



Artículo Revisión

Craniectomía descompresiva en infarto de fosa posterior: Implicaciones clínicas

Decompressive craniectomy in posterior fossa infarction: Clinical Implications

Alvis H.¹, Alcalá G.², Godoy D.³, Moscote L.².

RESUMEN:

El infarto cerebeloso es mucho menos frecuente que los infarto isquémicos de la circulación anterior; existiendo gran variabilidad en su definición. Ocurren más frecuentemente en individuos de menor edad y con menor comorbilidad que aquellos que ocurren en la circulación anterior, siendo generalmente de origen embólico, aunque también se destacan las oclusiones de las principales arterias de la circulación posterior. Clínicamente dependerán de la extensión del compromiso cerebeloso y de la afección simultánea del tronco encefálico, aunque generalmente la expresión clínica es inespecífica. El TAC y la IRM siguen siendo los estudios imagenológicos iniciales. La modalidad más útil para la identificación del área isquémica son las secuencias de difusión (DWI-ADC), dada su gran sensibilidad. El manejo siempre deberá enfocarse en la estabilización del paciente, protección de la vía aérea, adecuada oxigenación, manejo de la tensión arterial, control glucémico, eutermia, y la prevención de la trombosis venosa profunda y el trombo-embolismo pulmonar. A pesar del conocimiento de todas estas herramientas diagnósticas y terapéuticas, descritas en esta revisión, la mortalidad por eventos isquémicos en fosa posterior sigue siendo alta, de alrededor del 43%, lo cual obliga al seguimiento de esclarecimiento respecto a su etiología, procesos diagnósticos, y terapéuticos, especialmente en su parte crítica. A continuación presentamos una revisión de la literatura actual disponible, proponemos una clasificación de los infartos de fosa posterior y planteamos un algoritmo de manejo en miras de mejorar el manejo de estos casos complejos.

Palabras Claves: Craniectomía descompresiva, fosa posterior, infarto de cerebelo, craniectomía suboccipital

1.- Médico Universidad de Cartagena

2.- Neurocirujano Universidad de Cartagena

3.- Sanatorio Pasteur, Catamarca, Argentina



ABSTRACT:

The massive cerebellar infarction is much less common than ischemic stroke in the anterior circulation; there is great variability in its definition. Occur more frequently in younger patients and with fewer comorbidities than those occurring in the anterior circulation, being generally embolic, but also highlights the occlusion of the main arteries of the posterior circulation. Clinical manifestations will depend on the extent of the cerebellar commitment and simultaneous involvement of the brain stem, although the clinical expression is generally nonspecific.

CT and MRI remain the initial imaging studies. Most use fulimagenological modality for the identification of the ischemic area are the diffusion sequences (DWI-ADC), given its large sensibility. The management always emphasizes patient stabilization, protection of the airway, adequate oxygenation, blood pressure management, glycemic control, eutermia, and prevention of deep vein thrombosis and pulmonary thromboembolism. Despite knowledge of these diagnostic and therapeutic tools, described in this review, mortality from ischemic events in the posterior fossa remains high, at around 43%, which requires the tracking of clarification regarding its etiology, diagnostic processes, and therapeutic, especially in the critical part.

Keyword: Descompressive craniectomy, posterior fossa, infarction cerebellar, suboccipital craniectomy

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular de origen isquémico es una de las patologías más frecuentes en nuestros hospitales, representando el 50% de los ingresos de los servicios de neurología. Una de las variedades de los procesos isquémicos cerebrales es el infarto de cerebelo. El infarto de cerebelo no es una patología inusual, representan entre el 2 al 4% de todos los eventos

cerebrovasculares en series clínicas y autopsias, y su proporción es 4 a 5 veces más alta que las hemorragias de cerebelo. El manejo neuroquirúrgico aparece como una alternativa en los infartos de cerebelo progresivos y que comprometen la vida de los pacientes. Los infartos isquémicos que afectan al cerebelo son menos frecuentes que los que involucran a la circulación cerebral



anterior. De acuerdo a los hallazgos de diferentes estudios observacionales, se estima que los infarto infratentoriales corresponden aproximadamente al 3% de todos los eventos isquémicos (entre 1,9 a 27,2%);(1-7) no obstante, sus consecuencias pueden ser devastadoras, y en muchos casos, fatales.

En la actualidad, se desconoce la proporción exacta de pacientes con infartos cerebelosos que desarrollarán edema masivo, no obstante, se estima que entre 17% a 54% de los casos pueden presentar edema que puede poner en riesgo la vida.(8). Los neurocirujanos debemos identificar e manera precoz y oportuna aquellos casos donde la progresión de las zonas infartadas comprometan la vida de los pacientes.

La descompresión quirúrgica efectuada en casos seleccionados de infarto cerebeloso ha demostrado mejoría en los pacientes. La craniectomía descompresiva suboccipital puede considerarse como el procedimiento quirúrgico de elección cuando las medidas de tratamiento médico antiedema no resultan o existe compresión de tallo encefálico. La craniectomía descompresiva suboccipital en unión a la colocación de un drenaje ventricular externo ha demostrado en las series reportadas en la literatura como más efectiva, que solo la colocación del drenaje cuando existe hidrocefalia.

La utilización de la descompresión quirúrgica como un recurso para prolongar la supervivencia del paciente no es nuevo, se ha reportado su utilización hace casi 5 décadas. Es bien conocido que la presencia de infartos con efecto de masa en la fosa posterior puede causar compresión del troncoencefalo, hidrocefalia e inclusive herniación de las amígdalas cerebelosas. En cuanto a la imagenología la resonancia magnética cerebral es el estudio ideal por su sensibilidad para el territorio cerebeloso, logrando en algunos casos ayudar a determinar la etiología de la lesión, en casos como la disección de la arteria vertebral.

