



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA
MANUEL VELASCO SUAREZ

“Factores clínicos y radiológicos de mal pronóstico en pacientes con infarto cerebeloso en el Instituto Nacional de Neurología”

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN NEUROLOGÍA

PRESENTA

Dr. Jesús Abraham Castañeda Trejo

TUTOR DE TESIS

Dr. Ángel Antonio Arauz Góngora



Ciudad de México, Agosto 2017



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.



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIROUGÍA
DIRECCION DE ENSEÑANZA

DR. PABLO LEON ORTIZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JOSÉ FERNANDO ZERMENO PÖHLS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGÍA

DR. ÁNGEL ANTONIO ARAUZ GÓNGORA
TUTOR DE TESIS

INDICE

Agradecimientos.....	4
I.-Resumen de la investigación.....	5
II.-Antecedentes.....	6
III.- Planteamiento del problema.....	10
IV.-Hipótesis.....	10
V.- Objetivos.....	11
VI- Justificación	
VII.- Metodología.....	12
VIII.- Consideraciones éticas.....	18
IX.- Consideraciones financieras.....	18
X.- Resultados.....	19
XI.- Discusión.....	25
XII.- Conclusión.....	26
XIII.- Bibliografía.....	27

AGRADECIMIENTOS

“Agradezco de todo corazón a mi familia, a mi esposa, a mis amigos, a mis compañeros de generación, a mis maestros, a mi tutor y a todos los que hicieron que esto fuera posible”

I. RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN PROPUESTA.

Los pacientes con infarto cerebeloso tienen un alto riesgo de deterioro neurológico y muerte por compresión del IV ventrículo y del tallo cerebral. Es conocido que la evolución puede ser benigna o fatal, pero hasta ahora no se han establecido cuáles son los factores que predicen mal pronóstico y por tanto que ayuden a decidir entre el tratamiento médico versus tratamiento quirúrgico temprano. En relación con este último, tampoco existe un acuerdo acerca de cuál es el mejor procedimiento que debe realizarse. Algunos cirujanos realizan ventriculostomía de manera inicial para infartos masivos, y si existe déficit neurológico progresivo, craniectomía¹¹. Numerosas series han descrito pacientes que fueron tratados inicialmente con ventriculostomía, y que finalmente entre el 30 y 40% de ellos requirieron craniectomía¹². Otros estudios han mostrado que en infarto cerebeloso con compresión del tallo cerebral, la craniectomía suboccipital reduce la mortalidad, con buena recuperación funcional¹³. En una serie de 13 pacientes con infarto cerebeloso y deterioro progresivo de consciencia; el 100% (n=7 pacientes) que fueron tratados con craniectomía descompresiva sobrevivieron, mientras que 4 de los 5 pacientes con tratamiento conservador murieron⁴. La craniectomía descompresiva temprana, se ha asociado tradicionalmente con buenos resultados funcionales¹⁴.

Otro procedimiento realizado es la ventriculostomía sin craniectomía suboccipital, sin embargo, este procedimiento incluye el riesgo de herniación transtentorial hacia arriba y la necesidad prolongada de drenaje del catéter con elevada frecuencia de infecciones y necesidad de derivación ventrículo-peritoneal. Mathew y colaboradores compararon el tratamiento neuroquirúrgico de 36 pacientes con hemorragia cerebelosa versus 50 pacientes con infarto cerebeloso. Encontraron que los pacientes con hematoma eran más susceptibles de caer en coma y presentar compresión del tallo cerebral en comparación con los de infarto¹⁹. Eso explica porque el 75% de los pacientes con hemorragia cerebelosa requieren cirugía vs 22% con infarto cerebeloso¹⁹.

Hasta ahora la mayoría de las guías sólo sugieren mantener al paciente con infarto cerebeloso en un área de terapia intensiva neurológica de tal manera que se pueda intervenir rápidamente en caso de deterioro neurológico. De ahí surge nuestro problema y la pregunta de investigación: ¿Cuáles son los factores de mal pronóstico para deterioro neurológico y muerte en pacientes con infarto cerebeloso? ¿Cuáles deben ser intervenidos tempranamente y cuáles deben mantenerse con tratamiento conservador? Se propone un estudio en el que se analizaran retrospectivamente a pacientes incluidos en la base de datos de clínica de Enfermedad Vasculardel Instituto Nacional de Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Se revisarán los expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de infarto cerebeloso confirmado por estudios de imagen cerebral (TAC o IRM), y que fueron atendidos entre 2006 al 2016, en los primeros 5 días de evolución del ictus. En todos los casos se revisarán cuáles fueron las características clínicas y radiológicas. Se revisaron las imágenes, con apoyo de un neurorradiólogo, con énfasis en el tamaño de la lesión, efecto de masa, compresión del cuarto ventrículo, compresión del tallo cerebral, hidrocefalia, borramiento de cisternas perimesencefálicas, transformación hemorrágica y su tipo. Utilizaremos un modelo de riesgos proporcionales de Cox, para definir cuáles con factores de mal pronóstico. Se espera que con los resultados se pueda establecer cuáles pacientes tienen mayor riesgo de complicarse e incluso definir cuáles ameritan tratamiento quirúrgico temprano.

II.- ANTECEDENTES

El cerebelo está compuesto de dos hemisferios y el vermis en la línea media. Localizado en la fosa posterior, en la parte dorsal del tallo cerebral, en un espacio construido por tres superficies:

- 1) El tentorio en la parte superior.
- 2) La base del cráneo formado por el hueso petroso y el clivus ventralmente.
- 3) La convexidad suboccipital del cráneo en la parte dorsal e inferior. La fosa posterior se comunica con el espacio supratentorial por vía de la incisura tentorial a través de la cual pasa el mesencéfalo, este se comunica con el canal espinal a través del foramen magno, por medio del cual pasa el bulbo raquídeo y la parte superior de la médula espinal. El cerebelo modula la función motora, se encarga del equilibrio, tono postural, coordinación y ejecución de los movimientos. Debido a que las vías en el cerebelo la mayoría no se cruzan o las que se cruzan se cruzan doblemente, una lesión hemisférica produce déficits ipsilaterales. Lesiones en el vermis provocan ataxia troncal y disartria, lesiones en la tienda del cerebelo inferior causan disfunción vestibular. La irrigación del cerebelo se lleva a cabo a través de tres arterias del sistema vertebrobasilar: 1) Arteria posteroinferior (PICA), se origina de la arteria vertebral de 1 a 3 cms proximal a la unión de las vertebrales, irriga la parte lateral del bulbo, el vermis inferior y la superficie posterior e inferior del cerebelo. 2) La arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) que se origina del tercio inferior de la arteria basilar e irriga al puente en su superficie inferior y la superficie petrosa del cerebelo. 3) La arteria cerebelosa superior (SUCA) que irriga a la parte inferior del mesencéfalo y rostral del puente así como al pedúnculo cerebeloso superior y el núcleo dentado, al vermis superior y la superficie tentorial del cerebelo.

Infarto cerebeloso.

