

# Infarto cerebeloso bilateral simultáneo en un paciente con fibrilación auricular paroxística no valvular: una presentación atípica

## *Simultaneous bilateral cerebellar infarction in a patient with paroxysmal atrial fibrillation: an atypical presentation*

Rafael Peñarete-Nader,<sup>1</sup> Jennifer Barrios-Herrera,<sup>1</sup> Cinthia Terroba-Chambi,<sup>2</sup> Luis Salcedo-Pérez,<sup>3</sup>  
Laura Duque-Guidales,<sup>1</sup>

### Resumen

**Introducción:** Los infartos cerebelosos ocurren habitualmente en el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) y suelen ser predominantemente unilaterales. El compromiso simultáneo bilateral de la arteria PICA es considerado raro.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente masculino de 67 años de edad que desarrolló un síndrome cerebeloso agudo secundario a un infarto cerebral en el territorio de ambas PICA, confirmado por medio de resonancia magnética nuclear cerebral. La fibrilación auricular paroxística no valvular fue la etiología más plausible después de que la angiografía cerebral digital descartó anomalías vasculares.

**Conclusión:** este caso demuestra que el infarto bilateral en el territorio de ambas PICA puede ocurrir en el contexto de la embolia cardíaca, incluso en ausencia de una anomalía anatómica como es el origen de ambas PICA en un tronco común.

**Palabras clave:** arteriografía, cerebelo, embolia, fibrilación auricular, infarto cerebral (DeCS)

### Abstract

**Introduction:** Cerebellar infarcts usually occur in the territory of the posterior inferior cerebellar artery (PICA) and tend to be unilateral. Simultaneous bilateral involvement is extremely rare.

**Case report:** We present the case of a 67-year-old male who developed an acute cerebellar syndrome secondary to acute infarction in the territory of both PICA confirmed by nuclear magnetic resonance imaging. Non-valvular paroxysmal atrial fibrillation was the most plausible etiology after digital cerebral angiography ruled out vascular abnormalities.

**Conclusion:** This case shows that bilateral infarction in the territory of both PICA can occur in the context of cardiac embolism, even in the absence of an anomalous common PICA.

**Keywords:** angiography, cerebellum, embolism, atrial fibrillation, cerebral infarction (MeSH)

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 3, 2022

### Introducción

Los infartos cerebelosos ocurren habitualmente en el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) y arteria cerebelosa superior,<sup>1</sup> además suelen ser predominantemente unilaterales. El compromiso bilateral y simultáneo de la arteria PICA es extremadamente raro.<sup>2</sup> Los casos publicados en la literatura actual no determinan claramente la etiología de este tipo de lesiones, se cree que la

causa subyacente de estos infartos podría ser la oclusión aterosclerótica o embólica de una PICA dominante.<sup>3-6</sup> Presentamos un paciente masculino de 67 años de edad con infarto cerebeloso bilateral simultáneo por compromiso de las ramas mediales de ambas PICA secundario a fibrilación auricular paroxística y con angiografía cerebral que descarta variantes anatómicas del territorio vertebrobasilar.

<sup>1</sup>Unidad de Neurociencias. Servicio de Neurología, Clínica SOMER, Rionegro, Antioquia, Colombia.

<sup>2</sup>Instituto de Investigación Neurológica Raúl Carrea, FLENI, Buenos Aires, Argentina.

<sup>3</sup>Instituto Regional Materno Infantil y Especialidades, IRMIE, Baní, República Dominicana

Correspondencia:

Dr. Rafael Peñarete Nader.

Unidad de Neurociencias. Servicio de Neurología, Clínica SOMER, calle 38 # 54 A - 35. