

Accidente cerebrovascular isquémico de fosa posterior: manejo quirúrgico - cirugía en infarto de cerebelo, ¿Cuándo?

Cerebellar stroke: surgical management. when?

Pedro Vázquez¹, Francisco Marín¹, Bayron Valenzuela², Alann Peña², Hernán Delso², Gabriela Fernández²

¹Neurocirujano, Departamento Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

²Becado de Neurocirugía, Departamento Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Fuentes de apoyo financiero: ninguno.

Conflictos de interés: ninguno.

Resumen

El comportamiento pseudotumoral del infarto de cerebelo, es debido al edema secundario que produce compresión de tronco e hidrocefalia aguda obstructiva secundaria a la compresión del 4^{to} ventrículo. El principal síntoma es la disminución del nivel de conciencia, y puede aparecer oftalmoparesia además de alteraciones cardiovasculares. El infarto de cerebelo puede ser difícil de diagnosticar especialmente cuando se puede presentar con síntomas tan inespecíficos como náuseas, vómitos y mareos. Especial atención se debe tener sobre los movimientos oculares, el habla, coordinación y ataxia. La TC y la RM cerebral siguen siendo las técnicas imagenológicas más útiles para su diagnóstico, aunque el TC inicial puede ser normal en hasta 25% de los pacientes. El *peak* del edema y el deterioro clínico se produce entre las 72-120 h. La craneotomía descompresiva suboccipital de fosa posterior (CDS) en la evolución pseudotumoral del infarto cerebeloso es mucho menos frecuente que la hemicraniectomía descompresiva en los infartos malignos de la circulación anterior. La evolución de cada individuo es idiosincrática. Reportamos dos casos en nuestro centro durante los últimos 3 años.

Palabras clave: Cerebelo, craneotomía descompresiva, edema cerebral, hidrocefalia.

Abstract

Cerebellum infarction can be difficult to diagnose especially when symptoms are nonspecific such as nausea, vomiting, and dizziness. Special attention should be paid to eye movements, speech, coordination, and ataxia. Cerebellum infarction with pseudotumor evolution is characterized by edema that produces compression of the brain stem and acute hydrocephalus secondary to the compression of the 4th ventricle, and often both. The main symptom is the decreased level of consciousness, ophthalmoparesis and cardiovascular alterations may appear. Brain CT and MRI are still the most useful techniques for diagnosis, although initial CT can be normal in up to 25% of patients. The peak of edema and clinical deterioration occurs between 72-120 h. Decompressive craniectomy in cerebellar infarction with pseudotumor evolution is much less frequent than in malignant infarctions of the anterior circulation. The evolution of each individual is idiosyncratic. We reported two cases in our center during the last three years.

Key words: Cerebellum, decompressive craniectomy, brain edema, stroke.

Corresponsal a:

Pedro Vázquez Soto

Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Av. Dr. Carlos Lorca Tobar 999, Independencia.

pvazquezs@yahoo.es

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) tipo isquémico se define como la necrosis de la unidad neurovascular (neurona, glía y endotelio) debido a una falta de irrigación de una zona del encéfalo provocada por la obstrucción de una arteria. Es una de las patologías más frecuentes en nuestra práctica clínica, siendo una de las patologías más enfrentadas por el médico general y especialista en los distintos servicios clínicos del país. Es un importante problema de salud pública en Chile, ya que produce una elevada morbimortalidad.

El estudio chileno PISCIS realizado en Iquique entre los años 2000 y 2002 mostró una incidencia global de ACV de 130 por 1000.000 habitantes/año, una incidencia del primer episodio de infarto encefálico de 60 por 100.000 habitantes/año, una edad promedio de 66,5 años y leve mayoría en hombres con 56%. Alcanza una discapacidad moderada o grave a los 6 meses de 18%, constituyendo así la principal causa de discapacidad en el adulto¹.

El infarto cerebeloso no es una patología inusual, si bien el infarto de la circulación posterior es menos frecuente que el de circulación anterior, se estima que estos alcanzan hasta 3% de todos los eventos isquémicos cerebrales². Si bien, el manejo es esencialmente médico, el manejo neuroquirúrgico aparece como una alternativa en los ACV cerebelosos progresivos que comprometen la vida del paciente ya que hasta 10% de los pacientes puede desarrollar edema rápidamente progresivo.

El principal problema pareciera encontrarse en la unificación de una definición para el infarto de cerebelo con comportamiento pseudotumoral. El departamento de neurocirugía debiese estar al tanto de todos los pacientes ingresados con infarto cerebeloso, sobre todo en los que se compromete la arteria cerebelosa posterior inferior (PICA) debido al gran territorio que ésta irriga (mitad caudal de los hemisferios cerebelosos y el vermis). Para así identificar de manera precoz y oportuna aquellos casos donde la progresión pseudotumoral comprometa la vida de los pacientes. La cirugía de craneotomía descompresiva suboccipital asociada a la instalación de un drenaje ventricular externo (DVE) ha mostrado ser la medida más aceptada.

Esta comunicación describe el modo de presentación clínica de dos pacientes con infarto cerebeloso con compor-

tamiento pseudotumoral, su evolución y tratamiento médico-quirúrgico.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 71 años. Antecedentes de fibrilación auricular valvular con tratamiento anticoagulante autosuspendido. Ingres a servicio de urgencias del Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH) por cefalea, asociado a náuseas y vómitos, y disminución del nivel de conciencia (Glasgow (GCS) 14; O4V4M6). Se estabiliza hemodinámicamente. La tomografía computada cerebral sin contraste no reveló lesiones de carácter agudo (Figura 1a). Dos días después de su ingreso se hace evidente al examen neurológico un síndrome cerebeloso caracterizado por disimetría del hemicuerpo derecho. Se realiza Angio-TAC de vasos de cuello y cerebro que evidencia una obstrucción de la PICA derecha con infarto asociado (Figura 1b). Al tercer día de hospitalización, la paciente comenzó con disminución del nivel de conciencia (GCS 12; O4V2M6). Un nuevo TC de cerebro evidencia gran edema cerebeloso asociado a obliteración del 4^{to} ventrículo (Figura 1c), por lo cuál se instaló un DVE y se realizó una craneotomía descompresiva suboccipital (CDS) de 6,5 cm x 4,5 cm aproximadamente + Resección parcial del arco posterior de C1 (Figura 1d). Paciente se posiciona en prono con cabezal de Mayfield. Se realiza incisión desde inión hasta C2-C3. Disección por planos hasta identificar el arco posterior de C1. Esqueletización del occipital con motor y posterior craneotomía con gubia y kerrison. Durotomía en "Y" y duroplastia con sustituto dural. La paciente evoluciona con pseudomeningocele de fosa posterior que en primera instancia se realizó manejo conservador con acetazolamida durante un mes, pero por persistencia de sintomatología cerebelosa, cefalea y dilatación ventricular en el TC durante su fase de rehabilitación se decide instalar una derivación ventricular peritoneal (DVP) (Figura 2). La paciente logra un mRS 3 (*Modified Rankin Scale*) al alta hospitalaria, a los 79 días tras una intensa rehabilitación. Sin infección de herida operatoria ni del SNC.

