

11233
9
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROQUIRUGIA

MANUEL VELASCO SUAREZ, MEDICINA

S.S.A. * MAYO 8 1995 *

SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES DEPARTAMENTO DE POSGRADO

ENFERMEDAD OCLUSIVA VERTEBROBASILAR:

Frecuencia en nuestro medio, mecanismos de isquemia y factores pronósticos.

[Handwritten signature]

DR. ENRIQUE OTERO SILICEC

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

NEUROLOGO

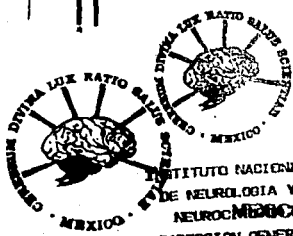
P R E S E N T A

DR. FRANCISCO JAVIER VARGAS BECERRA

ASESORES: DE TESIS:

DR. CARLOS CANTU BRITO

DR. FERNANDO MARINAGARRMENTERIA



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROQUIRUGIA, D. F. SUB DIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA

FALLA DE ORIGEN

FEBRERO DE 1995



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 está 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 NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

**ENFERMEDAD OCLUSIVA VERTEBROBASILAR:
Frecuencia en nuestro medio, mecanismos de isquemia
y factores pronósticos.**

Tesis de postgrado que para obtener el título de:

NEUROLOGO

Presenta:

DR. FRANCISCO JAVIER VARGAS BECERRA

Asesores de tesis:

Dr. Carlos Cantú Brito
Dr. Fernando Barinagarrementeria

Clínica de Enfermedad Vasculat Cerebral
Instituto Nacional de Neurología

México, D.F., Febrero de 1995.

AGRADECIMIENTOS

**A mi esposa, María Magdalena, por todo el amor,
la comprensión y apoyo que me ha brindado en
estos tiempos arduos y difíciles. Para ella mi
admiración y todo mi amor.**

**A mis padres por haberme dado el ser y la libertad
de decidir, así como el ejemplo del trabajo fecundo
y creador.**

**A mis maestros mi reconocimiento, gratitud
y sobre todo respeto**

INDICE

Introducción.....	1
Antecedentes y Generalidades.....	3
Objetivos.....	7
Material y Métodos.....	8
Resultados.....	11
Discusión.....	17
Conclusiones.....	24
Tablas.....	26
Bibliografía.....	36

INTRODUCCION

La frecuencia, distribución y etiología de las lesiones isquémicas en el territorio vertebrobasilar varían a nivel mundial, en particular dependiendo del sexo, la edad y la raza. La enfermedad oclusiva vertebrobasilar es una entidad heterogénea en la que los mecanismos de isquemia y los factores relacionados con el pronóstico se encuentran poco definidos, en gran parte como consecuencia de la ubicación del sistema vertebrobasilar que resultaba inaccesible a los métodos diagnósticos neurovasculares. Con el advenimiento de la resonancia magnética, del Eco-Doppler color y del Doppler transcraneal, en la actualidad resulta factible el estudio no invasivo de las alteraciones de la circulación posterior.

El advenimiento de la imagen por resonancia magnética ha permitido definir con precisión la localización de las lesiones isquémicas en el tallo cerebral, diencéfalo y cerebelo. Sin embargo, a diferencia de la enfermedad oclusiva de la circulación carotídea, donde los métodos de diagnóstico neurovascular han logrado establecer distintos mecanismos de producción de isquemia cerebral, en la circulación vertebrobasilar los mecanismos están menos definidos por lo que en muchas ocasiones las manifestaciones vertebrobasilares se atribuyen a una "insuficiencia vertebrobasilar", mecanismo que no ha logrado comprobarse con los métodos auxiliares de diagnóstico existentes.

Por otra parte, desde el punto de vista pronóstico la evolución es muy variable, desde la defunción o incapacidad severa hasta sintomatología transitoria. El pronóstico de la enfermedad oclusiva vertebrobasilar se relaciona con múltiples factores incluyendo la naturaleza, sitio y extensión de la lesión vascular, presencia de lesiones vasculares coexistentes, variaciones anatómicas individuales del árbol arterial vertebrobasilar, etc. Por consiguiente, resulta evidente la necesidad de delinear subdivisiones identificables dentro del grupo de la enfermedad oclusiva vertebrobasilar que compartan evolución clínica, mecanismo isquémico y pronóstico comunes.

Aunque las lesiones isquémicas de la circulación anterior o carotídea suelen ser más frecuentes que las producidas en la circulación vertebrobasilar, en nuestro medio se desconoce la frecuencia de los diferentes tipos de lesiones isquémicas vertebrobasilares y es bien conocida la influencia que puede tener la raza en la distribución de la patología vascular cerebral.

En base a lo anterior, decidimos investigar la patología vascular cerebral isquémica de la circulación vertebrobasilar en nuestro medio, con evaluación en forma retrospectiva incluyendo los casos estudiados en la Clínica de Vascular desde la elaboración de resonancia magnética en nuestro Instituto. El estudio se encaminó a determinar el mecanismo de la isquemia (aterosclerosis, cardioembolismo, enfermedad de pequeño vaso, etc.), su pronóstico y la frecuencia en nuestro medio, para lo cual los casos se evaluaron de acuerdo a las estructuras cerebrales y territorio vascular afectados: infartos occipitales, talámicos, cerebelosos y de tallo cerebral.

ANTECEDENTES Y GENERALIDADES

Los clínicos del siglo XIX describieron en detalle los hallazgos clínicos y patológicos en pacientes con ablandamiento o hemorragia limitada a porciones del tallo cerebral. El interés radicó primariamente en definir la anatomía y función de los diferentes núcleos y tractos del tallo cerebral. La naturaleza y localización de la lesión vascular responsable y el mecanismo del daño parenquimatoso se le dió poca atención ya que en ese tiempo no eran de interés práctico(1). En los primeros años del siglo XX, la atención se volcó a la patología y anatomía de los vasos intracraneales. En 1946 Kubik y Adams publicaron un meticuloso análisis de 18 casos estudiados clínicamente y en el postmorten de pacientes con oclusión de la arteria basilar. Ellos enfatizaron la severidad de la enfermedad y creyeron que fue diagnosticable durante la vida. Con el advenimiento de la arteriografía y los estudios patológicos cuidadosos de el arbol vascular entero, los 1950s vieron un despertar del interés en los vasos extracraneales. El término *insuficiencia vertebrobasilar* fue acuñado, y el interés en los 1960s fue desviado de la patología y los síntomas clínicos en un intento de entender la fisiopatología de estas lesiones vasculares. Durante los 1970s y 1980s, el énfasis se cambió del diagnóstico al tratamiento(7).