INFARTO CEREBELOSO U OCUPANTE DE ESPACIO: EN BÚSQUEDA DE UNA DEFINICIÓN

Actualmente no se dispone de una definición concreta, que incluya criterios objetivos para considerar un infarto cerebeloso como ocupante de espacio. Estos criterios varían ostensiblemente entre cada centro, lo cual constituye una de las principales limitaciones para el diseño, conducción y generalización de los trabajos de investigación. Proponemos que se un infarto de cerebelo ocupante de espacio y con efecto de masa, es cualquier tipo de lesión de origen isquémico cuya evolutividad conduce al desplazamiento de tejido cerebelo progresivo presentando signos y signos



de hipertensión intracraneal. (Clínicos e imagenológicos).

Generalmente, la presencia de edema cerebeloso, asociado a hidrocefalia obstructiva, compresión de las cisternas de la fosa posterior o del tronco cerebral, es una condición infalible en la mayoría de las definiciones, las cuales, por lo general, no consideran el estado clínico del paciente, dejando la definición vinculada exclusivamente a los hallazgos imagenológicos. Sin embargo, no todos los pacientes con estos hallazgos desarrollarán deterioro clínico. En un seguimiento realizado por Koh y colaboradores a 35 pacientes que presentaban desplazamiento caudal de las amígdalas cerebelosas o desplazamiento rostral del acueducto de Silvio o de la unión ponto-mesencefálica en IRM mediosagital, solo un 50% desarrollaron deterioro del estado de consciencia, entendido en su estudio como disminución de 2 puntos en la ECG respecto al ingreso.(9) Es por esto que una definición que incluya solamente los hallazgos radiológicos es imprecisa e insuficiente para determinar las conductas terapéuticas.

ETIOLOGÍA

Las características clínicas y etiológicas de los pacientes con infartos infratentoriales son diferentes a los que cursan con afección de la circulación anterior. El estudio *Nation Acute Stroke Israeli Surveys* (NASIS) demostró que estos pacientes

generalmente son más jóvenes y tienen menor cantidad de comorbilidades, especialmente insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular que los predispongan a eventos cardio-embólicos.(10) También se ha encontrado que las disecciones arteriales son menos frecuentes en esta población de pacientes.(11)

Descripción interesante de etiologías.(12)

Tohgi y colaboradores en un seguimiento a 293 pacientes, demostraron que aproximadamente 24% de los infartos cerebelosos son de origen embólico. Adicionalmente, encontraron que la mayoría de 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) solo es responsable del 20% de los casos.(7)

FISIOPATOLOGÍA

Tras la disminución del flujo sanguíneo al tallo cerebral y al cerebelo, se disminuye la capacidad del parénquima neural y de la glía para desarrollar el metabolismo aeróbico, lo cual redundará en la disminución de la cantidad de moléculas de ATP disponibles para que la bomba de sodio/potasio pueda mantener la homeostasis de estos dos electrolitos. A su vez, el desequilibrio de presión osmótica favorece el incremento del contenido celular de moléculas de agua, generando edema citotóxico; mientras que la disrupción

de la barrera hemato-encefálica conlleva el desarrollo de edema vasogénico.(13)

La fosa posterior es un espacio no distensible, cuyo volumen aproximado oscila entre 165 y 196 cm³ y por tanto, su margen de tolerancia es reducido ante cualquier proceso expansivo, lo cual puede conllevar a aumentos acelerados de la presión infratentorial.(14) Es por ello, que cerca del 81% de los infartos cerebelosos pueden llegar a desarrollar signos radiológicos de efecto de masa.(15)

El aumento del volumen del tejido cerebeloso edematizado, ocasiona compresión de las estructuras adyacentes, especialmente del cuarto ventrículo y el tallo cerebral, lo cual puede conllevar a hidrocefalia obstructiva aguda y mayor compromiso del flujo arterial. A medida que el cuadro empeora y la presión infratentorial asciende, puede presentarse herniación de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno, lo cual se manifiesta clínicamente por coma profundo, respiración atáxica, pupilas de forma irregular en posición media, pérdida de la respuesta motora a los estímulos dolorosos y ausencia de reflejos óculo-cefálicos y óculo-vestibulares. La otra modalidad de herniación cerebelosa es el desplazamiento del vermis superior hacia el espacio supratentorial a través del agujero tentorial, también conocida

como herniación ascendente o transtentorial. Este fenómeno es causado por el aumento del gradiente de presión entre la fosa posterior y el espacio supra-tentorial, manifestándose clínicamente con compromiso cuantitativo de la conciencia, alteración oculomotora, es frecuente la paresia de la mirada conjugada ascendente, o más característico, la paresia de mirada conjugada descendente (espontáneamente mira hacia arriba). También se observa rigidez de descerebración y decorticación. Puede, llegar a provocar infarto de la arteria cerebral posterior.(16–18)

Este evento podría sobrevenir como una complicación relacionada con la realización de procedimientos que disminuyen la presión supra-tentorial, tales como punciones ventriculares, ventriculostomías o derivaciones ventrículo-peritoneales, sin embargo, su aparición como complicación de alguno de estos procedimientos es muy baja. Ambas formas de herniación cerebelosa constituyen fases terminales del proceso de hipertensión infratentorial y su pronóstico generalmente es fatal. Es la causa más frecuente de muerte en la fase aguda.(8,19–21).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas dependerán de la extensión del compromiso cerebeloso y en especial,





de la afección simultánea del tronco encefálico. La gran mayoría de los infartos arteriales distales que solo comprometen el parénquima cerebeloso, ocasionan síntomas poco específicos, tales como náuseas, vómitos, alteraciones de la marcha, cefalea y vértigo. Asimismo, los signos clínicos, tales como la disartria, ataxia y el nistagmo, suelen ser difíciles de detectar o se pueden confundir con otras alteraciones benignas del sistema vestibular periférico.(3) Por tanto, no es sorprendente que aproximadamente el 30% de los pacientes reciban un diagnóstico erróneo al momento del inicio de los síntomas, especialmente cuando son menores de 60 años de edad, o albergan disecciones de la arteria vertebral u oclusiones de la rama medial de la arteria cerebelosapostero-inferior, cuyos síntomas y signos neurológicos pueden ser muy sutiles.(22–24) Dentro de las variables clínicas que deben aumentar la sospecha de un infarto cerebeloso están la presencia de desbalance moderado a severo, la persistencia del vértigo durante más de 72 horas desde el inicio de los síntomas y las anomalías al examen neurológico.(25) No obstante, hasta un 10% de los casos el vértigo puede ser el único síntoma y en estos casos, más del 90% son debidos a infartos de la rama medial de la arteria cerebelosa posteroinferior.(26) Para la identificación adecuada de estos casos, una de las maniobras más útiles es la prueba de impulso cefálico, en la cual, la

ausencia de una sacudida correctiva disminuye ostensiblemente la probabilidad de que los síntomas sean causados por lesiones periféricas del sistema vestibular (neuritis vestibular, enfermedad de Meniere, etc).(23,27) Otro de los signos de importante valor diagnóstico es el nistagmus espontáneo, especialmente cuando tiene un componente vertical, rotacional o con dirección variable.(25) Estos signos deben explorarse sistemáticamente en todos los pacientes con vértigo agudo para descartar infartos cerebelosos, ya que cuando se pasan por alto, existe un alto riesgo de complicaciones relacionadas con la inoportunidad terapéutica, con una mortalidad hasta del 40%.(24)

EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

Ante la sospecha de un infarto cerebeloso, la tomografía computarizada sin contraste sigue siendo el estudio inicial de elección, ya que permite diferenciar los eventos isquémicos de los hemorrágicos. No obstante, debe tenerse en cuenta que los artificios óseos causados por la base del cráneo disminuyen ostensiblemente la sensibilidad para evaluar la fosa posterior.(3,29) Esto explica que en un grupo importante de los isquémicos no se detecten anomalías en la evaluación inicial y por tanto, ante la sospecha de una isquemia cerebelosa deben obtenerse imágenes de resonancia magnética (IRM) sin contraste para complementar el enfoque diagnóstico.(9,29) Sin



embargo, la sensibilidad de las secuencias estándar (T2, T2 y FLAIR) para la detección de los cambios isquémicos precoces también es baja.(30) Actualmente, la modalidad más útil para la identificación del área isquémica son las secuencias de difusión (DWI-ADC), las cuales tienen una sensibilidad que oscila entre 88% y 100%, aun cuando sean realizadas dentro de las primeras 24 horas posteriores al inicio de los síntomas. Su sensibilidad también es alta, entre 95% y 100%, por lo cual deben solicitarse de forma específica cuando se sospeche un infarto cerebeloso.(3,13,30,31) La extensión total del tejido cerebeloso con restricción de la difusión se correlaciona con el tamaño final del

infarto, permitiendo determinar el territorio vascular comprometido; así como la estimación durante las fases tempranas del riesgo de deterioro relacionado con la aparición de hidrocefalia y/o transformación hemorrágica.(31) Adicionalmente, estas secuencias facilitan la identificación de pequeñas lesiones corticales y sub-corticales que permiten sospechar una etiología cardio-embólica.(30)

Tabla 1.

Síntoma	ACS	ACAI	ACPI
Sordera	Ausente	Frecuente	Ausente
Mareos	Frecuente	Ausente	Frecuente
Alteración del estado de consciencia	Frecuente	Frecuente	Raro
Tinnitus	Raro	Frecuente	Ausente
Vértigo	Frecuente	Frecuente	Muy común
Náuseas/vómitos	Frecuente	Muy común	Muy común
alucinaciones	Raras	Raras	Ausentes
Cefalea/dolor facial	Raro	Ausente	Raro
Dolor en extremidades y el tronco	Ausente	Frecuente	Ausente

ACAI: artéria cerebelosa antero-inferior; ACS: artéria cerebelosa superior; ACPI: artéria cerebelosa postero-inferior.

Modificado de Manto, et al.(28)

Además de su importancia diagnóstica, algunos hallazgos de las neuroimágenes permiten estimar el riesgo de deterioro neurológico durante la fase aguda. Koh y colaboradores identificaron varios factores asociados a desenlaces clínicos desfavorables, con su respectivo Odds Ratio (OR), entre los cuales se encuentran las deformidades del

tronco-encefálico (OR= 15,1) y la presencia de hidrocefalia obstructiva (OR= 26). También un desplazamiento mayor a 5 mm del cuarto ventrículo con respecto a la línea medio-clival puede ser de ayuda en la estimación de la evolución clínica, sin embargo, su impacto parece ser menor que el de los signos anteriormente mencionados.(9)



La valoración de las cisternas de la fosa posterior es también un fuerte factor predictor de deterioro. Se ha demostrado que en los pacientes que se encuentran comprimidas, la probabilidad de presentar deterioro del estado de consciencia es 20 veces mayor.(9) Taneda y colaboradores desarrollaron una escala escanográfica para la clasificación del grado de compresión con base en la apariencia de la cisterna cuadrigémina en los pacientes con hemorragias cerebelosas, la cual también ha sido utilizada en casos de lesiones isquémicas, incluyendo: grado I (normal), grado II (comprimida) o grado III (ausente). Esta escala se correlaciona con el pronóstico y no necesariamente con el volumen de tejido afectado o del hematoma; por lo cual constituye un indicador de hipertensión infratentorial, útil en la selección de conductas terapéuticas.(32)

