

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

HEMORRAGIA CEREBELOSA

ESTUDIO CLINICO Y ANATOMICO DE CINCO CASOS

JOSÉ AVILA ‡ y ALFONSO ESCOBAR * ‡

La hemorragia parenquimatosa del cerebelo se encuentra en cerca de diez por ciento de los casos de apoplejía. La hipertensión arterial es su causa más frecuente, pero también se la observa cuando hay malformaciones vasculares, en ciertas discrasias sanguíneas y en la cardiopatía reumática embolígena. La lesión anatómica determinante de la hemorragia es una hialinización de la pared vascular.

La hemorragia del cerebelo, como complicación o como manifestación primaria de encefalopatía hipertensiva, de discrasia sanguínea o de neoplasia, ocurre con poca frecuencia. Michael,¹ en un estudio de 17 257 autopsias, encontró 1 112 casos de hemorragia encefálica, de los cuales 10 casos correspondieron a hemorragia cerebelosa. En 1950, Courville² comunicó, en 40 000 autopsias, 1 487 casos de hemorragia en el encéfalo de los cuales sólo 117 se localizaron en el cerebelo. Dinsdale³ encontró, en una

* Académico numerario.

‡ Instituto Nacional de Neurología. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

serie de 19 093 autopsias, 511 casos de hematoma del encéfalo, 52 de ellos (10.1 por ciento) en el cerebelo. En la clínica neuroquirúrgica de Bucarest, entre 1937 y 1957, Arseni y Oprescu ⁴ comunicaron seis casos de hematoma intracerebeloso entre 35 hematomas encefálicos (17.1 por ciento). McKissock y col.,⁵ en un periodo de 12 años, encontraron 308 casos de hemorragia encefálica, de los cuales 34 afectaban al cerebelo, lo que hace un total de 8 por ciento (cuadro 1).

Mitchell y Angrist ⁶ comunicaron un análisis de 122 casos previamente estudiados por otros autores. En ese estudio se encontró que el hemisferio izquierdo del cerebelo fue afectado en 47 casos, el derecho en 57 y el vermis en 18. La mayoría de los pacientes cursaban el sexto, séptimo y octavo decenios de la vida.

Hay acuerdo general entre los autores en el sentido de que la hipertensión arterial desempeña un papel muy importante en la génesis de las hemorragias cerebrales y cerebelosas. Se han mencionado también otros factores, como el desarrollo de microaneurismas intraparenquimatosos ⁷ u otras alteraciones vasculares y se hallan

todavía en discusión. Así mismo, las manifestaciones clínicas descritas son muy variables y no contribuyen de manera significativa a establecer el diagnóstico clínico con precisión. Revisiones extensas del tema pueden encontrarse en los trabajos de Dow y Moruzzi,⁸ Richardson ⁹ y Dinsdale.³ Es el propósito de esta comunicación presentar el estudio clínico y anatómico de cinco casos de apoplejía del cerebelo, en un intento de contribuir al mejor conocimiento de este tipo de lesión vascular del tejido nervioso. Ellos forman parte de un total de 31 casos de hemorragias parenquimatosas del sistema nervioso central (SNC), estudiados en el Instituto Nacional de Neurología de la ciudad de México.

Casos clínicos

CASO 1. Varón de 66 años de edad. Hipertensión arterial de 16 años de evolución, controlada en forma irregular. Infarto del miocardio a los 50 años. Trombosis de arteria cerebral media izquierda cinco años antes. El padecimiento actual se inició bruscamente con vértigo, inconsciencia transitoria, relajación de esfínter vesical y vómito; posteriormente se presentó cefalea intensa. El examen físico reveló confusión mental, respuesta plantar extensora (Babinski) bilateral, limitación de la mirada hacia ambos lados, nistagmus horizontal, disartria, dismetría y disidiadocinesia bilateral. Tensión arterial (TA) 230/160; líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico, con presión de 120 mm. de agua. Tres días después aparece rigidez de la nuca; al cuarto día cae en coma; hay miosis bilateral y el reflejo cilioespinal está abolido; dos días después fallece.

El estudio neuropatológico reveló encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebelosa masiva abierta al sistema ventricular y al espacio subaracnoideo, petequias múltiples en sustancia blanca y núcleos grises centrales, infarto agudo en putamen izquierdo, hialinización ar-

Cuadro 1 Frecuencia de hemorragia cerebelosa

Autor	Hemorragia parenquimatosa (Total de casos)	Hemorragia cerebelosa	Porcentaje
Michael ¹	1 112	10	9
Courville ²	1 487	117	7.5
Dinsdale ³	511	52	10
Arseni y Oprescu ⁴	35	6	17
McKissock ⁵	308	26	8
Presente comunicación	31	5	16

teriolar generalizada, aterosclerosis importante del polígono de Willis, atrofia cerebral difusa con dilatación ventricular secundaria; edema cerebral difuso, hernia de amígdalas cerebelosas y hernia de *uncus* izquierdo.

CASO 2. Varón de 62 años, hipertenso y diabético. Su padecimiento actual se inició bruscamente con cefalea, vómito, confusión mental, vértigo, disartria y tos. Seis días después desarrolló coma profundo. La exploración física revela TA 270/120 y LCR hemorrágico, con presión de 210 mm. de agua. Cuatro días después de ingresar fallece.

El estudio neuropatológico reveló hemorragia en hemisferio cerebeloso izquierdo, abierta al cuarto ventrículo, así como esclerosis arteriolar moderada. Otros hallazgos fueron nefritis crónica, fibrosis pancreática, arterio y aterosclerosis renal y miocarditis antigua.

CASO 3. Mujer de 60 años con hipertensión arterial y diabetes. Su cuadro se presenta bruscamente tres días antes de ingresar, con vértigo, disartria y somnolencia. El examen físico a su ingreso muestra estupor, disartria, Babinski derecho, TA 220/110 y LCR hemorrágico, con presión de 190 mm. de agua. Tres días después se encuentra en coma profundo y fallece.

El estudio neuropatológico demostró hemorragia reciente en hemisferio cerebeloso, con extensión al cuarto ventrículo y al espacio subaracnoideo, además de esclerosis arteriolar moderada. Otros hallazgos fueron aterosclerosis aórtica moderada, y coronaria y cerebral ligera, hipertrofia ventricular izquierda moderada, atelectasia pulmonar focal bilateral y fibrosis pancreática moderada.

CASO 4. Varón de 35 años, con alcoholismo crónico intenso. Cefalea de tres años de evolución. Cuadro de inicio brusco después de defecar, con aparición de cefalea intensa generalizada e inconsciencia. El examen de ingreso muestra estupor, rigidez de descerebración, Babinski bilateral, rigidez de nuca, LCR hemorrágico con presión de 340 mm. de agua y TA normal. La angiografía vertebral mostró malformación arteriovenosa en el hemisferio cerebeloso derecho. Un día después fallece sin haber recuperado la conciencia. La necropsia demostró la malformación arteriovenosa, que se originaba en la arteria cerebelosa supe-

rior derecha, y hemorragia parenquimatosa con ruptura de la pared del cuarto ventrículo.

CASO 5. Mujer de 48 años, con historia de cardiopatía reumática tipo estenosis mitral desde los 21 años. Cinco años antes embolia en hemisferio cerebral derecho. Desde entonces se matuvo bajo tratamiento anticoagulante. Cuadro de inicio brusco, con cefalea generalizada y vómito, seguido de somnolencia al día siguiente. A su ingreso se encuentra en coma, con miosis bilateral, hipertonía generalizada y Babinski bilateral. La TA es de 120/70; LCR hemorrágico, con presión de 70 mm. de agua. Un día después se encuentra, además de coma, flaccidez generalizada y midriasis parálitica; poco más tarde fallece.