Las arterias de la circulación posterior y las estructuras cerebrales que ellas irrigan fueron, hasta recientemente, relativamente inaccesibles para su evaluación por los estudios de diagnóstico disponibles. Como consecuencia, los pacientes con isquemia de la circulación posterior con frecuencia fueron calificados como "insuficiencia vertebrobasilar". De hecho, este término prevalece hasta la actualidad y se utiliza incluso cuando existen síntomas neurológicos inespecíficos sin una aparente explicación. Los avances en la

capacidad de visualizar el tallo cerebral y el cerebelo in vivo por una perfeccionada tecnología de neuroimagen, especialmente de resonancia magnética, el advenimiento de técnicas de ultrasonido no invasivas, angiorresonancia y angiografía con catéteres más seguros que proporcionan información más detallada acerca de las estructuras vasculares de la circulación posterior, ha llevado al reconocimiento y caracterización de subgrupos de pacientes con isquemia en el territorio vertebrobasilar(18) con diferentes mecanismo fisiopatológicos, dando lugar a que se comience a desterrar el tan usado diagnóstico de "insuficiencia vertebrobasilar".

Un dictámen clínico citado comúnmente menciona que los infartos en territorio vertebrobasilar están casi siempre relacionados a hipoperfusión debido a enfermedad vascular oclusiva in situ, mientras que los infartos de la circulación anterior son más frecuentemente embólicos, surgiendo de enfermedad cardíaca o arterial proximal. La idea de que la isquemia en la circulación posterior fue casi exclusivamente "trombótica", en oposición a embólica, puede ser localizada a los inicios del siglo veinte. Gowers en 1903, escribió: "Una mujer de 60 años fue traída inconciente al hospital con síntomas que apuntaban a obstrucción de la arteria basilar. De las dos lesiones que parecían posibles, trombosis ateromatosa y embolismo, la rareza de la segunda hizo más posible la primera. La paciente murió y se encontró trombosis de la arteria basilar como se había anticipado"(29). Durante los 1950s y 1960s, muchos neurólogos prominentes explicaron los ataques intermitentes de disfunción del tallo cerebral y cerebelo, debidos a cambios hemodinámicos relacionados a flujo y presión en pacientes con enfermedad arterial oclusiva ateroestenótica de la circulación posterior. El nombre que ellos escogieron , "insuficiencia vertebrobasilar", enfatiza los aspectos

hemodinámicos de la enfermedad. Las revisiones de Caplan indican que los infartos de la circulación posterior son frecuentemente causados por embolismo arteria-arteria y cardíaco. Muchos eventos isquémicos no son explicables por flujo reducido secundario a ateroestenosis de las arterias vertebral, basilar o cerebral posterior. Una revisión de pacientes con lesiones cardíacas revela una significativa incidencia de embolismo al sistema vertebrobasilar(17).

Una rápida mirada a un corte axial del cerebro humano impresiona hasta a un observador ingenuo acerca de la localización estratégica clave del tálamo. Este gran reservorio ovoide de núcleos grises, se sienta en la parte superior del tallo cerebral igual que un domo, y actúa como una puerta a y desde la corteza cerebral. Durante los primeros años del siglo XX, Déjerine y sus colegas franceses, llamaron la atención a las lesiones vasculares en el tálamo y los hallazgos clínicos asociados a los cuales ellos llamaron "le syndrome thalamique". Foix y sus colegas, trabajando años más tarde en el laboratorio de necropsias en la Salpêtrière, estudió la anatomía vascular del tálamo y estructuras adyacentes, y postuló los probables efectos clínicos de lesiones en diferentes sitios vasculares. Durante los 1950s hubo muchos estudios clínico-patológicos de infartos talámicos y otros estudios detallados de la anatomía vascular de esta región. Esta información fue de gran interés académico y dió ideas de las funciones de las regiones nucleares talámicas pero, hasta el advenimiento de la TAC en los 1970s, el tálamo y su vasculatura permaneció clínicamente oculto e imposible para definir bien durante la vida. Los grandes avances tecnológicos hacen ahora posible definir el tamaño, localización y territorio vascular de los infartos talámicos

con IRM, y estudiar la vasculatura mayor con ultrasonido y angiorrsonancia así como con angiografía standard(10).

El cerebelo es la estructura encefálica más grande de la fosa posterior. Sin embargo, los infartos cerebelosos estuvieron subestudiados hasta los 1980s. La distribución de los infartos dentro de los hemisferios cerebelosos y la presencia y sitios de otros infartos de la circulación posterior, ayuda a predecir el mecanismo vascular causal ue la isquemia. Se pueden distinguir dos tipos de infartos: los territoriales y los limitrofes. Los primeros tienen un mecanismo trombo-embólico. Los limitrofes tienen un mecanismo hemodinámico o serán debido a émbolos pequeños. Los nuevos métodos de neuroimagen para la valoración de la hemodinámica intracraneal proporcionan futuras oportunidades para un mejor estudio de estos pacientes y de la historia natural de estas lesiones.(6).

La patogénesis de los trastornos isquémicos vertebrobasilares es frecuentemente incierta. En muchos casos los infartos completos o los ataques isquémicos transitorios en el área carotídea son considerados para ser tromboembólicos. Además del tromboembolismo, los infartos por baja perfusión inducidos hemodinámicamente los cuales serán debidos a estenosis de la arteria vertebral bilateral, hipotensión sistémica, o la compresión de las arterias vertebrales por rotación del cuello, son tambien discutidos para ser mecanismos probables de causar isquemia vertebrobasilar. Por otro lado, la isquemia vertebrobasilar tambien será el resultado de una oclusión de los vasos pequeños irrigando el tallo cerebral. En el paciente individual, puede ser difícil determinar cual mecanismo patogénico es responsable del evento isquémico (25).

El amplio rango de síntomas en la enfermedad vascular del territorio vertebrobasilar, ha atraído considerable interés en las herramientas diagnósticas no invasivas (23). El diagnóstico con Doppler convencional capacita la identificación de la salida de las arterias vertebrales de la arteria subclavía. Las secciones intracraneales de las arterias vertebrales y la arteria basilar, son accesibles usando Doppler transcraneal (23). La resonancia magnética es superior a la tomografía computarizada en identificar infartos de la circulación posterior(8). Desde la descripción original de Thomas Willis del círculo arterial en la base del cerebro en 1664, muchos estudios han mostrado el papel del círculo de Willis como un canal colateral para compensar las oclusiones o estenosis de las arterias extracraneales. Se han desarrollado técnicas de angiorresonancia que permiten una vista tridimensional de la anatomía de los vasos sin la administración de un medio de contraste (19). Este método mejora nuestro entendimiento de la patogénesis del infarto y asegura que un tratamiento más apropiado sea fomentado (19).