Otras características imagenológicas que auguran una evolución tórpida, son el compromiso de más de dos tercios de un hemisferio cerebeloso la transformación hemorrágica.(9,33,34) El riesgo de transformación hemorrágica está estrechamente relacionado con el diámetro y el volumen total de tejido cerebeloso infartado. Sakamoto y colaboradores demostraron que los infartos con diámetro mayor de 2,7 cm o volumen superior a 4,5 cm³ tienen una probabilidad de presentar

transformación hemorrágica 7 a 11 veces superior que aquellos de menor extensión.(31) Por tanto, es recomendable su seguimiento radiológico estricto durante la hospitalización, ya que el 50% de ellos presentarán transformación hemorrágica clínicamente significativa.(3,31)

Debido a las diferentes etiologías asociadas con los infartos cerebelosos, diferentes autores han recomendado la evaluación imagenológica del sistema arterial en busca de lesiones subyacentes cuando no se logra identificar una etiología cardio-embólica durante la evaluación inicial.(3) Sin embargo, otros grupos recomiendan realizarlos de forma sistemática, bajo la premisa de que se pueden encontrar alteraciones únicas o coexistentes con otras potenciales etiologías hasta en el 20% de los casos.(12,35) Los lineamientos más recientes de la Sociedad Americana de Infarto recomiendan el estudio anatómico vascular como parte integral de la evaluación inicial de los pacientes con síntomas neurológicos atribuibles a la circulación posterior o aquellos con síndrome de robo subclavio (Recomendación clase I).(35)

Actualmente se disponen de una variedad de modalidades diagnósticas para la identificación de lesiones arteriales; entre las cuales se destacan la angiografía por sustracción digital; así como métodos no invasivos como la

ultrasonografía y la angiografía por tomografía o IRM.(36–38) La utilidad de la ultrasonografía con análisis Doppler es muy limitada, especialmente para examinar el ostium y el segmento V1 de las arterias vertebrales, donde las lesiones ateroscleróticas son más frecuentes, por lo cual, actualmente se desaconseja para la evaluación de la circulación posterior.(12,35)

La angiografía por sustracción digital sigue siendo el estándar de oro para la evaluación del sistema arterial intracraneal y extra-craneal; sin embargo, tiene varias desventajas referentes a la disponibilidad, oportunidad, necesidad de medios de contraste, exposición a radiación ionizante, costos y los riesgos relacionados inherentes al procedimiento.(39,40) Por ello, se han realizado varios avances en técnicas no invasivas de tomografía e IRM, las cuales han optimizado su precisión diagnóstica. Los estudios comparativos entre la angiografía por tomografía computarizada y por IRM, han demostrado que tanto la sensibilidad y la especificidad de las imágenes obtenidas mediante tomografía son lo suficientemente adecuadas como para ser recomendada como el método de elección para la evaluación de los pacientes con infartos cerebelosos.(35–38,41) Aunque la angiografía por tomografía se encuentra ampliamente difundida y su realización es muy rápida, el paciente es sometido a dosis altas de radiación ionizante y medios

de contraste que pueden ser potencialmente tóxicos, lo cual puede ser una limitación muy importante, especialmente en los pacientes con alto riesgo de nefropatía inducida por medios de contraste. A pesar de estas limitaciones, la resolución espacial de la angiografía por tomografía es muy superior a la de las IRM, especialmente en la evaluación de las arterias infra-tentoriales.(42) Por su parte, la adquisición de imágenes por IRM no requiere la exposición al medio de contraste y radiación ionizante, constituyendo una alternativa cuando las otras modalidades representan un riesgo inaceptable. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la mayoría de estudios ha demostrado que su sensibilidad no supera el 70%.(35–38)

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El tratamiento médico de los pacientes con infartos cerebelosos es muy similar al recomendado en los supratentoriales, que incluye la protección de la vía aérea, mantenimiento oxigenación adecuada, manejo de la tensión arterial, control glucémico, eutermia, y la prevención de la trombosis venosa profunda y el trombo-embolismo pulmonar. Asimismo, el tratamiento convencional con antia-agregantes y estatinas, también se recomienda en estos pacientes.(30,35) El manejo intensivo de los pacientes con infartos cerebelosos ocupantes de espacio es similar al de los pacientes con infartos de la arteria cerebral media, el cual ha sido



previamente revisado
extensamente.(13)

A pesar de iniciar un tratamiento médico integral y oportuno, los estudios observacionales disponibles han demostrado que el tratamiento conservador utilizado como única medida se asocia con una alta tasa de mortalidad, cercana al 43%, e incluso puede alcanzar hasta el 85% en aquellos pacientes que llegan al coma profundo.(8) Por su parte, los resultados de un tratamiento integral, que incluya la ejecución oportuna de los procedimientos quirúrgicos requeridos, tienden a ser más favorables. El tratamiento quirúrgico es una piedra angular en el manejo del infarto cerebeloso ocupante de espacio. De acuerdo a una revisión realizada por Neugebauer et al., la tasa de supervivencia de los pacientes tratados quirúrgicamente fue superior al 75%. En el análisis de sub-grupos, se encontró que aquellos tratados solamente con ventriculostomías, la supervivencia fue del 81,6%, en los que se realizó descompresión de la fosa posterior, 76,8% y del 77,5% para los que fueron sometidos a ambos procedimientos simultáneamente.(8) No obstante, cabe señalar que estos datos derivan de estudios observacionales y en su gran mayoría retrospectivos, lo cual supone la existencia de posibles sesgos de selección que explican la similitud de los resultados de cada intervención en particular.(8) Por lo anterior, es