Caso 2

Mujer de 58 años, sin antecedentes médicos, destaca ta-

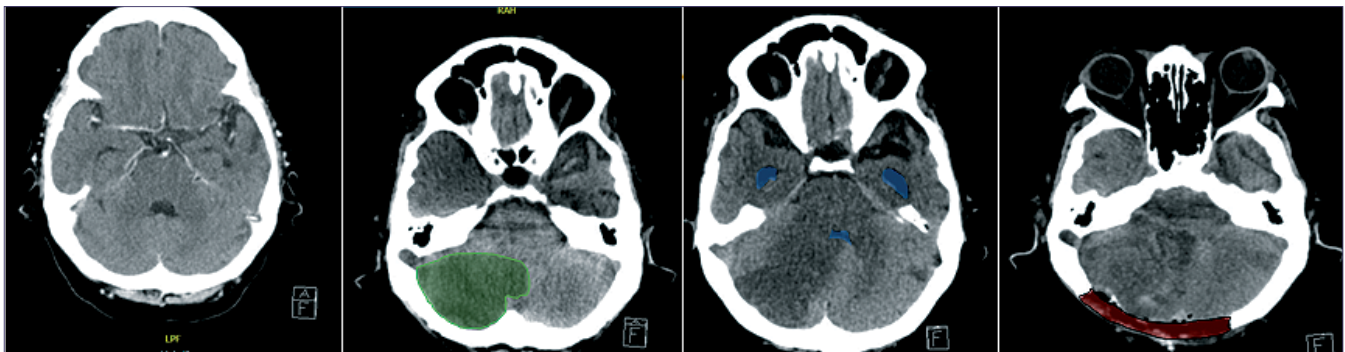


Figura 1. Tomografía computada, Caso 1. (A) Visión axial precoz sin evidencia de infarto, (B) Visión axial a las 48 h; (C) Visión axial a las 72 h con dilatación del asta temporal del ventrículo lateral y compresión del cuarto ventrículo; (D) Visión axial de craneotomía descompresiva suboccipital.

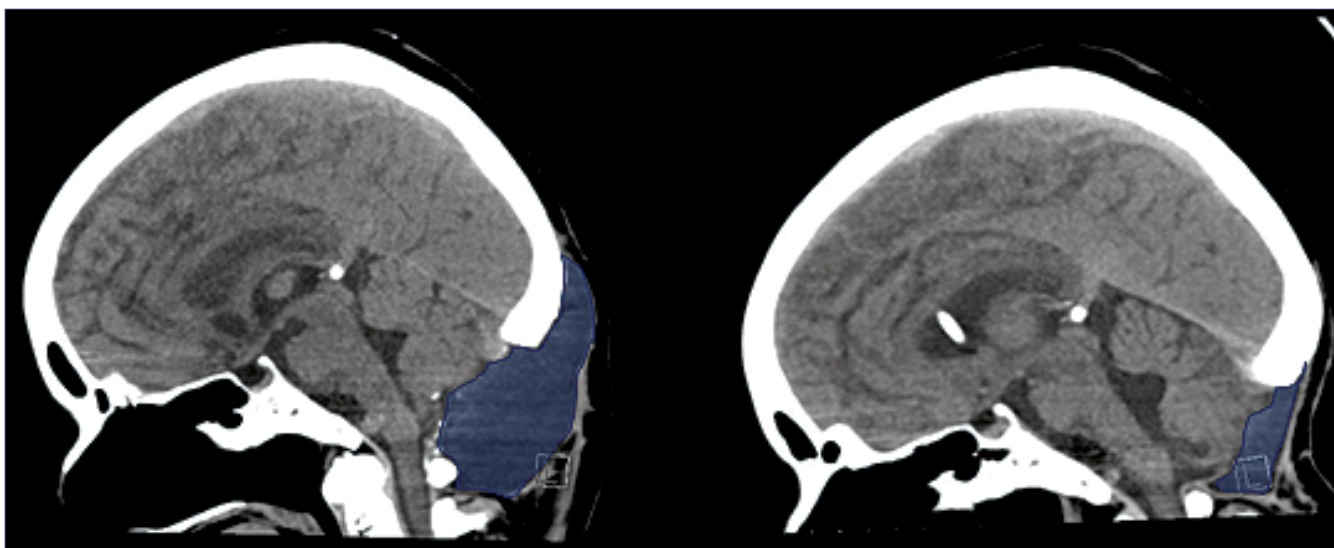


Figura 2. Tomografía computada, Caso 1. (A) Visión sagital de pseudomeningocele; (B) Visión sagital de DVP y disminución de pseudomeningocele.