OBJETIVOS

1. Determinar la frecuencia y distribución de las lesiones isquémicas de la enfermedad oclusiva vertebrobasilar en nuestro medio.
2. Identificar los factores de riesgo neurovascular más frecuentemente asociados a enfermedad oclusiva vertebrobasilar en nuestro medio.

3. Definir los mecanismos de isquemia vertebrobasilar con base en la presencia de factores de riesgo y los hallazgos de resonancia magnética, Eco-Doppler color, Doppler transcraneal, angiografía y evaluación cardiovascular.
4. Determinar factores pronósticos en la enfermedad oclusiva vertebrobasilar.
5. Establecer el valor de los estudios de diagnóstico neurovasculares en la evaluación de la patología vertebrobasilar.

MATERIAL Y METODOS

El estudio fue básicamente retrospectivo, se revisaron los expedientes de pacientes clasificados como enfermedad vertebrobasilar estudiados en el Instituto en quienes se haya realizado resonancia magnética durante su evaluación clínica (desde 1987) y se incluyeron aquellos pacientes en quienes se documentó la presencia de infarto cerebral en el territorio vertebrobasilar. Los resultados de la evaluación clínica, de laboratorio, radiológica y neurovascular se analizaron de acuerdo a la distribución de las lesiones iquémicas incluyendose las siguientes regiones:

- a) Tallo cerebral, analizandose por separado los infartos de bulbo, puente y mesencéfalo.
- b) Cerebelo, analizandose la afección de sus 3 principales territorios: arteria cerebelosa antero-inferior, arteria cerebelosa postero-inferior y arteria

cerebelosa superior. En este grupo se incluyeron los infartos cerebelosos con afcción bulbar concomitante.

c) Tálamo

d) Occipital, por oclusión de arteria cerebral posterior precomunal (con afcción talámica) o poscomunal (respetando tálamo).

La siguiente información se incluyó en un Banco de Datos computarizado:

- (1) Edad y sexo
- (2) Antecedentes familiares de enfermedad vascular cerebral y/o cardiopatía isquémica
- (3) Antecedentes personales de factores de riesgo vascular: hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, tabaquismo, cardiopatía isquémica, alcoholismo, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, valvulopatías, fibrilación auricular valvular y aislada, uso de anovulatorios, historia de migraña y uso de fármacos.
- (4) Antecedentes de eventos cerebrovasculares previos: infarto cerebral o isquemia cerebral transitoria, carotídea o vertebrobasilar.
- (5) Principales manifestaciones neurológicas asociadas a afcción vertebrobasilar: vértigo, náusea y vómito, deterioro del estado de conciencia transitoria o progresiva), cefalea occipital y dolor cervical. Asimismo, se determinó la presencia de síndromes específicos de tallo cerebral (v.gr, Wloneber, Foville, Weber)
- (6) Resultados de evaluación neurovascular incluyendo: ecocardiografía, angiografía cerebral, Eco-Doppler color de vasos de cuello y Doppler transcraneal.

(7) Una vez analizados los casos, se les asignó alguno de los siguientes mecanismos de isquemia:

- a) Aterosclerosis de grandes arterias: vertebrales extra e intracraneales, basilar, cerebrales posteriores, etc.
- b) Enfermedad de pequeñas arterias penetrantes (infartos lacunares por arteriolosclerosis hipertensiva y/o diabética).
- c) Cardioembolismo y tipo de fuente cardíaca.
- d) Vasculopatía no aterosclerosa: disección arterial, vasculitis, etc.
- e) Secundario a estado protrombótico: asociado a estado hipercoagulable puerperal, deficiencia de anticoagulantes naturales (Proteína S,

Proteína

C, antitrombina III) y anticuerpos antifosfolípidos

f) Asociado a migraña, cuando el infarto ocurrió durante crisis migrañosa y se descartaron otras causas potenciales de infarto

g) Idiopático, cuando después de evaluación completa no se logre establecer el diagnóstico etiológico.

h) No determinado por estudio incompleto, es decir, cuando por historia clínica no se estableció etiología y no se realizó evaluación

neurovascular

necesaria para diagnóstico etiológico.

(8) La evolución final del enfermo se catalogó como recuperación completa, recuperación parcial con secuelas leves, recuperación parcial pero con secuelas incapacitantes y defunción. La evolución final se correlacionó con datos clínicos, distribución de isquemia, hallazgos radiológicos y mecanismo de isquemia, con el fin de obtener factores asociados con el pronóstico.

Las diferencias de los factores de riesgo y otras variables estudiadas entre los distintos territorios arteriales se tabularon y analizaron utilizando el programa EPI INfo 5. Se llevó a cabo análisis univariado con intervalos de confianza del 95% mediante tablas de contingencia 2x2. Para la significancia estadística se utilizó la prueba de Chi-cuadrada y la prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 300 expedientes de los cuales se excluyeron 50 por no haberse encontrado lesión alguna en la resonancia magnética, siendo la mayoría de éstos, pacientes del servicio de Otoneurología que estaban siendo estudiados por vértigo y a los cuales se les solicitó resonancia magnética con el diagnóstico de infarto en el territorio vertebrobasilar, quedando en total incluidos en el estudio 250 pacientes. Los resultados se han dividido en varios apartados, ya que se hizo análisis globalmente y después por región anatómica.

La localización de los infartos en los 250 pacientes se distribuyó de la siguiente manera: 73 infartos cerebelosos (29.2%), cabe mencionar aquí que

5 eran bilaterales y 9 se combinaban con bulbo; en el tallo cerebral la distribución fue: infartos de bulbo 31 (12.4%) sin incluir los 9 casos asociados a infarto cerebeloso, de puente 56 (22.4%) y de mesencéfalo 19 (7.6%); los infartos talámicos fueron 21 (8.4%) y los occipitales 50 (20.0%). De los 250 pacientes, encontramos que 149 (59.6%) fueron hombres y 101 (40.4%) fueron mujeres. Las edades encontradas fueron de 13 a 85 años con una media de 52 años (Tabla 1). En relación a la edad y sexo lo más relevante fue la menor edad de las mujeres en casi todas las localizaciones (menos de 50 años con excepción de puente y mesencéfalo). Al analizar los 250 casos por décadas destaca que hubo 77 pacientes menores de 40 años, incluyendo 13 menores de 20 años. Como dato relevante dentro de este grupo de jóvenes se observó un predominio de infartos cerebelosos en la cuarta década de la vida (15 casos). Por otra parte, los infartos pontinos fueron más frecuentes a partir de la sexta década, mientras que la frecuencia de infartos en otras distribuciones se mantiene constante en los diferentes grupos de edad. Asimismo, de acuerdo al sexo no hubo diferencias significativas entre las diferentes regiones anatómicas.