Patogénesis: La fosa posterior es aproximadamente un octavo de la totalidad de la superficie intracranial. Basado en el análisis volumétrico por Resonancia magnética el volumen de la fosa posterior es aproximadamente de 200 ml. De ese volumen el 80% es parénquima, un 10% circulación sanguínea y otro 10% es líquido cefalorraquídeo. Se estima que el líquido cefalorraquídeo correspondiente a la fosa posterior corresponde a 18 a 20 ml, un infarto de 18 ml es suficiente para desplazar el volumen entero de LCR en este compartimento. Si se oblitera el volumen cefalorraquídeo hay reducción del volumen sanguíneo circulante y obliga al parénquima cerebral a desplazarse a través de la incisura tentorial o del foramen magno. La causa más común de infarto cerebeloso en pacientes ancianos es la aterosclerosis de la arteria vertebral que puede ser extracranial, intracranial o ambas. El territorio de la PICA es el más comúnmente involucrado. Embolismos cardiacos o embolización arteria-arteria es también una causa importante y puede explicar los infartos no territoriales que involucran regiones pequeñas del cerebelo. En pacientes menores de 40 años es importante considerar persistencia del foramen oval. La disección de la arteria vertebral es otra causa importante con o sin historia de trauma, manipulación quiropráctica o hiperextensión del cuello. La mayoría de los infartos causados por hiperextensión del cuello ocurren en el territorio de la PICA. Se describen las siguientes como causas de un infarto cerebeloso: Aterosclerosis de la arteria vertebral, cardioembolismo, embolismo arteria a arteria, persistencia de

foramen oval permeable, disección de la arteria vertebral, estados hipercoagulables, vasculitis, trombosis de los senos venosos, uso de cocaína.

Epidemiología: Los Eventos Cerebrovasculares (EVC) cerebelosos son poco frecuentes y están registrados como menos del 10% de todos los EVC^{15, 16, 17}. Macdonell y colaboradores estudiaron 2000 pacientes con EVC y demostraron que sólo 30 pacientes tenían un infarto cerebeloso lo cual correspondía al 1.5% de los casos. Así mismo demostró que los pacientes con infarto cerebeloso tienen una tasa de fatalidad de 23%. Significativamente mayor comparada con los infartos en otras localizaciones¹⁷.

Manifestaciones clínicas: Se presenta comúnmente con aparición abrupta de náuseas y vómitos, mareos y marcha inestable. El mareo puede o no, ir acompañado de vértigo. En el examen físico encontramos disartria, ataxia y/o nistagmo. La ataxia puede ser apendicular, axial o ambas. El nistagmo y la pérdida de la audición pueden presentarse. Puede manifestarse también como uno de los síndromes de la circulación posterior, con manifestaciones de disfunción cerebelosa. En un estudio realizado en Japón en 293 pacientes los síntomas más comunes fueron vértigo y mareo en un 70%, Náuseas y vómito en un 56%, Trastornos de la marcha 40%, cefalea 32%, Disartria 20% y tinnitus 5%. Los signos que se encuentran en la mayoría de los casos son en orden descendentes: Dismetría 59%, ataxia troncal 45%, Disartria 42%, Nistagmo 38%, Hemiparesia 20%, Parálisis facial 8%, anisocoria 6%, desviación de la mirada conjugada 6%. De esos 293 pacientes el 67% llegó sin alteraciones en el estado del despierto, el 25% llegó en estado confusional, 7% en estupor y sólo el 2% en estado de coma².

Se describen cuatro grandes síndromes de EVC en circulación posterior según el territorio arterial afectado¹.

1. Arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) ó Síndrome de Wallenberg.
2. Arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) ó Síndrome de Foville.
3. Arteria cerebelosa superior (SCA) ó Síndrome de Mill.
4. Infarto cerebeloso con compresión de tallo secundario.

A continuación se definirán las características clínicas de cada síndrome.

1. Síndrome de Wallenberg: caracterizado por disfgia, disfonía, pérdida del reflejo nauseoso ipsilateral, anestesia o dolor hemifacial, anestesia hemicorporal contralateral, síndrome de Horner, ataxia hemicorporal, disartria, nistagmo.
2. Síndrome de Foville: parálisis del VI nervio craneal, parálisis hemifacial, sordera ipsilateral, síndrome de Horner, analgesia hemifacial, ataxia hemicorporal, disartria, nistagmo.
3. Síndrome de Mill: temblor ipsilateral, atonía hemicorporal, anestesia hemicorporal contralateral, ataxia hemicorporal. disartria.
4. Infarto cerebeloso con compresión de tallo secundaria: inicialmente ataxia hemicorporal, disartria y nistagmo, posteriormente desviación de la mirada contralateral, parálisis hemifacial, alteración del sensorio, respiración anormal y coma¹.

Taneda y colaboradores describieron 3 grupos de pacientes con EVC cerebelosos que causan coma y que varían en la presentación clínica y los hallazgos neuroradiológicos⁵.

1. Los que están alertas al principio con síntomas y signos paroxísticos cerebelosos que se estabilizan en 10 a 36 hrs y que posteriormente progresan en 2 a 18 hrs con alteración del estado de consciencia. En este grupo lo que encontraron fue compresión por el hematoma o edema.
2. Síntomas repentinos con rápido deterioro de consciencia, en las imágenes un infarto con transformación hemorrágica.
3. Pérdida repentina del estado de consciencia o coma en horas del inicio de los síntomas sin deterioro posterior

Taneda y colaboradores igualmente describieron los siguientes predictores significantes de muerte fueron:

- Reflejos corneales y oculocefálicos anormales.
- Respuesta motora menor a localizar el dolor
- Hidrocefalia aguda
- Hemorragia intraventricular en la TAC⁵.

Diagnóstico: El diagnóstico se realiza por medio de la sospecha clínica, mediante una buena historia clínica y el cuadro clínico. Se confirma por medio de estudios de imagen, tomografía axial computada y/o una resonancia magnética.

La tomografía de cráneo es útil en definir un infarto cerebeloso subagudo o crónico. Es importante implementarlo en las primeras horas para descartar que el ictus sea de origen hemorrágico. Es en este intervalo donde una resonancia magnética con secuencia de difusión es diagnóstica. Ambos estudios nos proveen de información acerca de cualquier efecto de masa en las estructuras adyacentes y nos muestran hidrocefalia en los casos en los que existan¹. Numerosos criterios de tomografía computada han sido correlacionados con el deterioro clínico y la necesidad de intervención quirúrgica. El concepto de "fosa posterior estrecha" fue descrito por primera vez por Weisberg en una serie de 14 pacientes con hemorragia cerebelosa, todos los cuales tuvieron borramiento de las cisternas basales e hidrocefalia obstructiva⁶. Donauer en un estudio de 33 pacientes demostró que la obliteración de las cisternas perimesencefálicas y la alteración del estado de consciencia fueron los peores factores pronósticos, en pacientes con hemorragia cerebelosa, así mismo demostró que los pacientes con hemorragia localizada en el vermis tiene mal pronóstico⁷.

Tratamiento inicial: el infarto cerebeloso requiere de evaluación clínica. Un paciente con infarto cerebeloso sin hidrocefalia o efecto de masa debe ser admitido a observación y evaluación continua generalmente en unidad de cuidados intensivos neurológicos. Para el infarto cerebeloso, tratamiento antiplaquetario o terapia trombolítica de acuerdo con las guías de la AHA, pero debe ser evitado si es probable la intervención quirúrgica⁹. El infarto cerebeloso se espera aumente en volumen en los siguientes 6 días de inicio del infarto. En un metaanálisis realizado por Arun Paul Amar comprobó que el rango de tiempo entre el inicio de los síntomas y el deterioro neurológico es típicamente entre 1 y 7 días con una media y moda de 3 días³. Se ha reportado que el deterioro en pacientes con infartos es menor que en pacientes con hemorragia cerebelosa encontrándose entre el 7% al 32% de los casos³. Los pacientes con deterioro neurológico progresivo típicamente tienen hallazgos característicos a través del tiempo en los estudios de tomografía, mostrando desplazamiento del cuarto ventrículo, compresión de la cisterna basal, deformidad del tallo cerebral ó hidrocefalia¹⁰. Solo el 7 al 23% de los pacientes con infarto cerebeloso se complican⁴.