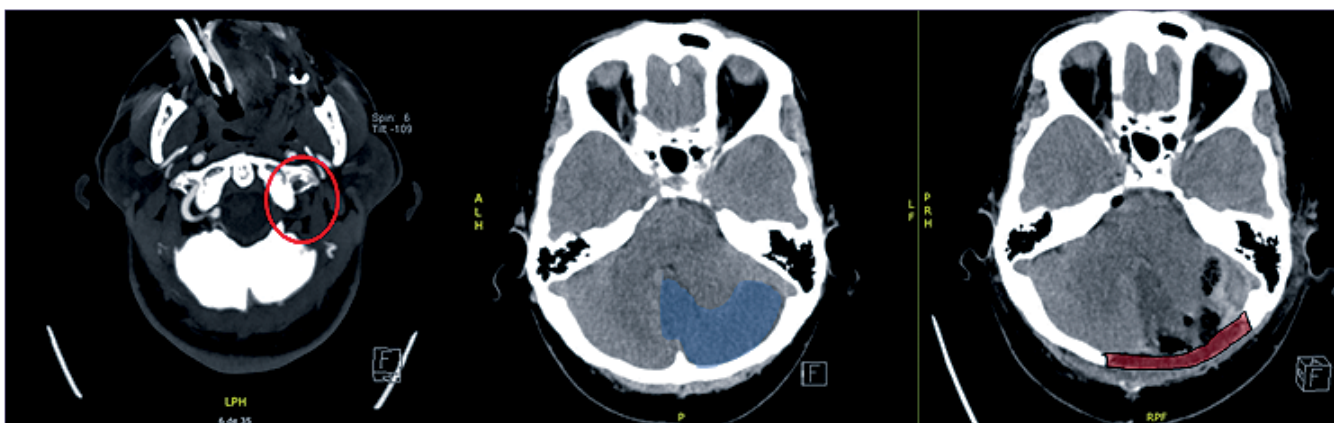


Figura 3. Tomografía computada, Caso 2 (A) visión axial de AngioTC que muestra ausencia de Arteria vertebral izquierda; (B) Visión axial precoz con evidencia de infarto; (C) Visión axial de craneotomía descompresiva suboccipital con necrosectomía.

baquismo activo. Ingres a servicio de urgencias del Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH) por cuadro de aproximadamente 9 horas de evolución de vértigo, inestabilidad de la marcha y disfagia. Se realizó Angio-TC cuello y cerebro que muestra trombosis de arteria vertebral izquierda en toda su extensión, con arteria basilar permeable (Figura 3a) e infarto asociado (Figura 3b). Se traslada a UCI para monitorización por ACV isquémico de fosa posterior fuera de ventana terapéutica para trombolisis endovenosa. Dado los signos de hidrocefalia aguda secundaria en el TC, se decide craneotomía descompresiva más necrosectomía de urgencias (Figura 3c). Paciente se posiciona en prono con cabezal de Mayfield. Se realiza incisión desde inión hasta C2-C3. Disección por planos hasta identificar el arco posterior de C1. Esqueletización del occipital con motor y posterior craneotomía con gubia y kerrison. Durotomía en "Y", necrosectomía del infarto y duroplastia con sustituto dural.

Paciente evoluciona con síndrome de Wallenberg incompleto y con pseudomeningocele de difícil manejo, el cual

requirió manejo con reparación de fascia lata y drenajes ventriculares de forma temporal, sin necesidad de DVP debido a que no mantuvo la dilatación ventricular tras el retiro del último drenaje ventricular externo (Figura 4). Finalmente, tras 4 meses e intensa rehabilitación la paciente es dada de alta en mRS 3. Sin infección de herida operatoria ni del SNC.