En la tabla 2 se describe la frecuencia de antecedentes familiares para enfermedad vascular. Encontramos que 58 pacientes (23%) tuvieron algún familiar con EVC o coronariopatía; en sólo 6 casos estuvieron ambos antecedentes vasculares presentes. Los principales antecedentes personales (Tabla 3) que contribuyen en nuestro medio como factores de riesgo para enfermedad vascular vertebrobasilar fueron: hipertensión arterial y tabaquismo en el 40% ($p < 0.05$), diabetes mellitus en el 18%, hiperlipidemia en 10% y cardiopatía isquémica en 9%. Fuentes potenciales de embolismo como valvulopatías y fibrilación auricular se registraron en 16 casos (6%). En

relación con la distribución de la isquemia, la hipertensión arterial y la diabetes se asociaron con más frecuencia a infartos pontinos (61% y 32%) y talámicos (ambos factores en 48%), mientras que más de la mitad de los casos con historia de una fuente cardioembólica se relacionaron con infartos cerebelosos (10 de los 16). Por otra parte en 20% de los casos hubo antecedente de alcoholismo, con más frecuencia en isquemia de bulbo, cerebelo y puente. Los eventos vasculares cerebrales previos sufridos por los pacientes se presentaron de la siguiente forma: infartos carotídeos en 21 pacientes (8.4%), infartos en territorio vertebrobasilar en 4 (1.6%), ataques isquémicos transitorios (AIT) carotídeos en 2 pacientes (0.8%) y AIT vertebrobasilares en 18 (7.2%).

Al analizar los resultados de estudios de diagnóstico neurovascular realizados (Tabla 4), encontramos que de 110 ecocardiogramas (43.2%) 71 fueron normales y 39 anormales, permitiendo en 33 casos identificar una fuente potencial de cardioembolismo siendo las principales la detección de valvulopatía, foramen oval permeable y segmentos hipocinéticos. De los 122 estudios de Eco-Doppler color (48.8%) 52 fueron anormales (42.6%) permitiendo apoyar un mecanismo ateroscleroso o una vasculopatía no aterosclerosa (ie, disección vertebral) en 42 casos, incluyendo la detección de 8 estenosis en el origen de las vertebrales y de 14 oclusiones vertebrales; por otra parte en 30 casos se documentó aterosclerosis carotídea concomitante (significativa en 7). El Doppler transcraneal se hizo en 50 pacientes (20.0%) reportándose 19 anormales (18 con datos de enfermedad oclusiva intracraneal vertebrobasilar). Finalmente, la angiografía se realizó en 112 pacientes (44.8%): fue: anormal en 76 casos, incluyendo aterosclerosis en 37 pacientes, disección en 27 y otras vasculopatías en 12.

Las manifestaciones clínicas mostraron características estereotipadas y repetitivas. En orden de frecuencia los síntomas más frecuentes fueron vértigo en 149 pacientes (59.6%), cefalea generalmente occipital en 132 (52.8%), náuseas y vómitos en 71 (28.4%), pérdida de la conciencia en 27 (transitoria 17, 6.8%; progresiva en 10, 4.0%) y dolor cervical en 13 (5.2%). En relación con la distribución de los infartos se observa que el vértigo, las náuseas y vómito y el dolor cervical fueron más frecuentes con lesiones de cerebelo y bulbo.

Los mecanismos de isquemia pudieron determinarse en 216 casos (y su frecuencia de acuerdo a la distribución de los infartos se muestra en la Tabla 5. Los producidos por aterosclerosis fueron 78 (36%), los causados por enfermedad de pequeño vaso fueron 27 (13%) aunque estos dos mecanismos se pudieran considerar juntos y representarían el 49%, es decir casi la mitad de todos los mecanismos. En los cardioembólicos encontramos a 38 pacientes (18%) siendo las fuentes cardioembólicas más frecuentes la valvulopatía con 13 casos, el forámen oval permeable con 9 casos y la hipocinesia ventricular con 6 casos. La vasculopatía no aterosclerosa tuvo 39 pacientes (18%) , aquí la gran mayoría fue por disección arterial la cual se encontró en 28 casos. La migraña representó a 9 pacientes (4%) y los hematológicos fueron 5 pacientes(2%). Los idiopáticos, es decir, aquellos que se estudiaron en forma completa y que a pesar de ésto no se llegó a encontrar ningún mecanismo, fueron 20 pacientes (9%).

En cuanto a localización y mecanismos de isquemia (tabla 6), encontramos que el 54% de los no aterosclerosos se encontraron en el bulbo,

esto por la alta incidencia de disección arterial que afecta este nivel; la enfermedad de pequeño vaso fue prominente en puente (37%), mesencéfalo (29%) y tálamo (24%). A nivel occipital encontramos un 28% por aterosclerosis y un 28% de cardioembolismo y sumando los dos nos da un 56% de posible embolismo ya que los primeros seguramente son por embolismo arteria-arteria. La migraña afectó principalmente a tálamo (6%) y occipital (11%) ambos territorios de la arteria cerebral posterior la cual ha sido llamada la arteria de la migraña. El cerebelo fue el sitio que más se vió afectado por la aterosclerosis (48%). Los infartos idiopáticos los encontramos más frecuentemente en bulbo (17%) y en occipital (15%).

La relación del sexo con distribución (localización), que encontramos en la tabla 7, nos muestra que los infartos de cerebelo predominaron tanto en los hombres (31%) como en las mujeres (27%), en el puente se encuentran igual con un 22% y en el occipital predominan las mujeres (22%) sobre los hombres (19%). En cuanto a los mecanismos, los varones se ven más afectados por la aterosclerosis (33%) que las mujeres (28%), lo mismo se observa en los no ateroscleróticos ya que los hombres representaron el 19% y las mujeres el 10%. En los mecanismos que hubo predominancia del sexo femenino fueron en los asociados a migraña con un 3% (hombres 1%), los idiopáticos 16% (hombres 12%) y los no determinados con 13% (hombres 5%).