recomendable la evaluación y manejo interdisciplinario, idealmente en una unidad especializada en el manejo de los pacientes con infarto que cuente con la posibilidad de ejecutar precozmente las intervenciones quirúrgicas que éstos puedan llegar a requerir. Cuando no se cuente con la posibilidad de una unidad de infarto, una alternativa es la unidad de cuidados intensivos. El monitoreo estricto es imprescindible, especialmente durante la fase aguda del evento, ya que cerca del 50% de los pacientes se deteriorarán durante el curso de infarto, especialmente dentro de los primeros cinco a siete días desde el inicio de los síntomas.(2,6,8,43,44) Las complicaciones neurológicas que pueden presentarse durante esta fase son: eventos isquémicos recurrentes, infartos extensos del tronco cerebral, compresión tronco-encefálica por el hemisferio infartado, hidrocefalia obstructiva y las herniaciones cerebelosas descendentes o ascendentes.

El tratamiento quirúrgico de los pacientes con infartos cerebelosos tiene como principal objetivo controlar la hidrocefalia obstructiva supratentorial y la hipertensión intracraneal infratentorial. Aunque existen varios abordajes terapéuticos, aún no se conoce con certeza la superioridad de uno sobre otro, ya que no se dispone de ensayos clínicos que permitan disipar esta incertidumbre. Por este motivo, existe una notable



variabilidad entre los enfoques terapéuticos empleados en cada centro.(45)

Actualmente, no se dispone de estudios comparativos que evalúen la efectividad de la descompresión quirúrgica y los procedimientos de derivación de líquido cefalorraquídeo solos o utilizados en combinación, y el tratamiento conservador en cada situación en particular. Por tanto, solo mediante el análisis detallado de la información derivada del examen clínico y los hallazgos en las neuroimágenes se puede determinar la mejor opción terapéutica para cada paciente.

En las neuroimágenes se debe evaluar cuidadosamente el aspecto de las cisternas peritruncales, la apariencia del cuarto ventrículo, el tamaño y la morfología del sistema ventricular supratentorial.

La hidrocefalia obstructiva aguda es una de las complicaciones más frecuentes de los infartos cerebelosos, presentándose en el 10,9 a 27,2% de los casos.(2,44) Su evolución generalmente es progresiva, llegando a producir cambios abruptos en el estado de consciencia, cuyas consecuencias pueden ser incluso letales si el tratamiento no es instaurado oportunamente. El manejo de la hidrocefalia debe ser agresivo; tan pronto como sea evidente la dilatación de los cuernos temporales de los

ventrículos laterales. Actualmente, el control de la hidrocefalia se puede lograr mediante diversas técnicas, entre las que se encuentran la derivación ventrículo-peritoneales, las derivaciones ventriculares externas o ventriculostomías y la tercer-ventrículo-cisternostomía endoscópica. No obstante, algunos autores han recomendado la descompresión quirúrgica de la fosa posterior para el tratamiento, bajo el concepto de que la causa de la hidrocefalia es la deformación asimétrica del cuarto ventrículo.(30,34,46) Ante la ausencia de estudios comparativos, la conducta más aceptada en la mayoría de centros es realizar la derivación de líquido cefalorraquídeo. Asimismo, los lineamientos más recientes de la Sociedad Americana de Infarto recomiendan implantar catéteres para drenaje ventricular en los pacientes con hidrocefalia aguda ocasionada por infarto isquémicos (Recomendación clase I).(30) No obstante, el estado clínico tras el control de la hidrocefalia debe ser vigilado de forma estricta, especialmente durante las primeras horas posteriores a la cirugía, ya que en caso de no observarse mejoría deben realizarse estudios adicionales para determinar si existe compresión de las estructuras infratentoriales y su estado funcional.(8,30,47)

En ausencia de hidrocefalia, las causas neurológicas de deterioro persistente del estado de consciencia son:



1. Compresión del tallo cerebral por el hemisferio infartado.
2. Eventos isquémicos repetitivos, supra o infra-tentoriales.
3. Infartos extensos del tallo cerebral.
4. Herniación descendente (transforaminal) o ascendente (trans-tentorial).

La importancia de realizar un diagnóstico diferencial preciso es preponderante para la toma de decisiones terapéuticas subsiguientes. Para ello, existen básicamente dos enfoques:

1) Craniectomía descompresiva de la fosa posterior. Este procedimiento es recomendado por la Sociedad Americana de Infarto en conjunto con un tratamiento médico agresivo para aliviar la compresión del tronco encefálico y como estrategia terapéutica en los casos que exhiban signos clínicos o imagenológicos de herniación cerebral (Recomendación clase I; Nivel de evidencia B).(30) Su indicación ideal corresponde a los casos que presentan deterioro del estado de consciencia, asociado con signos radiológicos de hipertensión dentro de la fosa posterior, tales como compresión de las cisternas basales o desplazamiento de la línea media medio-clival, en quienes no presentan hidrocefalia activa y no se presentan lesiones irreversibles del tallo cerebral.(6,8)

Identificación de los reflejos de tallo en el examen clínico.

2) Realizar IRM de control, la cual es muy útil para identificar si existen cambios en la intensidad de la señal del tallo cerebral, que confirmen la presencia de injuria isquémica en la región anatómica que alberga la sustancia reticular activante. Asimismo, también permite identificar nuevos eventos isquémicos, los cuales son especialmente frecuentes en los pacientes con émbolos de origen cardiaco. Se ha demostrado que en los casos en que las IRM confirmen un infarto extenso del tallo cerebral, el pronóstico vital y funcional es malo, y por tanto, la literatura recomienda limitar los esfuerzos terapéuticos.(6,8)

No obstante, la obtención de IRM en el paciente crítico puede ser impráctica, ya que requiere de un largo tiempo de adquisición y un amplio campo electromagnético incompatible con los múltiples elementos de soporte vital y monitorización. Para sortear esta dificultad, una alternativa con creciente aceptación es la evaluación funcional del tallo cerebral mediante estudios neurofisiológicos, los cuales pueden ser realizados inclusive en la unidad de cuidados intensivos a la cabecera del paciente.(48–50) En los pacientes con infartos cerebelosos y del tallo cerebral, los potenciales evocados auditivos y somato-sensoriales generalmente aportan estimaciones certeras con respecto al pronóstico vital y funcional.