Discusión

En el ACV isquémico que compromete un gran territorio vascular, la aparición de edema cerebral y el infarto de tronco asociado, empeora la evolución de esta patología y aumenta la mortalidad. Es así, como a pesar de las medidas de neuroprotección generales y la vigilancia estricta en unidades cuidados intensivos, el rol de la neurocirugía debe ser siempre considerado en este tipo de pacientes. Si bien, la craneotomía descompresiva está ampliamente descrita en el manejo del infarto maligno de la ACM y en el ACV hemorrági-

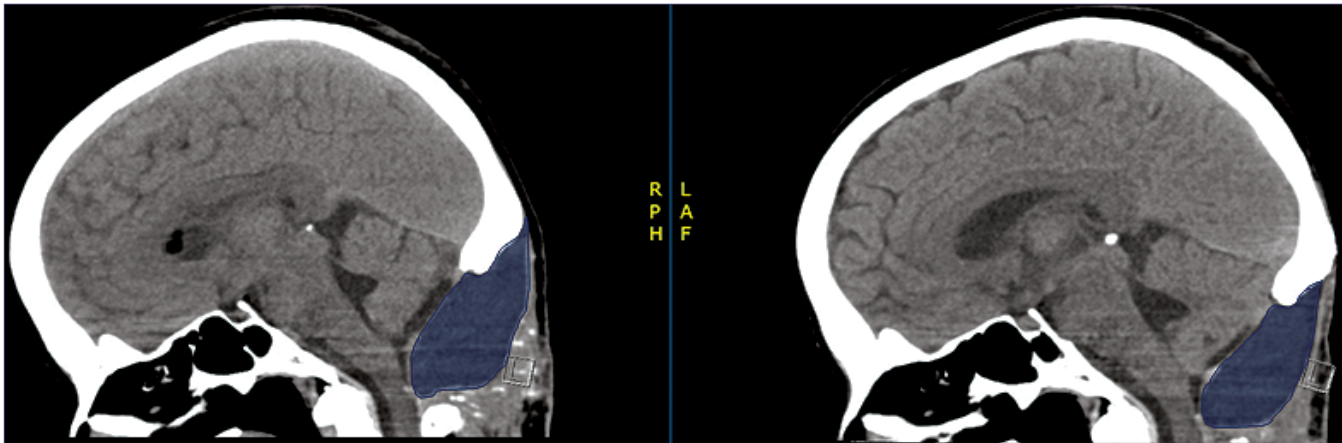


Figura 4. Tomografía computada, Caso 2. (A) Visión sagital de pseudomeningocele; (B) Visión sagital pseudomeningocele tras reparación con fascia lata.

co de fosa posterior, pareciera que lo está menos en el infarto maligno de cerebelo. La mortalidad en pacientes comatosos con infarto pseudotumoral del cerebelo manejados con terapia conservadora, puede alcanzar 85%³. La mortalidad para pacientes después de una cirugía descompresiva de fosa posterior sigue siendo alta, en rangos de 20-40%^{4,5,6,7}.

La mayoría de los infartos cerebelosos son causados por oclusión de la arteria cerebelosa superior (SUCA) y postero-inferior (PICA), con 52% y 49% respectivamente; mientras que la arteria cerebelosa antero-inferior (AICA) sólo es responsable del 20% de los casos⁸. Las etiologías más habituales en el territorio de la PICA son la embolia, la atero-trombosis y la disección de la arteria vertebral.

El desarrollo del edema cerebeloso en el infarto se produce como resultado de la pérdida de la función de los transportadores de membrana, causando la afluencia de sodio y agua en la célula isquémica, lo que conduce al desarrollo del edema citotóxico y posteriormente disrupción de la barrera hematoencefálica con edema vasogénico⁹.

El *peak* del edema y el deterioro clínico se produce habitualmente entre las 72-120 h. Algunos pacientes experimentan deterioro entre el 4-10 día debido a la progresión de la zona de penumbra y el infarto que en algunos casos evoluciona con transformación hemorrágica^{10,11}. Este concepto es importante debido a que la fosa posterior es un espacio no distensible, cuyo volumen aproximado oscila entre 165-193 cm³ y por tanto, su margen de tolerancia es reducido ante cualquier proceso expansivo, lo cual puede llevar a aumento acelerados de la presión intracraneal (PIC) intratentorial y al consecuente síndrome de herniación cerebelar¹². Para que un infarto cerebeloso se comporte como pseudotumoral, debe comprometer al menos un tercio del volumen del cerebelo.