Los hallazgos de autopsia fueron hemorragia del hemisferio cerebeloso izquierdo, abierta al cuarto ventrículo; estenosis mitral antigua, moderada; dilatación de la aurícula izquierda, congestión pulmonar moderada; infarto cerebral antiguo del hemisferio derecho e infarto pulmonar reciente en el segmento basal posterior derecho.

Comentario

Síntomas y signos de inicio que apuntan al diagnóstico de hemorragia cerebelosa (cuadro 2)

El análisis de la sintomatología inicial indica que el síntoma más frecuente fue la cefalea, que se presentó en cuatro casos, seguida por vértigo y vómito en tres casos. Las alteraciones de la conciencia variaron entre somnolencia, confusión, estupor e inconsciencia, pero sólo ocurrieron alternativamente en dos casos cada una. El signo más frecuente fue el de Babinski, que se observó en todos los casos.

Signos y síntomas similares han sido descritos por otros autores,^{3-5, 9} con variantes en cada serie. Así, McKissock⁵ señala que solamente en la cuarta parte de sus casos se estableció el diagnóstico clínico de hemorragia cerebelosa. La ma-

Cuadro 2 Hemorragia cerebelosa. Signos y síntomas iniciales en cinco casos

	1	2	Caso 3	4	5
Cefalea	x	x		x	x
Alteraciones de la conciencia					
Inconsciencia	x			x	
Confusión	x	x			
Somnolencia			x		x
Estupor			x	x	
Coma					
Descerebración		x		x	
Alteraciones cerebelosas					
Vértigo	x	x	x		
Vómito	x	x			x
Dismetría y disidiadococinesia	x				
Nistagmus	x				
Alteración de movimientos oculares	x				
Signo de Babinski	x	x	x	x	x
Otros					
Miosis	x				x
Disartria		x	x		
Tos	x				
Relajación de esfínteres	x				
Alteraciones del LCR					
Hemorragia	x	x	x	x	x
Presión (mm. de agua)	120	210	190	340	70

yoría de los autores ^{3, 5, 9} consideran que la sintomatología observada no es suficiente para llegar a un diagnóstico de precisión. Michael ¹ divide los casos de hemorragia cerebelosa según su evolución en fulminantes, graves y benignos. En la hemorragia cerebelosa fulminante el paciente muere en unos cuantos minutos después de emitir un grito y apretarse la cabeza o el cuello debido al dolor tan intenso que precede al ataque. En el segundo grupo, el inicio es menos brusco y la evolución más lenta, lo que permite reconocer síntomas cerebelosos asociados al vértigo, vómito y cefalea, antes de que

el paciente pierda la conciencia. El grupo benigno lo constituyen aquellos casos en los que la hemorragia se detiene por sí sola. En ninguno de los cinco casos que se presentan en esta comunicación se hizo el diagnóstico clínico correcto. Sin embargo, ante un paciente con historia de hipertensión arterial y aparición brusca de cefalea, vértigo y vómitos, debe sospecharse la posibilidad de hemorragia cerebelosa.

En el caso 4, el inicio coincidió con el esfuerzo que representó la defecación. Este es un hecho bien conocido en el desencadenamiento de la hemorragia por malformación arteriovenosa,¹⁰ que en este caso fue el factor etiológico. Además, el paciente era un adulto joven, de edad en la que se sabe que ocurre la ruptura de tales malformaciones.^{11, 12} La edad de los cuatro casos comunicados por Odom y col.¹¹ varió de 12 a 37 años y el caso 2 de Freeman¹² era una niña de 31 meses. Vale la pena señalar que cuando la hemorragia cerebelosa se debe a hipertensión arterial crónica, ocurre después del sexto decenio, tal y como sucedió en tres de los casos de la presente serie (casos 1, 2 y 3), cuyas edades fueron de 60 a 66 años.

Aunque en el caso 4 se demostró la malformación arteriovenosa por medio de la arteriografía, no siempre es posible hacerlo, ya que la malformación puede ser destruida por la hemorragia y por lo tanto, una arteriografía negativa no es concluyente.^{5, 11} En lo que concierne a la rigidez de descerebración de este mismo caso, ésta se debió a la magnitud del sangrado y del hematoma secundario que comprimió intensamente al tronco cerebral.

Los hallazgos en el LCR pueden contribuir a establecer el diagnóstico de hemo-

rragia parenquimatosa del cerebelo. En los cinco casos que aquí se presentan el líquido fue hemorrágico, lo que confirma las observaciones de otros autores.^{3, 5} Sin embargo, puede darse el caso de que la hemorragia parenquimatosa del cerebelo no pase al espacio subaracnoideo, como ocurrió en uno de los cuatro casos comunicados por Abud y col.¹³

En lo que respecta a la presión del LCR ésta varió de 340 mm. a 70 mm. de agua. En la mayoría de las series no se hace mención específica a la presión del líquido cefalorraquídeo, excepto en la de Odom y col.,¹¹ cuyos cuatro casos mostraron aumento bien definido de la presión del LCR (entre 380 y 260 mm. de agua). Por lo anterior, no es posible darle un valor definido a la presión del LCR, ya que es posible que una cifra baja se deba a enclavamiento de amígdalas cerebelosas, como ocurrió en el caso 5 del presente estudio.

La aparición de signos y síntomas localizables topográficamente en el cerebelo es posible en los casos clasificados como del segundo grupo o graves, tal y como los describe Michael,¹ y más recientemente Arseni y Oprescu.⁴ En la presente serie solamente un caso mostró disimetría, disdiadococinesia y nistagmus. Por otra parte, Dinsdale³ señala que en 64 por ciento de los casos estudiados por él había alteración de los movimientos oculares; solamente uno de los casos de esta comunicación mostró limitación de la mirada lateral (caso 1).

Factores etiológicos en la hemorragia cerebelosa

En tres de los cinco casos (casos 1, 2 y 3) existía hipertensión arterial crónica, que

había sido controlada irregularmente desde el punto de vista clínico. Es bien sabido que una de las complicaciones más frecuentes de este padecimiento es la hemorragia cerebral.^{9, 14} Los estudios realizados hasta ahora por diversos autores concuerdan en que en la hipertensión arterial crónica se producen alteraciones de la pared vascular, principalmente de las arterias pequeñas, como son lipohialinosis,¹⁵ hialinosis¹⁶ y angionecrosis.¹⁷ Aunque hasta ahora ha habido controversia respecto a la significación real de la hialinosis arterial en la génesis de la apoplejía cerebral, las investigaciones de Fisher¹⁸ no dejan lugar a dudas de que esta lipohialinosis hipertensiva, como él la denomina, sea realmente la responsable de la ruptura vascular, y confirma así las ideas expuestas anteriormente por Scholz y Nieto.¹⁶ Por lo tanto, la idea sostenida por otros autores, de que previamente a la ruptura se producían microaneurismas,^{7, 14} debe ser descartada. En nuestros tres casos con hipertensión, se encontró hialinosis avanzada de las arteriolas en el tejido nervioso.

Como ya se mencionó antes, en uno de los casos (caso 4) la causa de la hemorragia fue una malformación arteriovenosa en el territorio de la cerebelosa superior derecha. Estas malformaciones se hallan constituidas por vasos de paredes desprovistas de fibras musculares, muy irregulares, en las que se entremezclan zonas de fibrosis y hialinosis,¹⁸ lo que las hace muy susceptibles a la ruptura; de hecho, muchos de estos casos insospechados solamente se manifiestan clínicamente cuando sangran.^{5, 19}

