 de nuestros pacientes (23% de los pacientes con afección a SCA) la causa del infarto se atribuyó a migraña, solo en un caso no pudo encontrarse la etiología en

nuestra serie comparado con el 33% del estudio de Kase, aunque esto puede estar en relación al número de infartos recopilados (13 de nuestro estudio Vs 30 del estudio de Kase).

Estableciendo diferencias entre la afección entre PICA y SCA encontramos que la presencia de disimetría puede ser de gran ayuda para determinar la localización del infarto debido a que se presentó en el 100% de los pacientes con afección en SCA comparado con el 50% de los pacientes con afección a PICA ($p = 0.03$), por lo que respecta a la presencia de vértigo, vómito, inestabilidad y ataxia de la marcha así como cefalea se presentaron en forma similar en ambos grupos. Otros signos que podrían ayudar a establecer una diferencia son diplopía la cual se observó en el 48.1% de los pacientes con afección a SCA comparado con el 25% de los pacientes con lesión en PICA y nistagmus que se vió en el 83.3% en PICA comparado con el 61% de afección a SCA aunque el patrón del mismo fué similar en ambos grupos (horizontal ipsilateral al hemisferio cerebeloso afectado). Por lo que a evolución se refiere es evidente que los pacientes con infarto en territorio de PICA tuvieron mayores secuelas ya que el 58% de los pacientes presentó déficit neurológico residual incluso dentro de este grupo estuvo la única defunción reportada en el estudio, mientras que en los pacientes con afección a SCA el 81.5% de los pacientes no tuvieron déficit neurológico residual y no hubo defunciones, la razón que podría explicar esto posiblemente reside en la etiología ya que ha quedado ampliamente documentado que en los pacientes con infarto en PICA el principal mecanismo es vasculopatía no aterosclerosa y de esta la disección arterial ($p = 0.02$) mientras que en el grupo de SCA el embolismo de origen cardiaco es la principal causa del infarto y es bien conocido que generalmente los infartos secundarios a embolismo tendrán una evolución más favorable (8,36,71).

En lo que respecta a los infartos no territoriales como ha reportado Amarengo y col (42) son frecuentes sin embargo no encontramos ningún patrón clínico característico que pudiera orientar hacia este tipo de infartos. Los signos y síntomas más frecuentes fueron vértigo, inestabilidad de la marcha, disimetría, cefalea y vómito, es decir, no difiere de los signos y

síntomas presentados en el grupo de SCA y esto se puede explicar debido a que en todos los infartos no territoriales de nuestro estudio hubo participación de la arteria cerebelosa superior, incluso el nistagmus en estos infartos no territoriales fué horizontal ipsilateral al lado afectado. En lo que si encontramos diferencia es en el pronóstico ya que en el 70% de los pacientes que presentaron infarto no territorial hubo déficit neurológico de leve a moderado, aunque esto no tuvo significancia estadísticas ($p= 0.07$). Por otro lado en este grupo fué en donde se encontró mayor número de infartos en otros sitios: bulbo, tálamo y lóbulo occipital 1 paciente en cada caso , 2 con infarto pontino, 1 tálamo-pontino y otro temporo-occipital, incluso en el 50% de los pacientes con este tipo de infarto hubo evidencia por TAC o IRM de compresión a tallo cerebral ($p=0.00003$) pero a pesar de ello no hubo ningun caso de hidrocefalia ni tampoco defunción. Por lo que respecta a la etiología si encontramos diferencia a lo reportado por Amarenco y col (70), debido a que en su estudio de infartos no territoriales encontraron igual frecuencia de embolismo cardiaco entre estos y los infartos territoriales, mientras que en nosotros fué evidente la mayor frecuencia de cardioembolismo en los infartos territoriales (7 en territoriales Vs 2 en no territoriales) y tampoco encontramos mayor frecuencia de estados hipercoagulables en los infartos no territoriales a diferencia de los observado en los resultados de Amarenco y col. en donde si hay predominio franco de estado hipercoagulable en este grupo de infartos. En nuestro estudio la etiología estuvo en relación estrecha a las arterias afectadas ya que cuando hubo compromiso de PICA (3 de 5 casos) fué vasculopatía no ateroesclerosa y cuando hubo afección a SCA se logró documentar cardioembolismo sin embargo cabe mencionar que este fué el único grupo con mayor número de infartos idiopáticos.