El avance en la técnicas de imagen nos han permitido acercarnos a dicho "timing" quirúrgico, es así como cerca del 81% de los infartos cerebelosos pueden llegar a desarrollar signos radiológicos de efecto de masa en el TC. No obstante, el artefacto óseo que se produce nos puede hacer pasar por alto un infarto en fase aguda, por eso ante la sospecha se debe complementar con una RM secuencia difusión, la cual tiene una sensibilidad entre el 88%-100%¹³. Durante el seguimiento se debe evaluar cuidadosamente el aspecto de

las cisternas peritroncales, la forma del cuarto ventrículo, el tamaño y la morfología del sistema ventricular supratentorial. La transformación hemorrágica y el desarrollo de la hidrocefalia obstructiva aguda es una de las complicaciones más frecuentes, pudiendo estar presente entre el 11-27% de las series^{14,15}.

A la fecha, existe una gran cantidad de recomendaciones internacionales las cuales son más claras para el manejo del ACV hemorrágico de cerebelo, donde un valor mayor a 12-15 cm³ se ha asociado a un peor desenlace neurológico⁸ pero no así para el manejo del infarto pseudotumoral de cerebelo, debido a que no existe un consenso y una definición clara para dicha entidad. La mayoría de las series clínicas se apoyan en criterios imagenológicos como la compresión de las cisternas de la fosa posterior o del tronco cerebral, asociado a signos de hidrocefalia obstructiva aguda; y al deterioro del nivel de conciencia para definir el tiempo quirúrgico. A pesar de los esfuerzos, esta definición no es transversal para todos los pacientes, mostrando una evolución idiosincrática.

No existe evidencia de buen nivel en relación a la mejor intervención quirúrgica, sin embargo, la limitada información existente pareciera apoyar un abordaje combinado. Las opciones quirúrgicas descritas son: 1) craneotomía descompresiva suboccipital (CDS) + duroplastia con resección opcional del arco posterior del atlas; 2) CDS + DVE previo en los casos que se asocian a hidrocefalia y 3) CDS + necrosectomía del infarto. Es importante considerar que la instalación aislada de una DVE, sin una cirugía de descompresión, puede desencadenar una hernia cerebelosa ascendente con compresión del mesencéfalo, al provocar un aumento en la diferencia de la PIC entre los espacios supra e infratentorial^{16,17,18,19,20}.

Pfefferkorn, describe sus análisis retrospectivo monocéntrico, con 57 pacientes sometidos a craneotomía descompresiva suboccipital, donde al 100% se le realizó CDS, 82% se le instaló previamente un DVE y a 56% se le hizo necrosectomía del infarto. Cincuenta y un pacientes tenían infarto de PICA y 31 de SUCA. Además, 31 tenía infarto de tronco cerebral asociado. Con su protocolo quirúrgico, logró objetivar 40% mortalidad en los primeros 6 meses, 8% de morbilidad severa (mRS 4-5), y 40% con morbilidad mRS 0-2, calidad de vida objetivada con mRS y el cuestionario SF-36 que ha sido

validado en pacientes con *Stroke*. Determina que los factores de riesgo más importantes son la edad, el tamaño del infarto y la presencia de infarto de tronco^{20,21}.

A juicio del autor, nos parece relevante destacar que la CDS debe ser bilateral y lo más amplia que permitan los márgenes vasculares (seno laterales); incluir la resección del arco posterior de C1, teniendo precaución con el margen vascular de la arteria vertebral (10-15 mm a cada lado); duroplastia con sustituto dural; y cierre hermético en múltiples planos. Se debe considerar vendaje semicompresivo y reposo semisentado para favorecer la recirculación de LCR y evitar el desarrollo del pseudomeningocele.