En cuanto a los factores asociados al pronóstico (tabla 8), encontramos en el sexo una preponderancia del masculino tanto en secuelas leves (55%) como en incapacitantes (66%) ya que el femenino mostró un 45% y 34% respectivamente. La EVC previa fue un factor que incidió en forma

importante en el pronóstico ya que tuvo una alta incidencia de incapacitantes (39%). En cuanto a las defunciones se puede considerar que hay un sesgo importante en el estudio ya que encontramos únicamente 5 lo cual es una cifra muy baja y esto lo atribuimos a que muchos pacientes con infartos en territorio posterior están graves y no se les puede realizar resonancia magnética. La recurrencia en relación con la localización (tabla 9), mostró que en mesencéfalo y tálamo hay mayor recurrencia y en cuanto a mecanismos encontramos que los idiopáticos muestran una incrementada recurrencia, esto tal vez a que su mecanismo sea embólico.

La relación de síntomas con evolución final (tabla 10) mostró que la cefalea no tuvo una predominancia en cuanto a recuperación total (48%), secuelas leves (56%), secuelas incapacitantes (50%); la pérdida de la conciencia progresiva se observó más en pacientes que fallecieron (20%); el vértigo predominó en paciente que se recuperaron totalmente (70%) o que quedaron con secuelas leves (64%), lo mismo se observa en náuseas-vómitos ya que 42% de pacientes que se recuperaron totalmente las presentaron y un 30% quedaron con secuelas leves. El dolor cervical fue un síntoma que se presentó en 15% de pacientes con recuperación total y 6 % con secuelas leves.

En cuanto a la evolución por localización (tabla 11) encontramos que los pacientes con infartos en bulbo son los que mejor pronóstico tienen ya que son los que más se recuperan (23%) o quedan con secuelas leves (65%). Las secuelas más incapacitantes las encontramos en pacientes con infartos talámicos (48%). En relación a la evolución por mecanismo (tabla 12) notamos que los que tuvieron un porcentaje más alto de recuperación total

Los llamados factores de riesgo vascular tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo y dislipidemias se encontraron de una manera significativa, predominando en los pacientes con infartos de cerebelo y puente, aunque en el primero también encontramos la incidencia más alta de antecedentes de patología a nivel cardíaco. Estos factores de riesgo se encontraron acordes en cuanto a porcentajes a aquellos mencionados en el estudio de Bogousslavsky(9). Lo mismo se puede decir de los antecedentes personales cardiovasculares.

La distribución de los infartos dentro de los hemisferios cerebelosos y la presencia y sitios de otros infartos de la circulación posterior, ayuda a predecir los mecanismos vasculares causales de la isquemia. Durante las pasadas 2 décadas, la necropsia y los estudios de neuroimagen han empezado a definir las causas usuales de los varios patrones de infartos(6). La frecuencia de los infartos cerebelosos varía de 1.5% a 4.2% en series de autopsias de un hospital general y un hospital neurológico. En el registro de EVC de Lausanne, los infartos cerebelosos contaron para el 1.9% de 1000 EVC iniciales consecutivos(4). En nuestro estudio encontramos que casi un tercio del total (29.2%) correspondió a infartos en cerebelo siendo el territorio más afectado de la circulación posterior y como en los estudios de Amarenco (4) encontramos también una clara preponderancia del sexo masculino. Similar a los infartos en el territorio carotídeo, aquellos en el territorio de la arteria cerebelosa posterior inferior, arteria cerebelosa anterior inferior y la arteria cerebelosa superior son causados por: trombosis injertada en la estenosis aterosclerótica de las arterias proximales principales (arterias vertebral y basilar), trombosis in situ, embolismo intraarterial surgiendo de

fragmentación de trombos murales formados en una de las arterias proximales y embolismo cardíaco(6).

Las oclusiones ateroscleróticas involucran principalmente las arterias vertebral intracraneal y basilar proximal similar a otros infartos vertebrobasilares(1). Las oclusiones ateroscleróticas in situ de las arterias cerebelosas son menos frecuentes, por lo menos en pacientes blancos(1). El embolismo arteria-arteria es un mecanismo frecuente de infarto cerebeloso. Es debido a la fragmentación de un trombo mural desarrollado sobre una placa aterosclerótica proximal(6). La fuente puede ser la arteria vertebral intracraneal, el origen de la arteria vertebral en el cuello(30) o el arco aórtico(1). El embolismo cardíaco es probablemente la causa más frecuente de infarto cerebeloso(1) tal como los hemos confirmado en nuestro estudio. Las arterias recipientes más comunes son la arteria cerebelosa superior (más del 70% de los casos) (2,3), menos frecuentemente la PICA (igualmente dividida en causas cardioembólicas y ateroscleróticas) (24), y raramente la AICA la cual es casi siempre ocluida por ateroma intracraneal.

Las disecciones de la arteria vertebral también causan infarto cerebeloso, principalmente en los jóvenes(6). El sitio más común de la disección es la arteria vertebral extracraneal(26), y la lesión puede ser usualmente detectada por estudios de ultrasonido. Los trombos intraluminales frecuentemente se desarrollan y pueden ser la fuente de embolismo local y subsecuente infarto. Las disecciones de la arteria vertebral intracraneal son menos comunes(16) y serán inauguradas por hemorragia subaracnoidea y también en ocasiones puede ser la fuente de embolismo intraarterial. Los aneurismas de las arterias cerebelosas son muy raros(6).

El interés reciente en las lesiones límites ha sido estimulado por el advenimiento de la resonancia magnética (IRM). La IRM muestra en el cerebelo lesiones isquémicas muy pequeñas unilateralmente o bilateralmente entre los territorios de la PICA, AICA y ASC. En el pasado ha sido asumido para ser principalmente debido a hipoperfusión sistémica. Si estas lesiones isquémicas están localizadas verdaderamente en zonas límites es todavía debatido. Los infartos en territorio en zona terminal podrían ser debidos a émbolos pequeños. En una gran serie reciente (5), 57% de estas lesiones fueron debidas a hipoperfusión focal resultando de una severa lesión oclusiva de las arterias vertebral o basilar, aterosclerótica (34%) o cardioembólica (23%), 19% fueron debido a una enfermedad arterial terminal (pial) (ateroma intracraneal, estado hipercoagulable o arteritis), 4% fueron debido a hipoperfusión global resultando de un paro cardíaco y 19% fueron de mecanismo desconocido.