Los potenciales evocados auditivos evalúan la transmisión a través del nervio coclear, la oliva superior, el lemnisco lateral y el colículo inferior; los cuales permiten establecer la extensión del compromiso isquémico de las vías auditivas localizadas en la protuberancia.(51) Los potenciales evocados somato-sensitivos y por este motivo, es más confiable que los resultados de los potenciales evocados auditivos.

PROPUESTA DE CLASIFICACIÓN DEL INFARTO DE FOSA POSTERIOR:

GRADO I: Infarto de cerebelo que compromete cualquier territorio vascular de la fosa posterior ni datos imagenológicos de ventriculomegalia y/o Hidrocefalia

GRADO II: Infarto de cerebelo asociado a ventriculomegalia

GRADO III: Infarto de cerebelo severo asociado a hidrocefalia aguda

CONCLUSIONES:

El infarto de cerebelo es una emergencia neuroquirúrgica, el algoritmo planteado en este artículo pretende contribuir a un mejor manejo de los pacientes portadores de esta patología. La realización de un procedimiento quirúrgico a tiempo

puede ser la diferencia entre un paciente potencialmente recuperable y un paciente con severas secuelas neurológico.

A pesar de ser mucho menos frecuente que los infarto isquémicos de la circulación anterior. A pesar de la existencia de gran variabilidad en la definición de infarto cerebeloso ocupante de espacio, esta se caracteriza por la presencia de edema cerebeloso, asociado a hidrocefalia obstructiva, compresión de las cisternas de la fosa posterior o del tronco cerebral, sin embargo, por lo general, no consideran el estado clínico del paciente. Ocurren más frecuentemente en individuos más jóvenes que aquellos que ocurren en la circulación anterior, en pacientes con menos comorbilidades, y generalmente son de origen embólico, aunque también se destacan las oclusiones de las principales arterias de la circulación posterior. Las manifestaciones clínicas dependerán de la extensión del compromiso cerebeloso y en especial, de la afección simultánea del tronco encefálico, aunque generalmente la expresión clínica es inespecífica.

El TAC y la IRM siguen siendo los estudios imagenológicos iniciales, teniendo en consideración la aparición de artefactos óseos que se presentan en la fosa posterior cuando esta se examina con TAC. La modalidad más útil para la identificación del área isquémica son las secuencias de difusión (DWI-ADC), dada su gran

sensibilidad, aun cuando sean realizadas dentro de las primeras 24 horas posteriores al inicio de los síntomas. El manejo es similar al de los eventos isquémicos supratentoriales, haciendo énfasis siempre en la estabilización del paciente, protección de la vía aérea, adecuada oxigenación, manejo de la tensión arterial, control glucémico, eutermia, y la prevención de la trombosis venosa profunda y el trombo-embolismo pulmonar. A pesar del conocimiento de todas estas herramientas diagnósticas y terapéuticas, descritas en esta revisión, la mortalidad por eventos isquémicos en fosa posterior sigue siendo alta, de alrededor del 43%, lo cual obliga al seguimiento de esclarecimiento respecto a su etiología, procesos diagnósticos, y terapéuticos, especialmente en su parte crítica.

Las enfermedades cerebrovasculares son una de las principales causas de muerte en el mundo entero. El Informe Sobre la Salud en el Mundo, publicado por la Organización Mundial de la Salud el año 2003, ubica a la enfermedad cerebrovascular en cuarto lugar entre los responsables de la carga global de enfermedad, para los mayores de 15 años, alcanzando el segundo lugar en la población mayor de 60 años. Entre las múltiples presentaciones de la

enfermedad cerebrovascular isquémica se encuentra el infarto de cerebelo.

El deterioro neurológico del paciente con infarto cerebeloso se atribuye al edema. El manejo médico incluye esteroides, manitol, barbitúricos e hiperventilación. Cuando las medidas médicas antiedema no resultan o existen signos de compresión grave de tallo encefálico, la craniectomía descompresiva suboccipital puede ser una alternativa efectiva para el manejo del paciente. En este trabajo proponemos un algoritmo de tratamiento para el manejo del infarto de fosa posterior.

El infarto de cerebelo se considera una emergencia neuroquirúrgica. Representa alrededor del 2 al 4% de todos los infartos encefálicos. El infarto de cerebelo puede desarrollar efecto de masa entre el 10 al 25 % de todos los casos, conduciendo a la compresión de las estructuras de la fosa posterior colapsándose el cuarto ventrículo y generándose hidrocefalia obstructiva. En el periodo agudo el manejo oportuno permite disminuir la extensión de la lesión y prevenir complicaciones. En la actualidad existe tratamiento médico y quirúrgico para el manejo de estos pacientes.