CONCLUSIONES

- 1) La presencia de diastriá fué menos frecuente en infartos cerebelosos en territorio de PICA y se asocia más frecuentemente a afección de SCA.
- 2) La presencia de hidrocefalia se asoció significativamente a la oclusión de PICA.
- 3) La principal causa de oclusión en PICA fué vasculopatía no aterosclerosa.
- 4) Las etiologías asociadas a la oclusión de SCA fueron embolismo de origen cardíaco y migraña.
- 5) La presencia de infarto cerebeloso en territorio de SCA se asoció negativamente a vasculopatía no aterosclerosa como mecanismo del infarto.
- 6) La evolución final es muy favorable ya que en el 42.8% de los pacientes no hubo déficit neurológico residual, el 45.7% tuvo secuelas leves y solo el 8.5% tuvo secuelas incapacitantes.

BIBLIOGRAFIA

1. Sybert GW, Alvord EC. Cerebellar infarction: a clinicopathologic study. *Arch Neurol* 1975;32:357-363.
2. Amarenco P, Hauw J-J, Hénin D y col. Les infarctus du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure: étude clinico-pathologique de 28 cas. *Rev Neurol (Paris)* 1989;145:277-286.
3. Lehrich JR, Winkler GF, Ojemann RG. Cerebellar infarction with brain stem compression: Diagnosis and surgical treatment. *Arch Neurol* 1970;22:490-498.
4. Duncan GW, Parker SW, Fisher CM. Acute cerebellar infarction in the PICA territory. *Arch Neurol* 1975;32:364-368.
5. Simmons Z, Biller J, Adams HP, Dunn V, Jacoby CG. Cerebellar infarction: Comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1986;19:291-293.
6. Amarenco P, Hauw J-J, Gautier J-C. Arterial pathology in cerebellar infarction. *Stroke* 1990;21:1299-1305.
7. Amarenco P, Hauw J-J. Anatomie des artères cérébelleuses. *Rev Neurol (Paris)* 1989;145:267-276.
8. Bogouslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne stroke registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083-1092.
9. Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarction. *Neurology* 1991;41:973-979.
10. Heros RC. Cerebellar hemorrhage and infarction. *Stroke* 1982;13:106-109.
11. Amarenco P, Hauw J-J. Infarctus cérébelleux œdémateux: étude clinico-pathologique de 16 cas. *Neurochirurgie* 1990;36:234-241.
12. Hinshaw DB, Thompson JR, Hasso AN, Casselman ES. Infarction of the brainstem and cerebellum: a correlation of computed tomography and angiography. *Radiology* 1980;137:105-112.
13. Norris JW, Eisen AA, Branch CL. Problems in cerebellar hemorrhage and infarction. *Neurology* 1989;19:1043-1050.
14. Wood MW, Murphey F. Obstructive hydrocephalus due infarction of a cerebellar hemisphere. *J Neurosurg* 1989;30:260-263.