El infarto lacunar, debido a lipohialinosis, nunca ha sido reportado en el cerebelo con correlación clínica. La disposición anatómica arterial con arterias disminuyendo progresivamente de tamaño alcanzando la substancia blanca cerebelosa no favorecen los infartos lacunares en contraste a la situación observada por Fisher en sus descripciones tempranas del puente ventral o áreas capsulolenticuloestriadas las cuales son irrigadas por arterias pequeñas surgiendo directamente de grandes vasos (6).

La distinción entre los infartos territoriales y los límites puede mejorar nuestro entendimiento de los múltiples mecanismos de isquemia vertebrobasilar y el reconocimiento de subgrupos de pacientes quienes

pueden ser evaluados para posible terapia. Los pacientes con estenosis en el origen de la arteria vertebral e infartos territoriales, aquellos con síntomas posturales, infartos cerebelosos limitrofes, enfermedad oclusiva de la arteria vertebral o basilar y estenosis en el origen de la arteria carotida interna son subgrupos ilustrativos facilmente reconocibles usando IRM, examen de ultrasonido de cuello y angiografia. La historia natural de estos pacientes necesita ser evaluada siguiendo cohortes de tales pacientes y usando modernas técnicas de ultrasonido y neuroimagen que valoren la hemodinámica intracraneal(6).

Los infartos de bulbo encontrados en nuestra serie fueron 31. El infarto bulbar lateral es uno de los síndromes vasculares más bien conocidos y mejor caracterizados de la circulación posterior(27). La etiología más frecuentemente encontrada fue la no aterosclerosa y practicamente todos estos casos fueron por disección de arterias vertebrales lo cual contrasta con estudios previos en los cuales la principal causa es la oclusiva reportando en primer lugar la trombosis en segundo el cardioembolismo(27). Tambien cabe mencionar que en su mayoría los pacientes fueron jóvenes. La mayoría de las disecciones que se reportan son de las arterias vertebrales extracraneales, y las regiones cerebrales más vulnerables dentro de la circulación posterior a la isquemia de la disección de la arteria vertebral extracraneal son el bulbo lateral y el cerebelo(18). Las disecciones de las arterias vertebrales intracraneales son mucho menos frecuentes(15, 16, 18, 26). El segundo lugar en nuestra serie lo ocuparon los no determinados y en 3er lugar los aterosclerosos. En la literatura se llega a reportar el infarto bulbar despues de la manipulación de cuello, mencionando algunos que esto ocurre en pacientes con lesiones predisponentes, pero tambien hay quienes mencionan que la

manipulación del cuello resultará en síndrome de Wallemberg aún en aquellos sin enfermedades estructurales predisponentes(22). Nosotros no encontramos ningún paciente que cayera en esta categoría a pesar de que se reporta el infarto en la distribución vertebrobasilar siguiendo la manipulación quiropráctica y medica del cuello como algo muy reconocido entre los médicos(21, 22). Encontramos que los infartos de bulbo tuvieron el pronóstico más favorable.

Los infartos de puente representaron el 22.4% de pacientes en nuestra serie, cifra que encontramos también en otros estudios como el de Bogousslavsky(11), el cual reporta una cifra de 23%. Aquí encontramos la incidencia más alta de antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y de tabaquismo lo que nos indica la importancia que tiene la aterosclerosis y la enfermedad de pequeño vaso producidas por estos factores. Las causas más frecuentes de infarto que encontramos fue precisamente la aterosclerosis y la enfermedad de pequeño vaso, prácticamente en la misma proporción. Cabe mencionar que la oclusión de las ramas paramedianas de la arteria basilar, han sido una de las pocas enfermedades de pequeño vaso que han sido documentadas patológicamente(14). Otros estudios patológicos encontraron que los infartos en las paramedianas del puente, fueron la lesión más común encontrada en la necropsia de pacientes diabéticos ancianos(14, 15).

Los infartos en mesencéfalo fueron los menos en esta serie representando el 7.6% del total. Otros estudios como el de Bogousslavsky(11), los agrupan en un apartado de infartos en la circulación posterior distal junto con lesiones en el cerebelo superior, el tálamo y los

lóbulos occipitales y no se especifica el porcentaje a este nivel. Nosotros encontramos como principal causa de infarto en esta región, a la aterosclerosis incluyendo aquí la enfermedad de pequeño vaso.

Los infartos talámicos representaron el 8.4% del total de pacientes en este estudio, esto está por abajo del 14% reportado por Hommel (12). Nosotros encontramos como causa principal de infartos al cardioembolismo, seguido de la enfermedad de pequeño vaso. Los infartos talámicos son causados por tres patologías vasculares predominantes: enfermedad intrínseca dentro las arterias pequeñas (lipohialinosis y microateromas); placas ateromatosas u otras lesiones (disecciones, aneurismas) dentro de arterias más grandes que comprometen el flujo dentro de las pequeñas pero no bloquean la arteria principal y lesiones oclusivas que obstruyen las arterias mayores(9). La presencia de enfermedad de la arteria coronaria, el tabaquismo, la hiperlipidemia y la claudicación, favorecen la presencia de enfermedad oclusiva de arterias grandes; la enfermedad de arterias penetrantes pequeñas es poco común si el paciente no tiene hipertensión, diabetes o policitemia(10) y cabe mencionar aquí que nosotros encontramos alta incidencia de estos factores de riesgo en los pacientes con infartos talámicos. Además los pacientes con el porcentaje más alto de secuelas incapacitantes lo encontramos en este grupo.

Por último, los infartos occipitales representaron una quinta parte del total, es decir un 20%, y reuniendo a los infartos talámicos y mesencefálicos se está de acuerdo con la cifra mencionada por Bogousslavsky (11) del 37% de infartos en la circulación posterior distal. Entre las causas principales de infarto a nivel occipital tenemos primero a las aterosclerosas, y en segundo

lugar al cardioembolismo. Cabe destacar que en esta localización es donde encontramos a la mayoría de los infartos por migraña(55.5%). Todo lo anterior muy en concordancia con la literatura que reporta que los dos principales procesos vasculares, en el territorio de la arteria cerebral posterior, son el embolismo y la trombosis pero también es el sitio especial de otros importantes procesos como la migraña(20).