Las discrasias sanguíneas también constituyen un factor significativo en la génesis de la hemorragia cerebelosa. Desde que se introdujo la terapéutica anticoagu-

lante ha habido informes de hemorragia intracraneal como complicación de este tipo de tratamiento. La literatura ha sido bien revisada por Barrón y Ferguson,²⁰ quienes estudiaron cinco casos, de los cuales uno presentó hemorragia cerebelosa del hemisferio derecho. Aunque se sabe que los anticoagulantes pueden dañar directamente la pared vascular,²¹ los autores antes mencionados consideran que es más factible la posibilidad de que en el sitio de la hemorragia cerebelosa o del parénquima cerebral, exista una lesión vascular provocada por fenómenos embólicos previos o por arteriosclerosis —en otras palabras, hialinosis vascular—, que hace susceptibles a los vasos a la ruptura y, por ende, a la hemorragia. Esta susceptibilidad se ve aumentada por las alteraciones inducidas por la medicación anticoagulante. En el caso 5 había antecedentes de fenómenos embólicos múltiples, inclusive uno al hemisferio cerebral derecho. Aunque en la autopsia no se describieron infartos macro o microscópicos en los hemisferios cerebelosos, esta posibilidad no puede descartarse del todo. Además, la paciente había estado en tratamiento anticoagulante durante un periodo de cinco años. En este caso, los dos factores —alteraciones de la pared vascular y medicación anticoagulante prolongada—, constituyeron los determinantes de la hemorragia cerebelosa.

Después de estas consideraciones se puede concluir que el factor más significativo en la génesis de las hemorragias parenquimatosas espontáneas de los hemisferios cerebrales o cerebelosos es la alteración de la pared vascular, esto es, la hialinosis. La hipertensión arterial o la medicación anticoagulante deben ser considerados solamente como factores desencadenantes.

Consideraciones sobre el tratamiento de la hemorragia cerebelosa

Aunque la mayoría de los casos de hemorragia cerebelosa terminan en la muerte más o menos rápida de los pacientes, algunas comunicaciones mencionan intentos de tratamiento quirúrgico por medio de craniectomía suboccipital u otros procedimientos quirúrgicos. La serie más grande es la de McKissock y col.,⁵ de 34 pacientes, en 28 de los cuales se aplicaron procedimientos neuroquirúrgicos como sigue: en 14 casos trépanos con drenaje ventricular o ventriculografía y craniectomía suboccipital en 14 casos. Únicamente entre los pacientes en los que se hizo craniectomía con evacuación del coágulo hubo supervivientes (nueve en total). Richardson⁹ comunica supervivencia de 11 pacientes entre 18 operados. Arseni y Oprescu⁴ obtuvieron los mejores resultados con el tratamiento quirúrgico, ya que de seis pacientes a los que se les hizo craniectomía, cinco sobrevivieron. Por lo anterior, y aunque existe la posibilidad de que algunos casos se recuperen espontáneamente, el tratamiento de elección, una vez establecido el diagnóstico de hemorragia cerebelosa, debe ser el de craniectomía con evacuación del coágulo.

Finalmente, cabe señalar que la gravedad y la alta mortalidad de la apoplejía cerebelosa se deben no solamente a la localización y magnitud de la hemorragia, sino también a la dificultad para establecer el diagnóstico y el tratamiento oportuno de este padecimiento.

REFERENCIAS

1. Michael, J. C.: *Cerebellar apoplexy*. Amer. J. Med. Sci. 183:687, 1932.

2. Courville, C. B.: *Pathology of the central nervous system*. California, Mountain View. 1950, p. 123.
3. Dinsdale, H. B.: *Spontaneous hemorrhage of the posterior fossa*. Arch. Neurol. 10:200, 1964.
4. Arseni, C. y Oprescu, I.: *Cerebellar hematomas*. J. Neurosurg. 16:503, 1958.
5. McKissock, N.; Richardson, A. y Walsh, L.: *Spontaneous cerebellar haemorrhage. Study of 34 consecutive cases treated surgically*. Brain 83:1, 1960.
6. Mitchell, N. y Angrist, A.: *Spontaneous cerebellar hemorrhage; report of 15 cases*. Amer. J. Path. 18:935, 1942.
7. Cole, F. M. y Yates, P.: *Intracerebral microaneurysms and small cerebrovascular lesions*. Brain 90:759, 1967.
8. Dow, R. S. y Moruzzi, G.: *The physiology and pathology of the cerebellum*. Minneapolis, The University of Minnesota Press. 1958, p. 517.
9. Richardson, A. E.: *Spontaneous cerebellar haemorrhage*. En: *Handbook of clinical neurology*. Vinken, P. J. y Bruyn, G. W. (Eds.). Amsterdam, North Holland. 1972, v. 12, p. 54.
10. Locksley, H. B.: *Natural history of subarachnoid hemorrhage, Intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the cooperative study*. En: *Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A cooperative study*. Sahs, A. L. (Ed.). Filadelfia, J. B. Lippincott. 1969, p. 37.
11. Odom, G. L.; Tindall, G. T. y Dukes, H. T.: *Cerebellar hematoma caused by angiomatous malformations. Report of five cases*. J. Neurosurg. 18:777, 1961.
12. Freeman, R. E.: *Spontaneous intracerebellar hemorrhage. Diagnosis and surgical treatment*. Neurology (Minn.) 23:84, 1973.
13. Abud Ortega, A. F.; Rajput, A. y Rozdilsky, B.: *Observations in five cases of spontaneous cerebellar hemorrhage*. Can. Med. Assoc. J. 106:40, 1972.
14. Margolis, G.: *The vascular changes on pathogenesis of hypertensive intracranial hemorrhage*. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. 41:73, 1961.
15. Fisher, C. M.: *Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage*. J. Neuro-path. Exp. Neurol. 30:536, 1971.
16. Scholz, W. y Nieto, D.: *Studien zur Pathologie der Hirngefäße. I. Fibrose und Hyalinose*. Ztschr. ges. Neurol. Psychiat. 162:675, 1938.
17. Matsuoka, S.: *Histopathological studies on the blood vessels in apoplexia cerebri*. Proc. First Internat. Congr. Neuropath. Torino, Rosenberg and Sellier. 1952, v. 3, p. 222.
18. Rubinstein, L. J.: *Tumors of the central nervous system*. En: *Atlas of tumor pathology*. Washington, A.F.I.P., 2a. serie, 1970, fascículo 6, p. 241.
19. Odom, G. L.: *Neurosurgical approaches to intracerebral hemorrhages*. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. 41:145, 1961.
20. Barrón, K. D. y Ferguson, G.: *Intracranial hemorrhage as a complication of anticoagulant therapy*. Neurology (Minn.) 9:447, 1959.
21. Leavell, B. S. y Thorup, O. A., Jr.: *Hematología clínica*. México, Editorial Interamericana. 1973, p. 305.

Hará 8 años asistí á un adulto de una albuminuria aguda; tenia edemas en la cara y piernas, alguna calentura que para empezar fué precedida de calofrío; se supuso ser la causa algun enfriamiento: la orina, tratada por el ácido nítrico y por el calor separadamente, daba gran cantidad de albumina. Se aplicaron sanguijuelas á los riñones, el ácido nítrico en limonada y algun purgante; con este método comenzaron á bajar los edemas, pero un dia se notó en la orina un abundante sedimento de un color rojo de sangre negra, que se tuvo por verdadera sangre; la albumina persistía en la orina cuando se trataba por los reactivos. Creyendo que el uso reiterado del ácido nítrico á dosis fuertes era la causa de este sedimento, que se creyó entonces de sangre, se suspendió el ácido, se le comenzó á dar la agua de Vichy por bebida de pasto, sin más teoría ni razon sino que habiendo producido aquel depósito el exceso de un ácido podria convenir un alcalino para neutralizar dicho efecto. A los pocos dias desapareció este sedimento rojo y con él la albumina y los edemas. El enfermo recobró enteramente su salud. Despues de ocho años no ha habido reincidencia de la albuminuria. (Hidalgo Carpio, L.: *Albuminuria por arenas en los riñones*. GAC. MÉD. MÉX. 3:176, 1867-1868.)