¿Y que se sabe de la craniectomía descompresiva suboccipital preventiva?, Kim et al., grupo Coreano en 2016,²² realiza un estudio con grupo control, donde enrola 28 pacientes sometidos a CDS preventiva vs 32 pacientes a CDS como tratamiento. Los criterios de inclusión para CDS preventiva eran, 1) infarto cerebeloso; 2) GCS > 9; 3) Sin deterioro clínico durante 72 h, y 4) Volumen de infarto en TC o RM difusión de 0,25 a 0,33 mm³. La técnica quirúrgica descrita fue, una CD amplia, lo más cerca de los senos transversos y sigmoideos, apertura dural en “Y”; al 50% de sus pacientes se le instaló previamente un DVE, y al 57% se le realizó necrosectomía del infarto cerebeloso. Todos fueron a duroplastia con sustitutos derales. El grupo determina que la CDS preventiva podría ser mejor que la mejor terapia medica disponible en el pool de pacientes con los requisitos previamente descritos.

En suma, frente a un cuadro de edema cerebral por ACV isquémico de fosa posterior, el paciente debe ser hospitalizado en una unidad de paciente crítico para tener un manejo integral dada la posible evolución pseudotumoral, que constituye al menos 10% de los infartos cerebelosos. Su rasgo característico es el efecto de masa y la compresión de tronco, generando hidrocefalia aguda y/o infarto de tronco asociado. La técnica quirúrgica más descrita es la instalación de un DVE + la CDS amplia con resección del arco posterior de C1. El seguimiento clínico del paciente y el manejo por un equipo multidisciplinario, consideramos que es de vital importancia, para adelantarse a complicaciones como el pseudomeningocele, ya que el tratamiento precoz favorece la rehabilitación de nuestros pacientes.

Puntos clave:

- El infarto de cerebelo con progresión pseudotumoral es una urgencia neuroquirúrgica. Estos pacientes deben ser monitorizados en unidades de paciente crítico por 3 a 5 días.
- Los infartos con compromiso de PICA y de SUCA son los que presentan mayor riesgo debido al gran área que irrigan y el mayor riesgo de obliteración del 4^{to} ventrículo con hidrocefalia secundaria.
- Los factores de riesgos asociados a mala evolución son: infarto de tronco, edad > 60 años e hidrocefalia.
- Las opciones quirúrgicas descritas son: 1) craniectomía descompresiva suboccipital + duroplastia con resección opcional del arco posterior del atlas; 2) CDS + DVE previo en los casos que se asocien a hidrocefalia y 3) CDS + necrosectomía del infarto.
- La CDS debe ser bilateral y amplia, y se debe considerar incluir la resección del arco posterior de C1. En los casos

que haya hidrocefalia se debe instalar previamente un DVE.

- El pseudomeningocele se debe tratar precozmente para favorecer la rehabilitación de nuestros pacientes.
- La cirugía es una opción de “salvataje”, por lo tanto, el pronóstico funcional va a estar determinado por las comorbilidades y la presencia de infarto de tronco asociado.