La mortalidad que encontramos en nuestro estudio fue muy poca, únicamente 5 pacientes lo que representa el 2% de la población estudiada, esto lo atribuimos a que muchos pacientes con lesiones isquémicas principalmente a nivel de tallo cerebral llegan a verse sumamente graves y por lo tanto requiriendo de permanecer en una Unidad de Terapia Intensiva la mayor parte conectados a un ventilador, lo que hace difícil que se les realice la resonancia magnética, método de imagen en que se basó este estudio.

CONCLUSIONES

1. El cerebelo fue el principal sitio de isquemia vertebrobasilar en nuestro medio.
2. La hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus fueron los principales factores de riesgo vascular. La hipertensión arterial y la

diabetes mellitus se asociaron principalmente con isquemia de puente. El antecedente de fuente cardioembólica se asoció con infarto del cerebelo.

3. En los casos con evaluación neurovascular completa fue posible establecer mecanismos de isquemia en el 91% de los casos (idiopáticos 9%).

4. La aterosclerosis fue la principal causa de isquemia vertebrobasilar seguida de cardioembolismo y la vasculopatía no aterosclerosa.

5. Las fuentes cardioembólica más frecuentes fueron la valvulopatía, el foramen oval permeable y la hipocinesia ventricular.

6. La vasculopatía no aterosclerosa predominante fue la disección arterial (72%), afectando principalmente la región bulbar lateral.

7. De todas las lesiones isquémicas vertebrobasilares, las localizadas en la región bulbar tienen el pronóstico más favorable.

8. Los factores asociados con mal pronóstico fueron la presencia de Enfermedad Vasculosa Cerebral previa o recurrente y la evidencia de infartos múltiples.

TABLAS

Tabla 1: Relación sexo y edad con localización de isquemia

	Masculino No (%)	Edad promedio	Femenino No (%)	Edad promedio
Cerebelo	46 (63)	57	27 (37)	49
Bulbo	20 (65)	50	11 (36)	46
Puente	33 (59)	61	23 (41)	58
Mesencéfalo	9 (47)	49	10 (53)	60
Tálamo	13 (62)	50	8 (38)	45
Occipital	28 (56)	56	22 (44)	50
Total	149 (60)	54	101 (40)	50

Tabla 2: Antecedente familiar de Enfermedad vascular

	EVC	Cardiopatía isquémica
Cerebelo (n=73)	6	8
Bulbo (n= 31)	5	7
Puente (n=56)	6	7
Mesencéfalo (n=19)	2	5
Tálamo (n=21)	3	3
Occipital (n=50)	7	4
Total (n=250)	29	34

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Tabla 3 Factores de riesgo vascular

Antecedente	Cerebelo n=73	Bulbo n=31	Puente n=56	Mesencefalo n=19	Tálamo n=21	Occipital n=50	Total n=250
HTA	32	26	61	42	48	32	40
Coronariopatía	7	0	11	23	5	12	9
Fuente CE:	14	0	4	0	14	2	6
Valvulopatía	4	0	2	0	5	2	2
FA valvular	5	0	0	0	5	0	2
FA no valvular	4	0	2	0	5	0	2
DM	12	16	32	16	5	18	18
Tabaco	45	39	41	42	48	28	40
Alcohol	25	29	25	11	48	8	20
Lípidos	7	13	16	11	5	10	10
EVC previo	18	3	23	26	33	4	18

Cifras en %

Tabla 4 Resultados de Evaluación Neurovascular

	No.	%
ECOCARDIOGRAMA:	140	56
Normal	71	51
Valvulopatía	11	8
FOP	9	6
Hipocinesia	8	6
Cardiomiopatía	2	1
Mixoma	1	1
Otros	8	6
ECCO-DOPPLER COLOR:	128	51
Normal	69	54
Aterosclerosis carotídea	30	23
Oclusión vertebral	14	11
Estenosis vertebral	8	6
DOPPLER TRANSCRANEAL:	50	20
Normal	31	62
Enf oclusiva circulación anterior	1	1
Enf oclusiva vertebrobasilar	18	36
ANGIOGRAFIA:	112	45
Normal	36	32
Aterosclerosis	37	32
Diseccción	27	24
Otros	12	11

Tabla 5 Mecanismos de Isquemia VB 216 casos

	No	%
ATEROESCLEROSIS	78	36
ENF. PEQUEÑO VASO	27	13
CARDIOEMBOLICO	38	18
Valvulopatía *	13	
FOP	9	
Hipocinesia	6	
FA no Valvular	2	
Trombo intracavitario	2	
Cardiomiopatía	2	
Mixoma	2	
Excrecencia VM	1	
	1	
VASCULOPATIA NO ATEROESCLEROSA:	39	18
Dissección	28	
Vasculop indeterminada	4	
Angiitis Granulomatosa	2	
Angiitis No granulomat	2	
Neurocisticercosis	1	
Dolicoectasia	1	
Enlhers Danlos	1	
MIGRAÑA	9	4
HEMATOLOGICO:	5	2
Policitemia	2	
Deficiencia Proteína S	1	
Anovulatorios	1	
Alcoholismo	1	
IDIOPATICO	20	9

* Incluye 6 casos asociados con FA
y 2 casos de prótesis mecánica

Nota: Se excluyen 34 casos estudiados en
forma incompleta

Tabla 6 Localización y mecanismos de isquemia

	Cerebelo n=63	Bulbo n=24	Puente n=51	Mesencéfalo n=14	Tálamo n=17	Occipital n=47	Total n=216
Aterosclerosis	48	29	39	36	12	28	36
E. Pequeño Vaso	0	0	37	29	24	0	13
Cardioembolismo	22	0	6	14	35	28	18
No Ateroscl.	19	54	6	2	18	15	18
Hematológico	2	0	4	7	0	2	2
Migraña	2	0	4	0	6	11	4
Idiopático	8	17	4	7	6	15	9

Cifras en %

Tabla 8 Factores asociados al pronóstico

	Recuperación Total N=40	Secuelas Leves N=143	Secuelas Incapacitantes N=62	Defunción N=5
Edad:				
Menos 40	54	25	32	40
41 - 60	21	32	32	0
Más 60	25	43	36	60
Sexo:				
Masculino	62	55	66	80
Femenino	38	45	34	20
EVC previo o Recurrente	13	20	39	40
No. Infartos:				
Unico	87	82	58	80
Múltiple	13	18	42	20

Tabla 9 No. de Infartos y recurrencia

	No. Infartos		Recurrencia
	Unico	Múltiple	
Localización			
Cerebelo	75	25	4
Bulbo	94	6	6
Puente	82	18	4
Mesencéfalo	84	16	11
Tálamo	52	48	10
Occipital	70	30	4
Mecanismo			
Aterosclerosis	77	23	4
E. Pequeño Vaso	78	12	7
Cardioembolismo	66	34	5
No Aterosclerosis	87	13	3
Hematológico	60	40	0
Asociado Migraña	100	0	0
Idiopático	75	25	15