Indicaciones quirúrgicas y tiempo de intervención en el infarto cerebeloso. El manejo quirúrgico del infarto cerebeloso ha sido tema de debate. El infarto cerebeloso fue por primera vez reconocido como una urgencia por Fairburn y Oliver en 1956⁸. Algunos cirujanos realizan ventriculostomía de manera inicial para los infartos masivos, y si hay déficit progresivo neurológico procedente a la craniectomía¹¹. Numerosas series describen un subgrupo de pacientes que fueron sólo tratados con ventriculostomía, de esos pacientes el 30 al 40% finalmente requirieron craniectomía¹². En infartos cerebelosos que causan compresión del tallo cerebral está bien establecido que la craniectomía suboccipital reduce la mortalidad¹³. En una serie de 13 pacientes con infarto cerebeloso y deterioro progresivo de consciencia todos los 7 que fueron a craniectomía descompresiva vivieron y 4 de los 5 pacientes que fueron sólo tratados médicamente murieron⁴. Con craniectomía descompresiva a tiempo buenos resultados funcionales son comunes¹⁴. Una serie reporta que incluso los pacientes en coma tienen un 38% de oportunidad de tener una buena recuperación con la cirugía descompresiva¹². La hidrocefalia en este panorama es causada por borramiento del cuarto ventrículo o del acueducto por obstrucción y esto implica en algún grado compresión del tallo cerebral, la cual no va a resolver por drenaje del líquido cefalorraquídeo por sí sólo. Esperar a ver si aumenta la compresión del tallo cerebral y provoca un deterioro neurológico progresivo pone al paciente en riesgo indebido de descenso agudo del despierto con riesgo de parada cardiaca u otras situaciones catastróficas. Otras desventajas de la ventriculostomía sin craniectomía suboccipital incluyen el riesgo de herniación transtentorial hacia arriba y la necesidad prolongada de drenaje del catéter con tasas asociadas de infección y necesidad de derivación. Mathew et al compararon el tratamiento neuroquirúrgico de 36 pacientes con hemorragia cerebelosa vs 50 pacientes con infarto cerebeloso¹⁹. Ellos encontraron que los pacientes con hematoma eran más susceptibles a caer en coma y presentar compresión del tallo cerebral en comparación con los de infarto. Eso explica porque el 75% de los pacientes con hemorragia cerebelosa requieren cirugía vs 22% con infarto cerebeloso¹⁹.

Zhi Xu Ng y colaboradores en un estudio de 79 pacientes con EVC cerebeloso reportaron que el 17.7% murieron y el 31.6% tuvieron pronóstico malo a los 6 meses del ictus. Se demostró que el pronóstico hemorragia cerebelosa fue peor comparada con aquellos con infarto cerebeloso¹⁸.

Es importante identificar datos de compresión del tallo cerebral así mismo como hidrocefalia. Son los factores que hasta ahorita se han identificado con deterioro del estado del despierto. Sin embargo no hay criterios claros establecidos que definan cuáles pacientes son candidatos a cirugía en el infarto cerebeloso, a diferencia de la hemorragia cerebelosa en la cual están bien descrito los criterios para realizar un procedimiento quirúrgico.

III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La mayoría de lo que está escrito con respecto a Enfermedad Cerebrovascular está enfocado a los grandes síndromes de circulación anterior. Si bien los EVC de región cerebelosa corresponden a sólo 10%, Macdonell y colaboradores estudiaron 2000 pacientes con EVC y demostraron que sólo 30 pacientes tenían un infarto cerebeloso lo cual correspondía al 1.5% de los casos. Así mismo demostró que los pacientes con infarto cerebeloso tienen una tasa de 23% de fatalidad. Significativamente mayor comparada con los infartos en otras localizaciones¹⁷. Las guías de la American Stroke Association (ASA) definen cuáles son los criterios quirúrgicos para un paciente con EVC hemorrágico cerebeloso, sin embargo no hay criterios clínicos ni radiológicos para los pacientes con infarto cerebeloso. Lo que nos conduce a nuestra pregunta de investigación: ¿Cuáles son los factores mal pronóstico para deterioro neurológico y muerte en pacientes con infarto cerebeloso? ¿Cuáles deben ser intervenidos tempranamente y cuáles requieren tratamiento conservador?

IV.-HIPÓTESIS

Se trata de un estudio predominantemente retrospectivo, se espera corroborar que la mayor extensión del infarto y la presencia de signos neurológicos de deterioro rostro-caudal en la primera valoración, se asocien con mayor morbi-mortalidad.

V. OBJETIVOS

Objetivo general de la investigación:

- Establecer cuáles son los factores clínicos que se asocian con deterioro neurológico y muerte en los pacientes con infarto cerebeloso.
- Identificar los factores radiológicos que se asocian con deterioro neurológico y muerte en pacientes con infarto cerebeloso.

Objetivos secundarios

- Identificar la prevalencia de infarto cerebeloso en el Instituto Nacional de Neurología.
- Identificar el porcentaje de pacientes con infarto cerebeloso que se complican.
- Identificar el porcentaje de pacientes con infarto cerebeloso que requirieron tratamiento quirúrgico.
- Identificar si la extensión del infarto al tallo cerebral, se asocia con más complicaciones neurológicas

VI.- JUSTIFICACIÓN

Se sabe que sólo el 10% de los eventos cerebrovasculares son cerebelosos. En la base de datos de la clínica de vascular del INNN se tienen registrado 4145 pacientes con diagnóstico de infarto cerebral, de los cuales 240 pacientes tienen localización en cerebelo, lo que corresponde a un 5.7% de los casos. Las guías basadas en la evidencia de los eventos cerebrales vasculares cerebelosos isquémicos y hemorrágicos son poco claras y dispersas. La mayoría de la información disponible proviene de estudios clase III. Las guías de la American Stroke Association (ASA) del 2010 establecen claramente con un nivel de evidencia 1B los criterios para el tratamiento quirúrgico de la hemorragia cerebelosa. Sin embargo, no existen criterios clínicos ni radiográficos para el manejo quirúrgico de los pacientes con infarto cerebeloso.

La finalidad de este estudio es analizar los casos de los pacientes que presentaron infarto cerebeloso, reportar el porcentaje de pacientes que se complicaron y establecer de esos pacientes que se complicaron cuáles son los factores predictores tanto clínicos como radiológicos que predicen complicación. La finalidad es establecer una escala pronóstica que nos establezca cuáles son los pacientes que se van a complicar y que van a requerir tratamiento quirúrgico temprano.

VII. METODOLOGÍA

Se realizó un análisis retrospectivo de los casos consecutivos de la base de datos de la clínica de vascular y prospectivamente se incluyeron por los tiempos destinados al protocolo y por la baja incidencia de infartos cerebelosos aproximadamente el 3% de los casos. La finalidad fue establecer cuáles son los factores de mal pronóstico de los pacientes con infarto cerebeloso que predicen complicación, y que requieren tratamiento quirúrgico.

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes que presentaron EVC isquémico cerebeloso de 1996 a 2017.