REFERENCIAS:

1. Shenkin HA, Zavala M. Cerebellar strokes: mortality, surgical indications, and results of ventricular drainage. *Lancet* [Internet]. 1982 Aug 21 [cited 2014 Jul 10];2(8295):429–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6124817>
2. Baldauf J, Oertel J, Gaab MR, Schroeder HWS. Endoscopic third ventriculostomy for occlusive hydrocephalus caused by cerebellar infarction. *Neurosurgery* [Internet]. 2006 Sep [cited 2014 Jul 10];59(3):539–44; discussion 539–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16955035>
3. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 Oct [cited 2014 Jul 10];7(10):951–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18848314>
4. Jauss M, Krieger D, Hornig C, Schramm J, Busse O. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* [Internet]. 1999 Apr [cited 2014 Jul 10];246(4):257–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10367693>
5. Andoh T, Sakai N, Yamada H, Hattori T, Miwa Y, Hirata T, et al. [Cerebellar infarction: analysis of 33 cases]. *No Shinkei Geka* [Internet]. 1990 Sep [cited 2014 Jul 10];18(9):821–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2234303>
6. Raco A, Caroli E, Isidori A, Salvati M. Management of acute cerebellar infarction: one institution's experience. *Neurosurgery* [Internet]. 2003 Nov [cited 2014 Jul 10];53(5):1061–5; discussion 1065–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14580272>
7. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group. *Stroke* [Internet]. 1993 Nov [cited 2014 Jul 10];24(11):1697–701. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8236346>
8. Neugebauer H, Witsch J, Zweckberger K, Jüttler E. Space-occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2013 May [cited 2014 Jul 10];34(5):E8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23634927>
9. Koh MG, Phan TG, Atkinson JL, Wijidicks EF. Neuroimaging in



- deteriorating patients with cerebellar infarcts and mass effect. *Stroke* [Internet]. 2000 Sep [cited 2014 Jul 10];31(9):2062–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10978030>
10. Korn-Lubetzki I, Molshatzki N, Benderly M, Steiner I. The relatively good outcome of cerebellum-brainstem ischemic strokes. *Eur Neurol* [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 Jul 10];69(1):8–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23146821>
 11. Putaala J, Haapaniemi E, Kaste M, Tatlisumak T. How does number of risk factors affect prognosis in young patients with ischemic stroke? *Stroke* [Internet]. 2012 Feb [cited 2014 Jul 10];43(2):356–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22052508>
 12. Glass TA, Hennessey PM, Pazdera L, Chang H-M, Wityk RJ, Dewitt LD, et al. Outcome at 30 days in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* [Internet]. 2002 Mar [cited 2014 Jul 10];59(3):369–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11890839>
 13. Godoy D, Piñero G, Cruz-Flores S, Alcalá Cerra G, Rabinstein A. Malignant hemispheric infarction of the middle cerebral artery. Diagnostic considerations and treatment options. *Neurologia* [Internet]. 2013 Apr 16 [cited 2014 Jul 10]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23601756>
 14. Bagci AM, Lee SH, Nagornaya N, Green BA, Alperin N. Automated posterior cranial fossa volumetry by MRI: applications to Chiari malformation type I. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2013 Sep [cited 2014 Jul 10];34(9):1758–63. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3773013&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 15. Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarctions. *Neurology* [Internet]. 1991 Jul [cited 2014 Jul 10];41(7):973–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2067660>
 16. Adamson DC, Dimitrov DF, Bronec PR. Upward transtentorial herniation, hydrocephalus, and cerebellar edema in hypertensive encephalopathy. *Neurologist* [Internet]. 2005 May [cited 2014 Jul 10];11(3):171–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15860139>
 17. Lankford J, Butler IJ. Transient tonic upgaze deviation: a neuro-ophthalmological complication of acute cerebellitis. *J Child Neurol* [Internet]. 2013 Jul [cited 2014 Jul 10];28(7):942–4.



- Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22914381>
18. Gurol ME, St Louis EK. Treatment of cerebellar masses. *Curr Treat Options Neurol* [Internet]. 2008 Mar [cited 2014 Jul 10];10(2):138–50. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18334136>
 19. Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: a clinicopathologic study of 33 cases. *Neurology* [Internet]. 1990 Sep [cited 2014 Jul 10];40(9):1383–90. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2392223>
 20. Amarenco P, Hauw JJ. [Edematous cerebellar infarction. A clinico-pathological study of 16 cases]. *Neurochirurgie* [Internet]. 1990 Jan [cited 2014 Jul 10];36(4):234–41. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2277660>
 21. Keidel M, Galle G, Wiedmayer J, Taghavy A. [Malignant cerebellar infarct]. *Fortschr Neurol Psychiatr* [Internet]. 1984 Aug [cited 2014 Jul 10];52(8):277–83. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6479828>
 22. Masuda Y, Tei H, Shimizu S, Uchiyama S. Factors associated with the misdiagnosis of cerebellar infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2013 Oct [cited 2014 Jul 10];22(7):1125–30. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23186911>
 23. Lee H. Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *J Clin Neurol* [Internet]. 2009 Jun [cited 2014 Jul 10];5(2):65–73. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2706413&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 24. Savitz SI, Caplan LR, Edlow JA. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Acad Emerg Med* [Internet]. 2007 Jan [cited 2014 Jul 10];14(1):63–8. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17200515>
 25. Casani AP, Dallan I, Cerchiali N, Lenzi R, Cosottini M, Sellari-Franceschini S. Cerebellar infarctions mimicking acute peripheral vertigo: how to avoid misdiagnosis? *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2013 Mar [cited 2014 Jul 10];148(3):475–81. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23307911>
 26. Nelson JA, Viirre E. The clinical differentiation of cerebellar infarction from common vertigo syndromes. *West J Emerg Med* [Internet]. 2009 Nov [cited 2014 Jul 10];10(4):273–7. Available