Tabla 10 Relación de Síntomas con Evolución Final

	Recuperación Total N=40	Secuelas Leves N=143	Secuelas Incapacitantes N=62	Defunción N=5
Cefalea	48	56	50	20
Pérdida Conciencia Transitoria Progresiva	5 0	6 1	10 13	0 20
Vértigo	70	64	45	20
Náuseas / Vómito	42	30	18	20
Dolor Cervical	15	6	0	0

Cifras en %

Tabla 11 Evolución final de acuerdo a localización

	Cerebelo N=73	Bulbo N=31	Puente N=58	Mesencéfalo N=19	Tálamo N=21	Occipital N=50	Total N=250
Recuperación total (N=40)	21	23	18	16	9	6	16
Secuelas leves (N=143)	60	65	50	53	38	66	57
Secuelas Incapacitantes (N=62)	18	12	27	31	48	28	25
Defunción (N=5)	1	0	5	0	5	0	2

Cifras en %

Tabla 12 Evolución final de acuerdo a etiopatogenia

	Aterosclerosis N=78	Pequeño vaso N=27	Cardioembólico N=38	No ateroscleroso N=39	Otros* N=14	Idiopático N=20
Recuperación total (N=36)	12	11	18	31	14	15
Secuelas leves (N=119)	55	70	47	49	50	65
Secuelas Incapacitantes (N=56)	29	19	34	18	36	15
Defunción (N=5)	4	0	0	2	0	5

Cifras en por ciento

* Hematológicos, migraña

Nota: Sin considerar casos sin etiología por estudio incompleto

BIBLIOGRAFIA

1. Amarenco P, Hauw J, Gautier J: Arterial Pathology in Cerebellar Infarction. *Stroke* 1990;21:1299-1305.
2. Amarenco P, Roullet E, Goujon C, Chéron F, Hauw J y Bousser M: Infarction in the anterior rostral cerebellum (the territory of the lateral branch of the superior cerebellar artery). *Neurology* 1991;41:253-258.
3. Amarenco P, Hauw J: Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery. *Neurology* 1990;40:1383-1390.
4. Amarenco P: The spectrum of cerebellar infarctions. *Neurology* 1991;41:973-979.
5. Amarenco P, Kase C, Rosengart A, Pessin M, Bousser M, Caplan L: Very small (border zone) cerebellar infarcts. *Brain* 1993;116:161-186.
6. Amarenco P, Caplan L: Vertebrobasilar Occlusive Disease: Review of Selected Aspects. 3. Mechanisms of Cerebellar Infarctions. *Cerebrovasc Dis* 1993;3:66-73.
7. Barnett HJM, Mohr J, Stein B, Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. New York. Churchill Livingstone, 1992.
8. Biller J, Yuh W, Mitchel G, Bruno A, Adams H: Early Diagnosis of Basilar Artery Occlusion Using Magnetic Resonance Imaging. *Stroke* 1988;19:297-306.
9. Brautaset N: Provokable Bilateral Vertebral Artery Compression Diagnosed With Transcranial Doppler. *Stroke* 1992;23:288-291.
10. Bogousslavsky J, Caplan L: Vertebrobasilar Occlusive Disease: Review of Selected Aspects, 3. Thalamic Infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1993;3:193-205.

11. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, Meuli R, Nader J: The etiology of posterior circulation infarcts: A prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurology* 1993;43:1528-1533.
12. Caplan L: *Stroke A Clinical Approach*. Stoneham, MA. Butterworth-Heinemann. 1993.
13. Caplan L: Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991;41:55-61.
14. Caplan L: Intracranial branch atheromatous disease: A neglected, understudied, and underused concept. *Neurology* 1989;39:1246-1250.
15. Caplan L: Vertebrobasilar system syndromes. in *Handbook of Neurology of Vinken*, Chapter 14.
16. Caplan L, Baquis G, Pessin M, D'Alton J, Adelman L, DeWit L, Ho K, Izukawa D, Kwan E: Dissection of the intracranial vertebral artery. *Neurology* 1988;38:868-877.
17. Caplan L, Tettenborn B; Vertebrobasilar Occlusive Disease: Review of Selected Aspects. 2. Posterior Circulation Embolism. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:320-326.
18. Caplan L, Tettenborn B: Vertebrobasilar Occlusive Disease: Review of Selected Aspects. 1. Spontaneous Dissection of Extracranial and Intracranial Posterior Circulation Arteries. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:256-265.
19. Edelman R, Mattle H, O'Reilly G, Wentz K, Liu C, Zhao B: Magnetic Resonance Imaging of Flow Dynamics in the Circle of Willis. *Stroke* 1991;21:56-65.
20. Fisher CM: The Posterior Cerebral Artery Syndrome. *Can. J. Neurol. Sci.* 1986;13:232-239.
21. Frisoni G, Anzola G: Vertebrobasilar Ischemia After Neck Motion. *Stroke* 1991;22:1452-1460.

22. Frumkin L, Baloh R: Wallemborg's syndrome following neck manipulation. *Neurology* 1990;40:611-615.
23. Kaps M, Seidel G, Bauer T, Behrmann B: Imaging of the Intracranial Vertebrobasilar System Using Color-Coded Ultrasound. *Stroke* 1992;23:1577-1582.
24. Kase C, Norrving B, Levine S, Babikian V, Chodosh E, Wolf P, Welch K: Cerebellar Infarction. Clinical and Anatomic Observations in 66 cases. *Stroke* 1993;24:76-83.
25. Kessler C, Maravic M, Albrecht D, Müller M, Schmidt P, Kümpf D: Doppler CO₂-test in patients with vertebrobasilar ischemia. *Acta Neurol Scand* 1991;84:519-522.
26. Mas J, Bousse M, Hasboun D, Laplane D: Extracranial Vertebral Artery Dissections: A Review of 13 Cases. *Stroke* 1987;18:1037-1047.
27. Norrving B, Cronqvist S: Lateral medullary infarction: Prognosis in an unselected series. *Neurology* 1991;41:244-248
28. Toghi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y: Cerebellar Infarction. Clinical and Neuroimaging Analysis in 293 Patients. *Stroke* 1993;24:1697-1701.
29. Toole JF: *Cerebrovascular Disease*, ed 4. New York, Raven Press, 1990, p 100.