15. Tomaszak DE, Roemer MJ. Cerebellar infarction: analysis of twenty-one cases. *Surg Neurol* 1985;24:223-226.
16. Ho SU, Kim KS, Berenberg RA, Ho HT. Cerebellar infarction: a clinical and CT study. *Surg Neurol* 1981;16:350-352.
17. Rubenstein RL, Norman D, Schindler R, Kaseff L. Cerebellar infarction: a presentation of vertigo. *Laryngoscope* 1980;90:505-514.
18. Amarenco P, Rouillet E, Hommel M, Chaine P, Marteu R. Infarction in the territory of medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:731-735
19. Huang CY, Yu YL. Small cerebellar strokes may mimic labyrinthine lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:263-265.
20. Fisher CM, Karnes WE, Kubick CS. Lateral medullary infarction: the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol* 1961;20:323-379.
21. Savoiardo M, Bracchi M, Passerini A. The vascular territories in the cerebellum and brainstem: CT and MRI study. *AJNR* 1987;8:199-209.
22. Macdonell RAL, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology. *Stroke* 1987;18:849-855.
23. Amarenco P, Caplan LR. Vertebrobasilar occlusive disease: Review of selected aspects. Mechanisms of cerebellar infarction. *Cerebrovasc Dis* 1993;3:66-73.
24. Fisher CM, Gore Y, Okabe N, White PD. Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries - Extracranial and intracranial. *J Neuropathol Exp Neurol* 1965;24:455-476.
25. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC y col. Arterial occlusions in the vertebral-basilar system. *Brain* 1973;96:133-154.
26. Gorelick PB, Caplan LR, Hier DB y col. Racial differences in the distribution of posterior circulation occlusive disease. *Stroke* 1985;16:785-790.
27. Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB y col. Race, sex, and occlusive vascular disease: A review. *Stroke* 1986;17:648-655.
28. Fisher CM, Caplan LR. Basilar artery branch occlusion: A cause of pontine infarction. *Neurology* 1971;21:900-905.

29. Fisher CM. Bilateral occlusion of basilar artery branches. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:1182-1189.
30. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease. *Neurology* 1989;39:1248-1250.
31. Caplan LR, Pessin MS, Mohr JP. Vertebrobasilar occlusive disease. In Barnett HJ, Mohr JP, Stein B, Yatsu F (eds): *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management* New York, Churchill Livingstone, 1992, pp 443-515.
32. Caplan LR, Amarenco P, Rosengart A y col. Intra-arterial embolism from vertebral artery origin disease. *Neurology* 1992;42:1505-1512.
33. Fisher CM. Occlusion of the vertebral arteries causing transient basilar symptoms. *Arch Neurol* 1970;22:13-19.
34. Caplan LR, Rosenbaum AE. Role of cerebral angiography in vertebrobasilar occlusive disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975;38:601-612.
35. Caplan LR. Occlusion of the vertebral or basilar artery. Follow-up analysis of some patients with benign outcome. *Stroke* 1979;10:277-282.
36. Amarenco P, Hauw J-J. Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: A clinicopathologic study of 33 cases. *Neurology* 1990;40:1383-1390.
37. Caplan LR, Tetterborn B. Vertebrobasilar occlusive disease: Review of selected aspects. *Spontaneous dissection of extracranial and intracranial posterior circulation arteries. Cerebrovasc Dis* 1992;2:256-265.
38. Caplan LR, Zmins C, Hemmatti M. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral artery. *Stroke* 1985;16:1030-1038.
39. Mas JL, Bousser MG, Hasboun D, Laplane D. Extracranial vertebral artery dissections: A review of 13 cases. *Stroke* 1987;18:1037-1047.
40. Caplan LR, Baquis GD, Pessin MS y col. Dissection of intracranial vertebral artery. *Neurology* 1988;38:868-877.
41. Kalyan-Raman UP, Kowalski RV, Lee RH, Fierer JA. Dissecting aneurysm of superior cerebellar artery. *Arch Neurol* 1983;40:120-122.