- from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2791733&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
27. Maranhão ET, Maranhão-Filho P. Vestibulo-ocular reflex and the head impulse test. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2012 Dec [cited 2014 Jul 10];70(12):942–4. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23295423>
28. Manto M. Cerebellar stroke. *Cerebellar disorders A practical approach to diagnosis and management*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010. p. 88–101.
29. Simmons Z, Biller J, Adams HP, Dunn V, Jacoby CG. Cerebellar infarction: comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* [Internet]. 1986 Mar [cited 2014 Jul 10];19(3):291–3. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3963774>
30. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2013 Mar [cited 2014 Jul 10];44(3):870–947. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23370205>
31. Sakamoto Y, Kimura K, Iguchi Y, Shibasaki K, Aoki J. Hemorrhagic transformation in acute cerebellar infarction. *Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Jul 10];32(4):327–33. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21921595>
32. Taneda M, Hayakawa T, Mogami H. Primary cerebellar hemorrhage. Quadrigeminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome. *J Neurosurg* [Internet]. 1987 Oct [cited 2014 Jul 10];67(4):545–52. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3655893>
33. Reddy AK, Saradhi V, Panigrahi M, Rao TN, Tripathi P, Meena AK. Decompressive craniectomy for stroke: indications and results. *Neurol India* [Internet]. 2002 Dec [cited 2014 Jul 10];50 Suppl:S66–9. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12665881>
34. Michel P, Arnold M, Hungerbühler H-J, Müller F, Staedler C, Baumgartner RW, et al. Decompressive craniectomy for space occupying hemispheric and cerebellar ischemic strokes: Swiss recommendations. *Int J Stroke* [Internet]. 2009 Jun [cited 2014 Jul 10];4(3):218–23. Available from:



- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19659825>
35. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. *Stroke* [Internet]. 2011 Aug [cited 2014 Jul 10];42(8):e420–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21282494>
36. Nguyen-Huynh MN, Wintermark M, English J, Lam J, Vittinghoff E, Smith WS, et al. How accurate is CT angiography in evaluating intracranial atherosclerotic disease? *Stroke* [Internet]. 2008 Apr [cited 2014 Jul 10];39(4):1184–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18292376>
37. Bash S, Villablanca JP, Jahan R, Duckwiler G, Tillis M, Kidwell C, et al. Intracranial vascular stenosis and occlusive disease: evaluation with CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2005 May [cited 2014 Jul 10];26(5):1012–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15891154>
38. Skutta B, Fürst G, Eilers J, Ferbert A, Kuhn FP. Intracranial stenooclusive disease: double-detector helical CT angiography versus digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 1999 May [cited 2014 Jul 10];20(5):791–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10369348>
39. Leffers AM, Wagner A. Neurologic complications of cerebral angiography. A retrospective study of complication rate and patient risk factors. *Acta Radiol* [Internet]. 2000 May [cited 2014 Jul 10];41(3):204–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10866072>
40. Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W. Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature. *Radiology* [Internet]. 2003 May [cited 2014 Jul 10];227(2):522–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12637677>
41. Hirai T, Korogi Y, Ono K, Nagano M, Maruoka K, Uemura S, et al. Prospective evaluation of suspected stenooclusive disease of the intracranial artery: combined MR angiography and CT angiography compared with digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*



- [Internet]. 2002 Jan [cited 2014 Jul 10];23(1):93–101. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11827880>
42. Graf J, Skutta B, Kuhn FP, Ferbert A. Computed tomographic angiography findings in 103 patients following vascular events in the posterior circulation: potential and clinical relevance. *J Neurol* [Internet]. 2000 Oct [cited 2014 Jul 10];247(10):760–6. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11127530>
43. Cano LM, Cardona P, Quesada H, Mora P, Rubio F. [Cerebellar infarction: prognosis and complications of vascular territories]. *Neurologia* [Internet]. [cited 2014 Jul 10];27(6):330–5. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22341984>
44. Khan M, Polyzoidis KS, Adegbite AB, McQueen JD. Massive cerebellar infarction: “conservative” management. *Stroke* [Internet]. [cited 2014 Jul 10];14(5):745–51. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6658959>
45. Mostofi K. Neurosurgical management of massive cerebellar infarct outcome in 53 patients. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 Jul 10];4:28. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3604818&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
46. Adams HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2003 Apr [cited 2014 Jul 10];34(4):1056–83. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12677087>
47. Kudo H, Kawaguchi T, Minami H, Kuwamura K, Miyata M, Kohmura E. Controversy of surgical treatment for severe cerebellar infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2007 [cited 2014 Jul 10];16(6):259–62. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18035243>
48. Itoh A, Kim YS, Yoshioka K, Kanaya M, Enomoto H, Hiraiwa F, et al. Clinical study of vestibular-evoked myogenic potentials and auditory brainstem responses in patients with brainstem lesions. *Acta Otolaryngol Suppl* [Internet]. 2001 Jan [cited 2014 Jul 10];545:116–9. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11677723>
49. Deftereos SN, Panagopoulos G, Eleftheriadou A, Korres S, Georgonikou D, Kandiloros D, et al. Using vestibular evoked



- myogenic potentials to localise brainstem lesions. A preliminary report. B-ENT [Internet]. 2008 Jan [cited 2014 Jul 10];4(4):215–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19227026>
50. Burghaus L, Liu W-C, Dohmen C, Bosche B, Haupt WF. Evoked potentials in acute ischemic stroke within the first 24 h: possible predictor of a malignant course. Neurocrit Care [Internet]. 2008 Jan [cited 2014 Jul 10];9(1):13–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17982737>
51. Sand T, Kvaløy MB, Wader T, Hovdal H. Evoked potential tests in clinical diagnosis. Tidsskr Nor Laegeforen [Internet]. 2013 May 7 [cited 2014 Jul 10];133(9):960–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23652144>



Correspondencia:

Luis Moscote Salazar

Email: mineurocirujan@aol.com

Recibido: 12/12/2014

Aprobado: 18/12/2014

Conflictos de intereses:

El autor declara no presentar conflictos de intereses