Referencias

1. Lavados PM, Sacks C, Prina L, et al. Incidence, case-fatality rate, and prognosis of ischaemic stroke subtypes in a predominantly Hispanic-Mestizo population in Iquique, Chile (PISCIS project): a community-based incidence study. *Lancet Neurol.* 2007;6(2):140-148.
2. Alvis H., Alcalá G., Godoy D., Moscote L. Decompressive craniectomy in posterior fossa infarction: Clinical Implications. *Revista Latinoamericana de Neurocirugía/Neurocirugía.* 2015; 24(1): 1-21.
3. Heros RC. Cerebellar haemorrhage and infarction. *Stroke.* 1982. 13: 106-109.
4. Pfefferkorn T, Eppinger U, Linn J, Birnbaum T, Herzog J, Straube A, Dichgans M, Grau S. Long-term outcome after suboccipital decompressive craniectomy for malignant cerebellar infarction. *Stroke.* 2009. 40: 3045-3050.
5. Juttler E, Schweickert S, Ringleb PA, Huttner HB, Kohrmann M, Aschoff A. Long-term outcome after surgical treatment for space occupying cerebellar infarction. Experience in 56 patients. *Stroke.* 2009. 40: 3060-3066.
6. Puffer RC, Graffeo C, Rabinstein A, Gompel JJ. Mortality rates after emergent posterior fossa decompression for ischaemic or haemorrhagic strokes in older patients. *World Neurosurg.* 2016. 92: 166-170.
7. Ayling OGS, Alotaibi NM, Wang JZ, Fatehi M, Ibrahim GM, Benavente O, Field TS, Gooderham PA, Macdonald RL. Suboccipital decompressive craniectomy for cerebellar infarction: A systemic review and meta-analysis. *World Neurosurg.* 2018. 110: 450-459.
8. Kuramatsu JB, Biffi A, Gerner ST, et al. Association of Surgical Hematoma Evacuation vs Conservative Treatment With Functional Outcome in Patients With Cerebellar Intracerebral Hemorrhage. *JAMA.* 2019;322(14):1392-1403.
9. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group. *Stroke.* 1993;24(11):1697-1701.
10. Wijidicks EF, Sheth KN, Carter BS, et al. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014;45(4):1222-1238.
11. Qureshi AI, Suárez JI, Yahia AM, Mohammad Y, Uzun G, Suri MF, Zaidat OO, Ayata C, Ali Z, Wityk RJ. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Crit Care Med.* 2003;31:272-277.
12. Robertson SC, Lennarson P, Hasan DM, Traynelis VC. Clinical course and surgical management of massive cerebral infarction. *Neurosurgery.* 2004;55:55-61.
13. Bagci AM, Lee SH, Nagornaya N, Green BA, Alperin N. Au-

- tomated posterior cranial fossa volumetry by MRI: applications to Chiari malformation type I. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(9):1758-1763.
14. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):951-964.
 15. Baldauf J, Oertel J, Gaab MR, Schroeder HW. Endoscopic third ventriculostomy for occlusive hydrocephalus caused by cerebellar infarction. *Neurosurgery*. 2006;59(3):539-544.
 16. Khan M, Polyzoidis KS, Adegbite AB, McQueen JD. Massive cerebellar infarction: "conservative" management. *Stroke*. 1983;14(5):745-751.
 17. Caplan L. Cerebellar infarcts. In: *Posterior circulation disease. Clinical findings, diagnosis, and management*. Cambridge: Blackwell-Science, 1996.
 18. Reccius A, Mellado P, Romero C. Manejo integral del infarto pseudotumoral del cerebello. En: Romero C, Mellado P, Castillo L, Editores, *Cuidados intensivos Neurológicos*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo Ltda; 2016. P. 318-23.
 19. Pfefferkorn T, Eppinger U, Linn J, Birnbaum T, Herzog J, Straube A, Dichgans M, Grau S. Long-term outcome after suboccipital decompressive craniectomy for malignant cerebellar infarction. *Stroke*. 2009 Sep;40(9):3045-50. doi: 10.1161/STROKEA-HA.109.550871. Epub 2009 Jul 2. PMID: 19574555.
 20. Anderson C, Laubscher S, Burns R. Validation of the Short Form 36 (SF-36) health survey questionnaire among stroke patients. *Stroke*. 1996; 27:1812-1816.
 21. Dorman PJ, Dennis M, Sandercock P. How do scores on the EuroQol relate to scores on the SF-36 after stroke? *Stroke*. 1999;30:2146-2151.
 22. Kim MJ, Park SK, Song J, Oh SY, Lim YC, Sim SY, Shin YS, Chung J. Preventive Suboccipital Decompressive Craniectomy for Cerebellar Infarction: A Retrospective-Matched Case-Control Study. *Stroke*. 2016.