42. Amarencio P, Kase CS, Rosengart A, Pessin MS, Bousser MG, Caplan LR. Very small (border zone) cerebellar infarcts: Distribution, causes, mechanisms and clinical features. *Brain* 1993;116:161-186.
43. Hart RG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults a practical approach. *Stroke* 1983;14:110-114.
44. Grindall AB, Cohen RJ, Pau RF y col. Cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1978;9:39-42.
45. Hillboom M, McKaste M. Ethanol intoxication: a risk factor for ischemic brain infarction in adolescents and young adults. *Stroke* 1981;12:422-425.
46. Barinagarrementeria F, Figueroa T, Huebe J, Cantú C. Cerebral infarction in people under 40 years. Etiologic analysis of 300 cases prospectively evaluated. *Cerebrovasc Dis* 1996;2:75-79.
47. Abernathy WS, Willis PW. Thromboembolic complications of rheumatic heart disease. *Cardiovasc Clin* 1973;5:131-175.
48. Barinagarrementeria F, Figueroa T, Huebe J. Infarto cerebral en adultos jóvenes. En: Rodríguez Carbajal J, Escobar A (eds). *Homenaje Profesor Manuel Velasco Suárez*. México, Edit. Progreso 1989 pp 234-241.
49. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE y col. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham Study. *Neurology* 1978;28:973-977.
50. Thompson Y, Evanns W. Paradoxical embolism. *Quart J Med* 1930;23:135-143.
51. Biller J, Adams HP Jr, Johnson MR y col. Paradoxical cerebral embolism. Eight cases. *Neurology* 1986;36:1356-1360.
52. Barinagarrementeria F, Díaz F, Vargas J, Samayoa E. Prevalence of patent foramen ovale in young patients with stroke: Role of color-flow echocardiography. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1992;2:7-11.
53. Barnett HJ, Jones MW, Boughner DR y col. Cerebral ischemic events associates with prolapsing mitral valve. *Arch Neurol* 1976;33:777-782.
54. Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987;44:137-140.

55. Biller J, Hingtgen WL, Adams HP Jr y col. Cervicocephalic arterial dissections. A ten-year experience. *Arch Neurol* 1986;43:1234-1238.
56. Barinagarrementeria F, Barradas Y, Cordon M y col. Disecciones arteriales cervicocraneales. Otra causa de isquemia cerebral en México. *Rev Mex Radiol* 1989;43:87-92.
57. Briley DP, Coull MB, Goodnight Jr SC. Neurological disease associated with antiphospholipid antibodies. *Ann Neurol* 1989;25:221-227.
58. Levine SR, Welch KMA. Antiphospholipid antibodies. *Ann Neurol* 1989;26:386-389.
59. Cragler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986;315:1495-1500.
60. Caplan LR, Hier DB, Banks G. Stroke and drug abuse. *Current Concepts of Cerebrovascular Disease* 1982;17:9-14.
61. Matick H, Anderson D, Brumlik J. Cerebral vasculitis associated with oral amphetamine overdose. *Arch Neurol* 1983;40:253-254.
62. Connor RC. Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects caused by migraine. *Lancet* 1962;2:1072-1075.
63. Barinagarrementeria F, Ogogozo JM, Dartigues JF y col. The investigation of structural causes of ischemic cerebrovascular disease in young adults. *Arch Inst Neurol (Mex)* 1988;3:220 (abstract).
64. Tomassello F, Meduri M, Fieschi C y col. Cerebral ischemia in the young. Results of the cumulative Italian study and design of the CNR case control study. In: Meyer JS y col (eds). *Cerebral Vascular Disease*. Amsterdam, *Excerpta Médica* 1985;5:228.
65. Thomson JR. Atrial fibrillation in healthy nonalcoholic people after an alcoholic binge. *Lancet* 1984;2:1013-1015.
66. Adams HP Jr, Butler MJ, Toffol J. Non-Hemorrhagic cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol* 1986;43:793-796.
67. Rosman NP, Wu JK, Caplan LR. Cerebellar infarction in the young. *Stroke* 1992;23:763-766.
68. Fisher CM. Cerebral ischemia: Less familiar types. *Clin Neurosurg* 1971;18:267-336.

69. Caplan LR, Tottenborn B. Vertebrobasilar occlusive disease: Review of selected aspects. Posterior circulation embolism. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:320-326.
70. Amaranco P, Levy C, Cohen A y col. Causes and mechanisms of territorial and no territorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke* 1994;25:105-112.
71. Kase CS, Norving B, Levine SR% y col. Cerebellar Infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* 1993;24:76-83.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA