

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

Aspectos clínicos de la hemorragia cerebelosa espontánea

Por los Dres.:

JOSE A. CABRERA GOMEZ ORESTES LOPEZ HERNANDEZ*

Cabrera Gómez, J.A.; O. López Hernández *Aspectos clínicos de la hemorragia cerebelosa espontánea*. Rev Cub Med 21: 1, 1982.

Se revisan 10 casos de pacientes fallecidos por presentar hemorragia cerebelosa espontánea, seleccionados del archivo del laboratorio de neuropatología del Instituto de Neurología y Neurocirugía. Se analizan las manifestaciones clínicas que presentaron este grupo de enfermos, y se comparan con estudios realizados en otros hospitales. Se señalan la importancia de establecer rápidamente el diagnóstico de esta afección, para modificar favorablemente su evolución mortal con el tratamiento quirúrgico oportuno.

INTRODUCCION

La hemorragia intracraneal es una de las causas más frecuentes y graves de enfermedad cerebrovascular. Cuando ocurre directamente dentro del parénquima del cerebelo, sin antecedentes traumáticos, se denomina hemorragia cerebelosa espontánea. Esta localización del proceso, la menos frecuente en las hemorragias intracraneales, es casi siempre mortal en su evolución natural, pero que puede modificarse con el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

En pocas ocasiones hemos observado este tipo de hemorragia; sin embargo, la complejidad del cuadro clínico y las dificultades inherentes a su diagnóstico, nos motivó a realizar el presente estudio sobre esta afección.

MATERIAL Y METODO

Este estudio comprende el análisis clínico retrospectivo de un grupo de casos fallecidos por hemorragia cerebelosa espontánea, seleccionados del archivo del laboratorio de neuropatología del Instituto de Neurología y Neurocirugía.

En el periodo que abarca desde febrero de 1962 hasta febrero de 1979, se realizaron 1 848 autopsias en dicho laboratorio, encontrándose 13 casos

* Especialista de I grado en neurología. Servicio de neurología. Hospital provincial clinicoquirúrgico docente "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

que fallecieron a consecuencia de hemorragia cerebelosa; dos de ellos fueron desechados porque el sangramiento se produjo como complicación de una intervención quirúrgica, y otro porque la hemorragia se originó en una lesión tumoral primaria. Después de esta selección, el análisis del resto de los casos se realizó mediante el estudio de los datos registrados en las historias clínicas y los protocolos de autopsia.

Los aspectos clínicos analizados en las historias clínicas de estos 10 casos fueron los siguientes: edad, sexo, raza, antecedentes *patológicos*, síntomas y signos, tiempo de supervivencia y los resultados de las investigaciones complementarias.

Después de la recolección de la información, se presenta en los resultados la frecuencia de cada uno de los aspectos clínicos, los cuales en la discusión se analizan comparativamente entre sí y, además, con otras series similares.

RESULTADOS

De las 1 848 autopsias revisadas, 618 correspondían a casos fallecidos por enfermedades cerebrovasculares, y de éstos, 111 por hemorragia intracraneal, y en sólo 10 el sangramiento se localizaba en el cerebelo, lo cual representa el 9% de las hemorragias intracraneales, y el 1,6% del total de fallecidos por enfermedades cerebrovasculares. Las causas que determinaron dichas hemorragias en el cerebelo fueron varias, así, en 5 de los fallecidos el sangramiento se produjo por complicaciones de la hipertensión arterial; en 2, por la ruptura de anomalías arteriovenosas, y en los 3 restantes, a pesar de haberse realizado una detallada patología, no se estableció la naturaleza de la lesión vascular.

El 60% de los casos de esta serie estaban comprendidos entre las edades de 50 a 60 años, y el promedio de edad fue de 55 años. El paciente más joven tenía 9 años y el mayor 70 años.

El 80% de la serie eran pacientes del sexo masculino. La distribución racial encontrada en estos pacientes fue la siguiente: blanca 8, negra 1 y mestiza 1.

Los antecedentes *patológicos* personales se precisaron sólo en 8 pacientes, debido a que en los otros 2, el estado de la conciencia o la ausencia de familiares permitió obtener la información.

Antes de ocurrir el sangramiento, 4 pacientes manifestaron diversos síntomas. La cefalea fue referida en 2 enfermos desde 7 días antes de producirse el *ictus*. Este síntoma no era habitual en estos pacientes.

Otro caso que tomaba anticoagulantes por padecer de ataques transitorios de isquemia cerebral fue ingresado por haber tenido vómitos, y 3 horas más tarde desarrolló las manifestaciones clínicas de la hemorragia. El último tuvo varios episodios de aumento de la tensión arterial, somnolencia, vértigos, desequilibrio y dolor precordial, de varios minutos de duración, una semana antes del inicio de la enfermedad.

El comienzo de la hemorragia cerebelosa fue brusco en los 8 casos en los cuales se precisó este dato: a 7 pacientes se le presentaron los

síntomas realizando actividades habituales, y el otro, después de una discusión acalorada con un familiar.

Los síntomas iniciales se determinaron en 9 pacientes, debido a que 1 llegó al cuerpo de guardia del instituto con alteraciones de la conciencia y sin que los familiares hubiesen conocido cómo empezó la enfermedad.

La cefalea, síntoma predominante en la serie, fue generalizada en 3 casos; localizada en la región occipital en 2, y en la frontal en 1. Este síntoma se acompañó de vómitos repetidos en 5 pacientes; 4 enfermos tuvieron alteraciones atáxicas de la postura o de la marcha durante el inicio del cuadro clínico. El vértigo se presentó en 3 pacientes, así como la disartria. Solamente 2 pacientes tuvieron inicialmente alteración de la conciencia, y 1 presentó palidez y sudoración intensa.

Al examen en el cuerpo de guardia todos los pacientes presentaron diversos grados de alteración de la conciencia; así, 5 estaban en estupor profundo; 4 en cama y 1 obnubilado

De estos enfermos 7 presentaban alteraciones respiratorias; 1 estaba en paro respiratorio; 2 tenían respiración de Cheyne-Stokes, y 4, un tipo de respiración que se le denominó "ruidosa y lenta", sin otro aparente trastorno del ritmo.

La exploración de la fuerza muscular demostró parálisis de las extremidades en 2 pacientes; en ambos hemiparesia, una de ellas atribuibles a la secuela de un accidente cerebrovascular previo.

Los reflejos osteotendinosos, aunque simétricos, estaban alterados en el 90% de los casos; así, 4 pacientes tenían hiperreflexia, y 5, disminución o ausencia. De los reflejos superficiales se exploró el cutáneo plantar, siendo la respuesta extensora en ambos pies en 4 casos, y no obteniéndose en 3.

Las alteraciones más importantes de los paros craneales se observaron en los nervios oculomotores y facial; éstas consistieron en trastornos pupilares, oftalmoparesias y parálisis facial.

Las alteraciones pupilares fueron las más frecuentes, y estaban presentes en el examen neurológico inicial en el 70% de los casos, encontrándose miosis bilateral en 6 y anisocoria en 1.

La oftalmoparesia extrínseca se observó en 2 pacientes y se caracterizó por desviación conjugada de la mirada y paresia de la mirada lateral en sentido contrario; esta última se exploró haciendo rotación de la cabeza hacia los lados o mediante pruebas vestibulares, con irrigación de agua helada en ambos oídos. Como oftalmoparesia intrínseca, la arreflexia pupilar estuvo presente en 2 enfermos.

La parálisis facial se observó en 4 pacientes; en 2 no fue posible determinar si era central o periférica, y en los otros dos era central. En 1 se consideró que era secuela de un accidente cerebrovascular anterior.

Los signos cerebelosos sólo se examinaron en un paciente, ya que los restantes estaban en estupor o coma, siendo imposible su exploración. La

disartria era el único signo que pudiera relacionarse con una lesión del cerebelo.

Sólo la rigidez de nuca fue la expresión de irritabilidad meníngea que pudo ser demostrada; se observó en tres pacientes.

En la esfera cardiovascular la hipertensión arterial fue el trastorno más frecuente y casi siempre exclusivo, ya que la arritmia cardíaca fue el otro elemento encontrado y se registró solamente en 1 paciente. Siete pacientes tenían cifras de tensión sistólica por encima de 140 mm de Hg y 6, tensión arterial diastólica por encima de 90 mm de Hg. Los promedios de tensión arterial sistólica y diastólica fueron de 167 mm de Hg y 102 mm de Hg respectivamente.

A pesar de que solamente 2 pacientes tuvieron alteración inicial de la conciencia, este estado inicial se modificó rápidamente durante los primeros 30 minutos de evolución de la enfermedad; así, 4 estaban obnubilados y 2 en coma al final de este período; se mantuvo normal en 1 a las 24 horas, y en estupor o coma, todos los supervivientes de más de 72 horas.

El estado de la respiración era normal en 8 pacientes durante los primeros 30 minutos de evolución de la enfermedad, pero al final de las 24 horas solamente 2 enfermos respiraban normalmente, y después de las 72 horas todos estaban en paro respiratorio.

Durante la evolución de la hemorragia, en 3 pacientes se observaron crisis de descerebración, breves, muy frecuentes, espontáneas o provocadas por estímulos nociceptivos. Todos estos enfermos estaban en coma.

Las convulsiones solamente aparecieron en 1 enfermo, y éstas eran generalizadas, aunque también tenía asociado a la hemorragia un hematoma subdural bilateral.

La gravedad de la enfermedad queda demostrada, ya que el 60% de los casos fallecieron durante las primeras 48 horas y solamente existía 1 sobrevivencia al final de la primera semana.

El promedio de duración de la enfermedad fue de 89,4 horas.

Se realizaron inicialmente exámenes de sangre, y de ellos se tomaron los resultados de la glicemia y el leucograma.

La glicemia se hizo en 4 pacientes, y el promedio general fue de 98 mg %. El leucograma se realizó en 6 enfermos, y 4 de ellos arrojaron cifras superiores a 11 000 por mm³.

El estudio del LCR se realizó en 9 pacientes, y en todo fue de aspecto hemorrágico. La presión, al nivel espinal, se registró en 6 enfermos, de los cuales en 3 aparecía por encima de 200 mm de agua.

El electroencefalograma realizado en 3 pacientes siempre fue anormal; así, en 2 casos el trazado era lento generalizado, permanente, y más lento en un hemisferio; y en el otro, lento lateralizado con caída del voltaje.

De los estudios neurorradiológicos contrastados se realizó arterio- grafía carotídea en 3 pacientes; en dos de ellos se demostró la presencia

de una hidrocefalia interna; y en el otro, el cual se encontraba en coma con parálisis respiratoria, la sustancia contrastada se detuvo en la carótida interna extracraneal.

DISCUSION

Los 10 casos con hemorragia cerebelosa espontánea representan el 9% de los fallecidos de hemorragia intracerebral y el 0,5% de las 1 848 autopsias realizadas en un periodo de 17 años. Estos resultados son similares a los ofrecidos por la mayoría de los autores cuyos trabajos se realizaron en hospitales generales o clínicas neurológicas.^{1 3}

Aunque en nuestra serie hubo predominio del sexo masculino, al igual que en otros trabajos,⁴ en la mayoría de la literatura sobre esta afección se encuentra una frecuencia similar entre los dos sexos.^{1-8,5,0}

El sangramiento es más frecuente en pacientes con antecedentes de hipertensión arterial crónica y con edades entre los 50 y 69 años, hallazgos semejantes encontrados por otros autores.^{1 7}

En nuestro estudio existe predominio de la raza blanca; pero es posible que el dato primario se haya tomado erróneamente, hecho que explica la incongruencia en relación con otras series.¹

Como hemos señalado, en 4 casos de nuestro trabajo se presentaron diversos síntomas y signos premonitorios al sangramiento, los cuales no eran habituales en dichos enfermos, ni tampoco específicos. *Rey Bellel*¹ encontró antecedentes en el 23,8% de los casos y *Dinsdale*,¹ en su serie de 52 casos, una frecuencia del 51,3%.

Entre los síntomas iniciales, la cefalea es el más frecuente, sin caracteres específicos en cuanto a su localización.^{1 1} Dicho síntoma suele acompañarse de vómitos repetidos, estos últimos provocados por la hipertensión endocraneana aguda producida por el sangramiento.

Las alteraciones atáxicas de la postura o de la marcha, que son expresión del daño focal ocasionado por el hematoma, se presentaron con una frecuencia similar que en otras series.^{1 7 7} La pérdida inicial de la conciencia, síntoma habitual en otros tipos de hemorragias intracraneales, ocurre con poca frecuencia en los hematomas espontáneos del cerebelo.^{3 1}

En el momento del ingreso en 7 casos se encontraron trastornos respiratorios y de la conciencia, que empeoraron a medida que la enfermedad evolucionaba, ambos trastornos son expresión de la lesión del tallo cerebral, por efectos directos de la hemorragia o alteraciones secundarias que la colección hemática ocasiona sobre el encéfalo. El daño del centro para- simpático que controla el diámetro pupilar y que se encuentra en el núcleo del tercer par craneal en el tallo cerebral, determina la aparición de diversos trastornos pupilares. Los más frecuentes fueron la miosis bilateral y la anisocoria, y la exploración del reflejo fotomotor demostró la rareza de la arreflexia pupilar en los casos que tenían miosis bilateral. En otras series se encontró este tipo de alteración y respuesta pupilar, con una frecuencia similar a la nuestra.⁸

En el caso que se encontró anisocoria, la pupila de menor diámetro se encontraba del lado de la lesión del cerebelo. *Dinsdale*¹ y *Rey Bellei*¹ han descrito otro tipo de alteración pupilar, que consiste en arreflexia pupilar bilateral, observándose normal su diámetro.

También en estadios finales la destrucción de los centros parasimpáticos puede originar fijación de las pupilas, signo éste de pronóstico muy grave.

En la hemorragia cerebelosa la lesión del tallo cerebral produce oftalmoparesias. Se han descrito diversos tipos, el más frecuente consiste en la desviación conjugada de la mirada, con paresia de la mirada lateral en sentido contrario; ésta última homolateral al sitio de localización del hematoma en el cerebelo, mientras que la primera es contralateral. *Fisher y colaboradores*,⁴ le atribuyen a este tipo de oftalmoparesia un signo diagnóstico valioso, cuando se observa sin paresia de miembros.

Sin embargo su aparición ocurre en aproximadamente el 50% de los casos de la serie revisada.^{1,8}

Se han descrito otros tipos de oftalmoparesias, como la paresia de la mirada lateral aisladamente; y el llamado "cierre involuntario de un ojo", signo que a menudo se interpreta erróneamente como ptosis palpebral y que recientemente se ha demostrado que se produce como manifestación compensatoria de la diplopía que tienen estos pacientes.⁴

El nistagmo, es otra alteración de la motilidad ocular hallada en la hemorragia cerebelosa con una frecuencia variable desde el 4,7% al 41,2% de los casos.^{1,14} En nuestra serie no lo observamos espontáneamente y la gravedad de los pacientes limitó su exploración en las diferentes posiciones de la mirada. Por último, hay dos trastornos de la motilidad ocular informadas en las lesiones hemorrágicas del cerebelo.

Estas alteraciones son el llamado estrabismo de posición (*skew de deviation*) y los movimientos oculares ondulantes (*ocular bobbing*), los cuales no son frecuentes y también se han descrito en las hemorragias primarias de la protuberancia.⁸

La parálisis facial se observa con una frecuencia variable en las series revisadas, casi siempre periférica y en la mayoría de los casos homolateral al hematoma.^{1,4,8} Sin embargo, en nuestro estudio queda demostrado que la distorsión del tallo cerebral puede provocar parálisis faciales centrales, localizándose incluso los hematomas cerebelosos contralaterales a la lesión del VII par craneal.

El daño de la vía piramidal puede provocar parálisis de miembros. En trabajos iniciales se señalaban frecuencias hasta del 80% en algunas series, pero posteriormente, al igual que en la nuestra, se ha demostrado su rareza, probablemente porque en las lesiones del cerebelo las extremidades no se mueven con la rapidez normal y por existir un trastorno dismétrico más que una verdadera paresia.

Los trastornos de los reflejos osteotendinosos, aunque frecuentes, no tienen valor localizador en este tipo de hemorragias. Sin embargo, la

respuesta plantar exiensora es un signo muy importante cuando aparece evolutivamente, ya que su presencia es indicación de tratamiento quirúrgico.²

La presión arterial general se observa generalmente alta en los estadios iniciales del sangramiento en el cerebelo, al igual que en otros tipos de hemorragias intracraneales de otra localización. En nuestra serie se corrobora lo señalado anteriormente.

La crisis de descerebración, que son producidas por lesiones de las vías descendentes de la calota del mesencéfalo y la protuberancia, solamente se encuentran los estadios finales de la enfermedad, observación encontrada por nosotros y otros autores.¹

La presencia de crisis convulsiva en esta afección es excepcional —hecho que desde el siglo pasado había sido señalado por *Brown-Séquerd*.^{1*}

La rigidez de nuca se encuentra en los casos que mostraron signos de sangramiento en el espacio subaracnoideo o descenso de las amígdalas cerebelosas en el examen neuropatológico. En otras series se han informado hallazgos similares.³⁻⁵

Las manifestaciones cerebelosas, a pesar de su valor diagnóstico son difíciles de encontrar, ya que la mayoría de los enfermos, como tienen trastornos de la conciencia, no permiten explorarlas. Otros signos neurológicos raros informados son: la mioclonia velopalatina, el mutismo acinético y los movimientos coreoatetósicos los que no encontramos en nuestro estudio.⁵

En los exámenes de laboratorio, la hiperglicemia, la leucocitosis y el aspecto hemorrágico del LCR, son tradicionales del sangramiento intracraneal, y por lo tanto, no tienen valor localizador.

No existen en la literatura médica datos suficientes para llegar a conclusiones sobre los cambios electroencefalográficos en las hemorragias del cerebelo, en nuestra serie el número insuficiente de pacientes tampoco permite llegar a deducciones:

La angiografía carotídea, al demostrar la presencia de hidrocefalia interna, puede ayudar a la sospecha de la localización en la fosa posterior del sangramiento, tanto en nuestra serie como en otras, alcanza una frecuencia hasta del 82%.^o

En la literatura médica existen datos contradictorios en relación con el tratamiento quirúrgico de los hematomas espontáneos del cerebelo.

Debido a la evolución fatal de la afección en las primeras 72 horas, en los últimos años se ha preconizado el tratamiento quirúrgico precoz del hematoma.⁻¹⁴ ¹⁰ Hay una relación inversa entre los promedios de supervivencia y el grado de alteración de la conciencia, las cifras de mortalidad disminuían cuando los enfermos tenían estado normal de la misma.¹¹¹¹ Sin embargo, en los comatosos los resultados del tratamiento quirúrgico fueron similares a los observados en la evolución natural del proceso, con excepción de los niños con malformaciones arteriovenosas rotas, en los que los resultados de la cirugía son superiores a los observados en los adultos, que en su mayoría comprendían a pacientes con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución.

Aunque en nuestro estudio no hacemos alusión al tratamiento quirúrgico de la enfermedad, sí queremos señalar la importancia del diagnóstico precoz de los hematomas del cerebelo y por consiguiente, del tratamiento quirúrgico de la lesión primaria.

El problema del diagnóstico precoz de los hematomas espontáneos del cerebelo se ha resuelto con la tomografía axial computarizada,⁷ medio diagnóstico que no disponemos en nuestro medio, de ahí la importancia del conocimiento del estudio clínico de esta afección en nuestros hospitales generales. Sin embargo, hasta estos momentos no es posible predecir la evolución de los enfermos aún en las llamadas "hemorragias cerebelosas benignas", que la tomografía axial computarizada ha permitido diagnosticar, pero que al parecer tampoco son excluyentes de tratamiento quirúrgico.¹¹¹²

SUMMARY

Cabrera Gómez, J. A.; O. López Hernández. *Clinical aspects of the spontaneous cerebellar hemorrhage*. Rev Cub Med 21: 1, 1982.

Ten cases of patients whose death was caused by spontaneous cerebellar hemorrhage, being selected from the archive of the Neuropathology Laboratory at the Institute of Neurology and Neurosurgery are reviewed. Clinical manifestations presented by this patient group are analyzed, and they are compared with studies carried out at other hospitals. Importance to establish a rapid diagnosis for this condition in order to modify favourably its mortal evolution with a convenient surgical treatment is pointed out.

RÉSUMÉ

Cabrera Gómez, J. A.; O. López Hernández. *Aspects cliniques de l'hémorragie cérébelleuse spontanée*. Rev Cub Med 21: 1, 1982.

Une revue portant sur 10 patients décédés d'hémorragie cérébelleuse spontanée, choisis de l'archive du laboratoire de neuropathologie de l'Institut de Neurologie et de Neurochirurgie est faite. Les manifestations cliniques observées chez ce groupe de malades sont analysées; cette étude est comparée aux réalisées à d'autres institutions. Il est souligné l'importance d'établir le diagnostic précoce de cette affection, afin de pouvoir modifier favorablement son évolution mortelle avec un traitement chirurgical opportun.

BIBLIOGRAFIA

1. Dindale, H.B. Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa. Arch Neurol 10: 200-217, 1964.
2. McKissock, W. et al. Spontaneous cerebellar hemorrhage: a study of 34 consecutive cases treated surgically. Brain 83: 1-9, 1960.
Cerebellar hemorrhage. A clinicopathologic study. Neurology 10: 217-222,
4. Fisher, C.M. et al. Acute Hypertensive cerebellar hemorrhage: Diagnosis and surgical treatment. J Nerv Ment Dis 140: 38-57, 1965.
5. Hyland, H.H.; D. Levy. Spontaneous cerebellar hemorrhage. Can Med Assoc Journ 71: 315-323, 1954.
6. Richardson, A.E. Spontaneous cerebellar hemorrhage. Vol. 12. Pág. 54-67. Vinken, P.J. and Bruyn, G.W.: Handbook of Clinical Neurology. Ed. North Holland Publishing Company. Amsterdam, 1972.
7. Little, J.R. et al. Cerebellar hemorrhage in adults. Diagnosis by computerized tomography. J Neurosurg 48: 575, 1978.
8. Brennan, R.W. Bergland. Acute cerebellar hemorrhage: analysis of clinical findings and outcome in 12 cases. Neurology 27: 527-532, 1977.
9. Brown-Sequard, C.E. Diagnosis of haemorrhage in the cerebellum. Lancet 2: 391-392, 1961.
10. Ott, K.H. et al. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. A review of cases. Arch Neurol 31: 160-167, 1974.
11. Heiman, T.D. et al. Benign cerebellar hemorrhages. Ann Neurol 3: 366-368, 1978.
12. Briliman, J. Acute hydrocephalus and death one month after non-surgical treatment of acute cerebellar hemorrhage. J Neurosurg 50: 374-376, 1976.

Recibido: marzo 18, 1981. Aprobado: noviembre 15, 1981.

Dr. José A. Cabrera Gómez. Hospital provincial clinicoquirúrgico "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.