Se revisaron cuáles fueron las características tanto clínicas como radiológicas de los pacientes que se complicaron. Se revisaron las imágenes de los pacientes en el sistema y nos basamos en los reportes clínicos de los médicos especialistas en neuroimagen prestando especial atención a las características imagenológicas que incluimos en las variables de estudio.

- a) Diseño: Se analizarán retrospectivamente los casos de infarto cerebeloso, registrados consecutivamente en la clínica de enfermedad vascular cerebral. Se calcula que, por los tiempos destinados al protocolo, se incluirán aproximadamente 10% de los casos de forma prospectiva.
- b) Población y muestra: Todos los expedientes de los pacientes con EVC isquémico cerebeloso de 1996 al 2017. Se contaba con una base de datos previa de los pacientes con infarto cerebeloso de la clínica de enfermedad vascular del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- c) Criterios de selección del estudio
CRITERIOS DE INCLUSION:
Pacientes con infarto cerebeloso comprobado por estudio de imagen (IRM o TAC)
Hombres o mujeres.
Entre 18 a 90 años de edad
Que llegaron dentro de los primeros 8 días del ictus.
Pacientes que llegaron en estado del despierto estupor o mayor

CRITERIOS DE EXCLUSION:
Pacientes que no se demostró infarto cerebeloso por imagen.
Pacientes sin estudio de imagen.
Pacientes sin expediente clínico (que ya fueron eliminados del archivo por antigüedad)
Pacientes menores de 18 años y niños.
Pacientes que llegaron fuera del periodo crítico de la enfermedad (posterior a 8 días del ictus)
EVC cerebelosos hemorrágicos
Pacientes con estado de conciencia en coma.
- d) Variables
Edad

Género

Antecedentes personales patológicos

- Hipertensión Arterial sistémica
- Diabetes Mellitus tipo 2.
- Cardiopatía Isquémica
- Fibrilación auricular no valvular
- EVC previo
- Hipercolesterolemia
- Hipertrigliceridemia
- Tabaquismo
- Toxicomanías

Cuadro clínico.

Días de evolución

Estado del despierto.

- Alerta
- Somnoliento
- Estupor
- Coma
- Muerte.

Escala de coma de Glasgow al ingreso

Escala de NIHSS al ingreso

Signos y síntomas.

Investigamos de manera aislada los siguientes signos y síntomas clínicos:

- Cefalea
- Tinnitus
- Vértigo
- Vómito
- Disfagia
- Ausencia reflejo nauseoso
- Nistagmo
- Disartria
- Ataxia troncal
- Dismetría y disdiadocinesia
- Síndrome piramidal
- Analgesia hemifacial
- Parálisis del VI nervio
- Síndrome de Horner
- Temblor ipsilateral
- Hemiatonía
- Alteración del despierto
- Pacientes que se deterioraron.

Agrupamos a los pacientes en los cuatro grandes síndromes de EVC de circulación posterior descritos previamente en los antecedentes, según el territorio arterial involucrado. Y dejamos una variable más para los pacientes que no integraron un síndrome clínico.

-Arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) ó Síndrome de Wallenberg.

Incluye los siguientes síntomas: disfagia, ronquera, ausencia de reflejo nauseoso ipsilateral, analgesia hemifacial, disminución de la sensibilidad exteroceptiva del hemicuerpo contralateral, Síndrome de Horner, Hemiataxia, Disartria, Nistagmo.

-Arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) ó Síndrome de Foville.

Incluye los siguientes síntomas: Parálisis del VI nervio, parálisis hemifacial, sordera ipsilateral, síndrome de Horner. Analgesia Hemifacial, hemiataxia, disartria, nistagmo.

-Arteria cerebelosa superior (SCA) ó Síndrome de Mill.

Incluye los siguientes síntomas: Temblor ipsilateral, hemiatonia, analgesia hemicorporal contralateral, hemiataxia, disartria.

-Infarto cerebeloso con compresión de tallo secundaria.

Inicialmente: hemiataxia, disartria, nistagmo.

Posteriormente: Desviación de la mirada contralateral, parálisis hemifacial, alteración del sensorio, respiración anormal, coma.

- No integra síndrome clínico

Hallazgos por imagen

-Localización del infarto:

- a) Hemisférico
- b) Vermiano
- c) Ambos

-Lado del infarto:

- a) Derecho
- b) Izquierdo
- c) Ambos
- d) Vermiano

-Presencia de Hidrocefalia

-Datos de compresión de tallo cerebral

-Herniación

-Borramiento de las cisternas perimesencefálica

-Involucro del tallo cerebral

-Transformación hemorrágica del infarto.

Territorio Vascular

PICA: unilateral o bilateral
AICA: unilateral o bilateral
SUCA: unilateral o bilateral.
Varios territorios.

Causas del infarto:

TOAST

- a) Aterosclerosis de grandes vasos
- b) Enfermedad de pequeño vaso (lacunar)
- c) Cardioembólico
- d) Otra etiología determinada.
- e) Indeterminado por dos o más causas identificadas
- f) Indeterminado con estudio completo (idiopático)
- g) Interminado con estudio incompleto.

Diseción vertebral

Segmento involucrado:

- a) V1
- b) V2
- c) V3
- d) V4

Lado de la disección:

- a) Derecho
- b) Izquierdo

Estenosis vertebral.

Tratamiento.

-Conservador

-Quirúrgico

- a) Craniectomía descompresiva suboccipital
- b) Colocación de sistema de derivación ventrículooperitoneal
- c) Ambos procedimientos

Descenlace:

Escala modificada de Ranking al egreso.

-Favorable: 0-2

-No favorable: 3-6

Escala modificada de Ranking a los 6 meses.

-Favorable: 0-2

-No favorable: 3-6

Tabla 1. Variables utilizadas en el análisis de los datos divididas en dependientes e independientes	
VARIABLES INDEPENDIENTES	VARIABLES DEPENDIENTES
Edad	Estado del despierto. -Alerta -Somnoliento -Estupor superficial -Estupor profundo -Coma
Género	
Antecedentes personales patológicos -Hipertensión Arterial sistémica -Diabetes Mellitus tipo 2. -Cardiopatía Isquémica -Fibrilación auricular no valvular -EVC previo -Hipercolesterolemia -Hipertrigliceridemia -Tabaquismo -Toxicomanías	Desenlace Escala modificada de Ranking al egreso. -Favorable: 0-2 -No favorable: 3-6 Escala modificada de Ranking a los 6 meses. -Favorable: 0-2 -No favorable: 3-6
Cuadro clínico -Días de evolución. -Glasgow al ingreso -NIHSS al ingreso -Signos y síntomas *Cefalea *Tinnitus *Vértigo *Vómito *Disfagia *Ausencia reflejo nauseoso *Nistagmo *Disartria *Ataxia troncal *Dismetría y disdiadococinesia *Síndrome piramidal *Analgésia hemifacial *Parálisis del VI nervio *Síndrome de Horner *Temblor ipsilateral *Hemiatonía	Tratamiento -Conservador -Quirúrgico a) Craniectomía descompresiva suboccipital b) Colocación de sistema de derivación ventrículooperitoneal c) Ambos procedimientos

<ul style="list-style-type: none"> *Alteración del despierto *Pacientes que se deterioraron. -Síndromes clínicos <ul style="list-style-type: none"> *Síndrome de Wallenberg. *Síndrome de Foville *Síndrome de Mill *Infarto cerebeloso con compresión de tallo. *No integra síndrome clínico 	
<p>Hallazgos por imagen</p> <ul style="list-style-type: none"> -Localización del infarto: -Lado del infarto. -Tamaño del infarto. -Hidrocefalia -Compresión del tallo cerebral. -Herniación. -Borramiento de las cisternas perimesencefálicas -Extensión del infarto a tallo cerebral. <p>Territorio Vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> -PICA: unilateral o bilateral -AICA: unilateral o bilateral -SUCA: unilateral o bilateral. -Varios territorios. 	

e) Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico los datos se analizaron mediante el software SPSS versión 21. Se utilizaron las medidas de frecuencia en porcentaje para las variables género, antecedentes personales patológicos, hallazgos clínicos, hallazgos en imagen, tratamientos y desenlaces. Se utilizaron medidas de dispersión para las variables edad, Glasgow al ingreso, NIHSS al ingreso. Se utilizó el modelo de los riesgos proporcionales ó también conocido como Regresión de Cox. La regresión de Cox genera un modelo predictivo para datos de tiempo de espera hasta el evento. Este modelo genera una función que pronostica la probabilidad de que se haya producido el evento de interés en un momento dado (t) para determinados valores de las variables predictoras.

VIII.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio se someterá ante el comité de Ética de la Institución. El registro de los pacientes se manejará con estricta confidencialidad, de acuerdo a los principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos de la Declaración de Helsinki, última reunión en Seúl Corea 2008. No se realizarán pruebas invasivas ni procedimientos que pongan en riesgo la salud del paciente. El estudio se limitará a revisar expedientes clínicos de las personas que presentaron un infarto cerebeloso dentro de la fecha establecida. En base al artículo 17 de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, nuestro diseño de estudio entra dentro del concepto de investigación sin riesgo por ser un estudio ambispectivo en el cual no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables.

IX.- CONSIDERACIONES FINANCIERAS

- a) Aporte Financiero: Se considera un estudio fácil de elaborar dado que no necesitamos un recurso económico que nos respalde para llevar el estudio
- b) Recursos con los que se cuenta: todo lo que necesitamos son los expedientes de los pacientes, observar las imágenes dentro del sistema PACs. El programa para el análisis estadístico de los datos es el SPSS en su versión No. 21.
- c) Recursos a solicitar: ninguno.
- d) Análisis del costo por paciente: ninguno.

X. RESULTADOS

Para el estudio de los pacientes se tomó como punto de partida la base de datos existente de los pacientes de la clínica de enfermedad vascular del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN). En dicha base nos encontramos con 239 pacientes que estaban incluidos con diagnóstico de EVC cerebeloso. De los 239 pacientes se eliminaron 54 pacientes que no cumplieron con el diagnóstico de EVC cerebeloso por imagen. Se eliminaron 2 pacientes que no tenían estudio de imagen ni en el expediente clínico, ni en el sistema PACs (sistema de almacenamiento de imagen de los pacientes del INNN). Sólo 37 pacientes tienen imagen en dicho sistema. De esos 37 pacientes se incluyeron 18 que cumplieron con todos los criterios de inclusión. De los 185 pacientes restantes de la base de datos se eliminaron 3 pacientes que no cumplieron con el grupo de edad y estaban por debajo de los 18 años. Se eliminaron 16 pacientes que no cumplieron con el criterio de tiempo de evolución y llegaron después de los 8 días de evolución. De los 166 restantes no se encontró el expediente de 147 pacientes, que probablemente ya se dieron de alta del instituto y ya no han tenido seguimiento. Eso nos dejó con un total de 19 pacientes. Se agregaron prospectivamente 8 pacientes que corresponde al 3% de la base de datos original, pero al 42% de los pacientes que quedaron al final.

De los 27 pacientes que se estudiaron el 66.7% fue del género masculino y el 33.3% restante femenino. (Ver figura 1) La edad promedio fue 52.4 con una desviación estándar del ± 15.2 . (Ver figura 1.) De los antecedentes personales patológicos en orden de frecuencia, el que tuvo mayor incidencia fue la hipertrigliceridemia con un 44.4% de los casos, le sigue la hipertensión arterial sistémica con un 33.3% de los casos, empatados con un 29.6% estuvieron el tabaquismo y la hipercolesterolemia. Sólo 1 paciente tuvo antecedente de DM tipo 2, igualmente solo 1 paciente tuvo antecedente de EVC previo. No hubo ningún paciente que tuviera antecedente de cardiopatía isquémica.

La mayoría de los pacientes llegaron al servicio de urgencias a los 2 días del ictus con una desviación estándar de ± 2.3 . La mayoría de los pacientes llegaron despiertos y alertas con una media de 14.2 y una desviación estándar de ± 1.8 para la escala de Glasgow. Una media de 4.3 con una desviación estándar de ± 6.5 para el NIHSS al ingreso. De las manifestaciones clínicas con las que se presentaron al servicio de urgencias al momento del ictus destacan en orden de frecuencia: disimetría y disdiadococinesia con 70.4%, vértigo y cefalea empatados con un 66.7%, ataxia troncal con 55.6%, vómito con 51.9%. Disartria con un 44.4%, Nistagmo con un 33.3%, síndrome piramidal con un 29.6% y alteración del despierto en un 29.6%. Parálisis del VI nervio con un 25.9%. Pérdida del tono muscular o hipotonía en un 18.5%, analgesia hemifacial, ausencia de reflejo nauseoso y temblor ipsilateral se manifestaron sólo en un 14.8%, Solo 11.1% tuvieron disfagia, el 7.4% presentó Tinnitus y sólo un paciente tuvo Síndrome de Horner que equivale al 3.7%. De los 8 pacientes con alteración del estado de alerta el 50% se deterioró. En total 5 pacientes se deterioraron correspondiendo al 18.5%. Sólo un paciente de los 5 que se deterioraron no tenía alteración del despierto a su ingreso a urgencias. Las características clínicas de los pacientes se resumen en la tabla 2.

FIGURA 1.

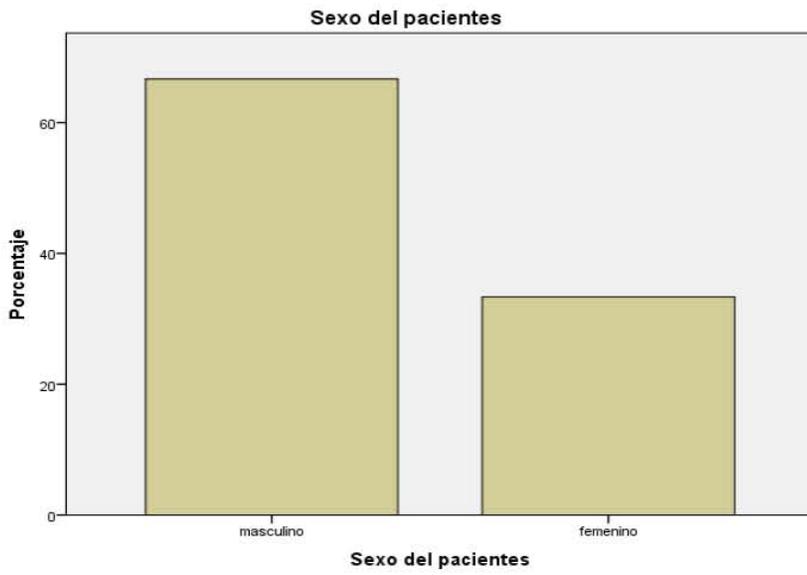


FIGURA 2

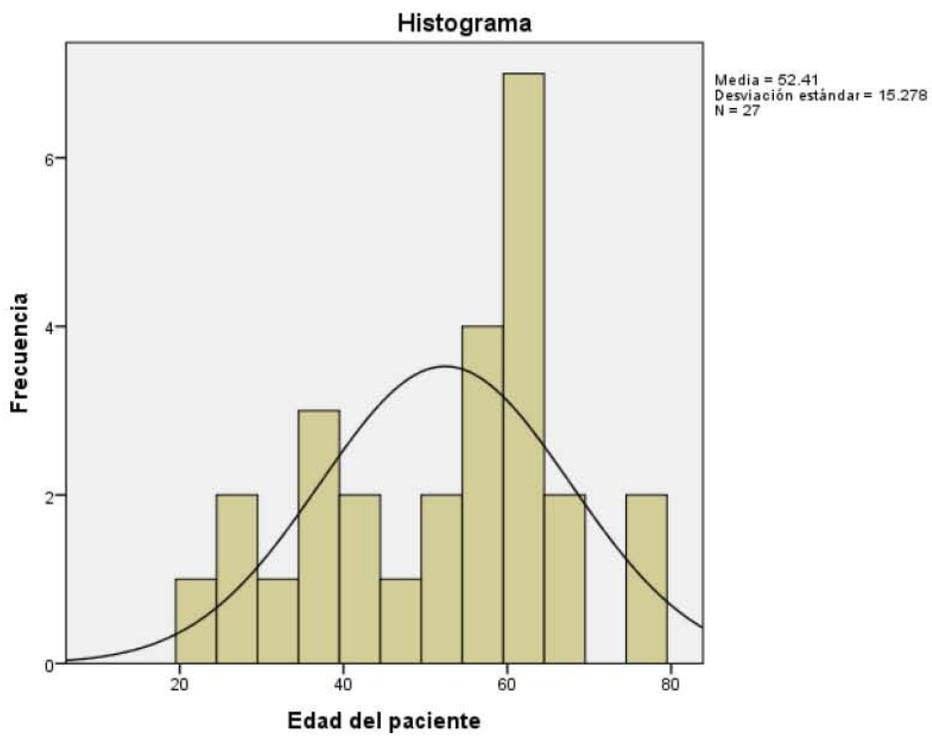


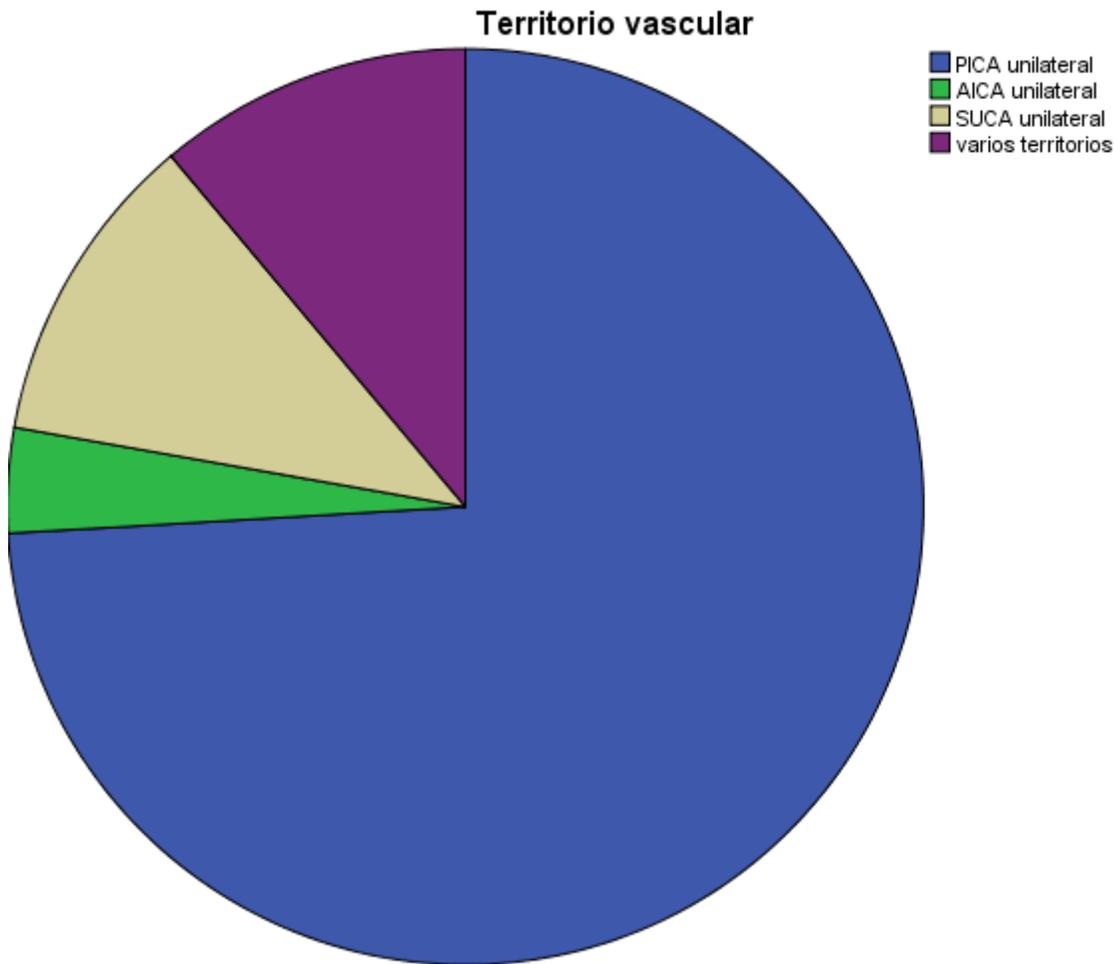
Tabla. 2. Características clínicas de los pacientes con infarto cerebeloso.

	n=27
Edad (media \pm Desviación estándar)	52.4 \pm 15.2
Género masculino, n (%)	18 (66.7)
Género femenino, n (%)	9 (33.3)
Antecedentes Patológicos, n (%)	
Hipertrigliceridemia	12 (44.4)
Hipertensión arterial sistémica	9 (33.3)
Hipercolesterolemia	8 (29.6)
Tabaquismo	8 (29.6)
Diabetes mellitus tipo 2.	2 (7.4)
Fibrilación auricular no valvular	2 (7.4)
Toxicomanías	1 (3.7)
EVC previo	1 (3.7)
Cardiopatía isquémica	0 (0)
Signos y síntomas, n (%)	
Glasgow al ingreso (media \pm Desviación estándar)	14.2 \pm 1.8
NIHSS al ingreso (media \pm Desviación estándar)	4.3 \pm 6.5
Días de evolución.	2.3 \pm 2.3
Dismetría y disdiadococinesia	19 (70.4)
Vértigo	18 (66.7)
Cefalea	18 (66.7)
Ataxia troncal	15 (55.6)
Vómito	14 (51.9)
Disartria	12 (44.4)
Nistagmo	9 (33.3)
Síndrome piramidal	8 (29.6)
Alteración del despierto	8 (29.6)
Parálisis del VI nervio	7 (25.9)
Hemiatonía	5 (18.5)
Analgesia hemifacial	4 (14.8)
Ausencia reflejo nauseoso	4 (14.8)
Temblor ipsilateral	4 (14.8)
Disfagia	3 (11.1)
Tinnitus	2 (7.4)
Síndrome de Horner	1 (3.7)
Pacientes que se deterioraron.	5 (18.5)
Pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico	7 (25.9)

De las características o hallazgos por imagen que se encontraron en este grupo de pacientes, cabe mencionar que la gran mayoría se localizaron de manera hemisférica en un 70.4%, ningún paciente tuvo un infarto localizado estrictamente en el vermis y hasta un 29.6% de los casos tuvo infartos localizados tanto hemisféricos como vermianos (ambas localizaciones). El lado más frecuentemente

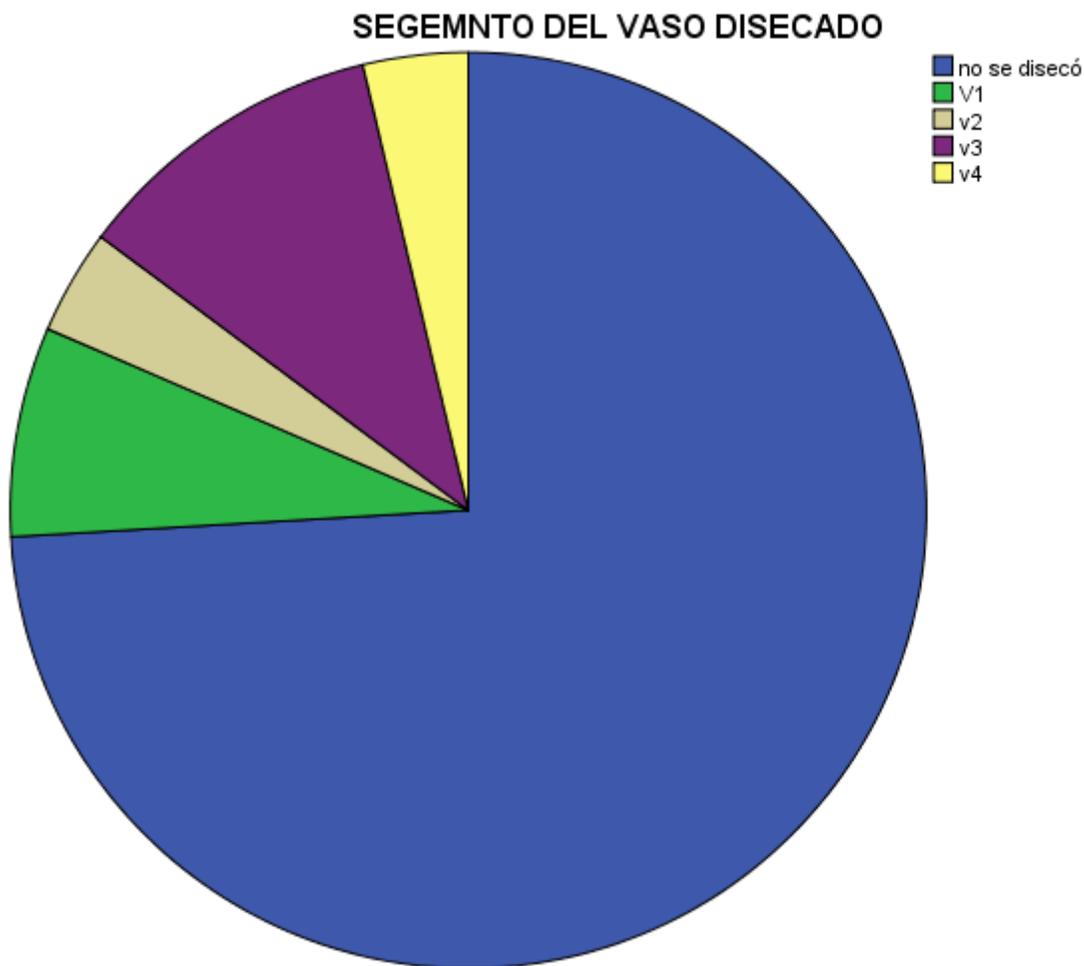
afectado fue el lado izquierdo con un 66.7% de los casos, 18.5% fue del lado derecho y hubo 4 pacientes que tuvieron infartos bilaterales que corresponde a un 14.8% de los casos. El territorio vascular que más compromiso tuvo fue el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) de manera unilateral en un 74.1%, le siguió en frecuencia la arteria cerebelosa superior (SUCA) con un 11.1%, igualmente con un 11.1% estuvieron los casos en los que hubo más de un territorio vascular y finalmente el territorio menos frecuente fue el de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA). (Ver figura 3).

FIGURA 3



Dentro de los otros hallazgos que se encontraron por imagen se encuentran la compresión del tallo cerebral con un 40.7%, hidrocefalia con un 25.9%, 4 de los pacientes tuvieron extensión al tallo cerebral correspondiendo a un 14.8%, 3 pacientes presentaron transformación hemorrágica correspondiente a un 11.1%, 3 pacientes tuvieron borramiento de las cisternas perimesencefálicas correspondiente al 11.1% y sólo 1 de los pacientes tuvo herniación de las amígdalas cerebelosas al tallo cerebral. Sólo en 7 pacientes se documentó disección vertebral de los cuales el segmento más frecuentemente involucrado fue V3 con 42.8% de los casos, le siguió V1, V2 y V4 con el 28.5%, 14.8% y 14.8% respectivamente. (ver figura 4)

FIGURA 4.



El lado de la disección más afectado fue el lado izquierdo con un 71.4% de los casos. En 7 pacientes se documentó estenosis de la arteria vertebral.

El resumen de los hallazgos por imagen se representan en la tabla 3.

De los 27 pacientes que se estudiaron 7 recibieron tratamiento quirúrgico. Dentro de los procedimientos quirúrgicos que se realizaron. De esos 7 pacientes, 2 de ellos se les realizó craniectomía suboccipital. A 3 de ellos se les realizó colocación de sistema de derivación ventrículo peritoneal y a 2 de ellos se les realizaron ambos procedimientos. Vale la pena mencionar que de los 7 pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico 2 de ellos se les realizó colocación de sistema de derivación ventrículo peritoneal sin cursar el paciente con deterioro del estado de alerta (De manera preventiva por hidrocefalia).

Se complicaron 5 pacientes, de estos 5 pacientes 3 llegaron a urgencias con alteración del estado de alerta con tendencia a la somnolencia, 1 llegó en estupor y sólo 1 no tuvo alteración del alerta pero llegó con hidrocefalia no comunicante.

Tabla 3.	
Características imagenológicas de los pacientes con infarto cerebeloso.	
Localización del infarto, n (%)	n=27
Hemisférico	19 (70.4)
Vermiano	0 (0)
Ambos	8 (29.6)
Lado del infarto, n (%)	
Derecho	5 (18.5)
Izquierdo	18 (66.7)
Ambos	4 (14.8)
Territorio vascular, n (%)	
PICA unilateral	20 (74.1)
AICA unilateral	1 (3.7)
SUCA unilateral	3 (11.1)
Varios territorios	3 (11.1)
Otros hallazgos, n(%)	
Hidrocefalia	7 (25.9)
Compresión del tallo cerebral	11 (40.7)
Herniación	1 (3.7)
Borramiento de las cisternas perimesencefálicas	3 (11.1)
Extensión del infarto a tallo cerebral	4 (14.8)
Transformación hemorrágica	3 (11.1)
Disección vertebral	7 (25.9)
Segmento disecado, n (%)	
v1	2 (28.5)
v2	1 (14.8)
v3	3 (42.8)
v4	1 (14.8)
Lado de la disección, n (%)	
Derecho	2 (28.5)
Izquierdo	5 (71.4)
Estenosis vertebral	7 (25.9)

A la mayoría de los pacientes les fue bien. A su egreso de urgencias los pacientes se fueron un ranking funcional entre 1 y 2 en un 81.6% de los casos. 3 pacientes se fueron con una escala de ranking entre 3 y 4, siendo un 11% de los casos y sólo dos tuvieron una discapacidad severa representando el 7.4% de los casos. En el desenlace a 6 meses los pacientes presentaron una escala modificada de Ranking de 0 para el 33.3%, de 1 para el 44.4%, de 2 para el 3.7%, sumando para estos tres grupos el 81.4%. Los pacientes con valores de 3 fueron en un 7.4% y para 5 fueron un 11.1%.

XI. DISCUSIÓN

La frecuencia de infartos cerebelosos sigue siendo baja incluso en nuestro Instituto que es un centro de referencia de tercer nivel. Aún más muchos de ellos no llegan a los hospitales dentro de un periodo de ventana para que reciban tratamiento oportuno con trombolisis. Aún más la mayoría de los puntajes en la escala de NIHSS es de 2 para estos pacientes lo cuál no indica el tratamiento trombolítico. Es exactamente una de las deficiencias de la escala de NIHSS que está diseñada sobre todo para eventos cerebrovasculares de circulación anterior. En un supuesto caso de que estos pacientes llegaran en periodo de ventana muchos de ellos, los síntomas son vagos e inespecíficos lo cual baja la sospecha de infarto cerebelosos en estos pacientes. Sabemos también que la tomografía no es el mejor estudio para valorar fosa posterior por lo que la resonancia magnética toma gran importancia en estos casos, sin embargo muchas de las ocasiones no contamos con el servicio de resonancia magnética para la realización de estos casos de manera urgente.

Se comprobó que más de 17 pacientes no llegaron en la primera semana que es justamente cuando hay más probabilidad de complicaciones. Otra de las circunstancias importantes a remarcar es que hubo casos en los cuales llegaron a urgencias en los primeros días de evolución, incluso en las primeras horas, y no se ingresaron a urgencias para vigilancia, sino para seguimiento por la consulta externa. Afortunadamente en el seguimiento de estos pacientes ninguno de ellos regresó complicado pero si es importante considerar que no es una conducta apropiada para estos pacientes.

En el metaanálisis realizado por Arun Paul Amar en el que comprobó que el rango de tiempo entre inicio de los síntomas y el deterioro neurológico es típicamente entre 1 y 7 días con una media y moda de 3 días. Sin embargo en nuestro estudio hubo dos casos en el que se complicaron estos pacientes a los 7 y 8 días de evolución. Por lo que es importante vigilar a estos pacientes para evitar complicaciones a posteriori.

Dentro de los hallazgos clínicos de importancia que cabe mencionar es que un 66.6% de los casos que llegaron a urgencias tuvo como principal síntoma la cefalea, que la mayoría de los casos fue de manera súbita o de intensidad de moderada a severa. Más del 70% de los pacientes presentó dentro de la exploración física disimetría y disdiadococinesia.

Los pacientes que más se complicaron fueron aquellos que tenían hidrocefalia o compresión del tallo cerebral. Todos los pacientes que se complicaron tenían compresión del tallo cerebral, sin embargo no todos los que tenían compresión del tallo cerebral se complicaron, igualmente sólo un paciente de los que complicó no tenía hidrocefalia. Sin embargo hubo 3 pacientes que tuvieron hidrocefalia y no se complicaron de los cuales 2 recibieron tratamiento quirúrgico preventivo.

De los 5 pacientes que se operaron 3 de ellos tuvieron ranking de 2 a los 6 meses de evolución, 1 de ellos tuvo un ranking de 3 y uno de ellos un ranking de 5.

La causa más frecuente de EVC cerebeloso se debió a enfermedad de vasos largos por aterosclerosis y corresponde con la incidencia de dislipidemia que tuvieron estos pacientes dentro de los antecedentes personales patológicos.

XII. CONCLUSIÓN

Como conclusiones es importante hacer notar que si un paciente llega a urgencias con datos de cefalea sobre todo de manera súbita y de intensidad moderada a severa, acompañado de vértigo, de vómitos y sobre todo que en la clínica encontremos disimetría y disdiadococinesia, es importante que se le realice un estudio de imagen simple a este paciente. En primera instancia para descartar EVC hemorrágico, y en segundo lugar buscando un EVC cerebeloso. Concluimos que es importante vigilar a estos pacientes por lo menos hasta 8 días después del ictus porque hubo dos pacientes que se complicaron fuera de los 5 días que normalmente se les deja en vigilancia a estos pacientes. Es importante buscar y descartar la presencia de hidrocefalia y compresión del tallo cerebral.

XIII. REFERENCIAS

1. Vikram V. Nayar. Arthur L. Day. Surgical Management of Cerebellar Stroke - Hemorrhage and Infarction. Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques. Indications, methods, and results. 6a edition vol. 2. Elsevier Saunders. Chapter 79. pag 833-844.
2. Hideo Tohgi, Satoshi Takahashi. Cerebellar Infarction. Clinical and Neuroimaging Analysis in 293 pacientes. Stroke Vol 24, No. 11. November 1993.
3. Arun Paul Amar. Controversies in the neurosurgical management of cerebellar hemorrhage and infarction. Neurosurg Focus Volume 32. April. 2012.
4. Auer LM, Auer T, Sayama I: Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction. Acta Neurochir (Wien) 79:74–79, 1986.
5. Matt B. Jensen, MD; Erik K. St. Louis, MD. Management of Acute Cerebellar Stroke. Arch Neurol. Vol. 62. 2005.
6. Weisberg LA. Acute cerebellar hemorrhage and CT evidence of tight posterior fossa. *Neurology*. 1986;36: p 858-860.
7. Donauer E, Loew F, Faubert C, Alesch F, Schaan M: Prognostic factors in the treatment of cerebellar haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 131:59–66, 1994
8. Fairburn B, Oliver LC. Cerebellar softening: a surgical emergency. BMJ. 1956;1:1335-1336.
9. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Stroke. 2007;38:1655-1711.
10. Koh MG, Phan TG, Atkinson JLD, et al. Neuroimaging in deteriorating patients with cerebellar infarcts and mass effect. Stroke. 2000;31:2062-2067
11. Raco A, Caroli E, Isidori A, et al. Management of acute cerebellar infarction: one institution's experience. Neurosurgery
12. Hornig CR, Rust DS, Busse O, et al. Space-occupying cerebellar infarction: clinical course and prognosis. Stroke. 1994;25:372-373.
13. Heros RC. Surgical treatment of cerebellar infarction. Stroke. 1992;23:937-938.
14. Chen HJ, Lee TC, Wei CP. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. Stroke. 1992;23:957-961
15. Suzuki K, Kutsuzawa T, Takita K, et al. Clinico-epidemiologic study of stroke in Akita, Japan. Stroke 1987; 18:402-6.
16. Kim CH, Kim JS. Development of cerebral infarction shortly after intracerebral hemorrhage. Eur Neurol 2007; 57:145-9.
17. Macdonell RA, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology. Stroke 1987; 18:849-55.
18. Zhi Xu Ng, Wei Ren Eugene. Cerebellar strokes: a clinical outcome review of 79 cases. Singapore Medical Journal 2015.56(3): 145-149
19. Peter Mathew, Graham Teasdale, Alison Bannan et al. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1995; 59; 287-292

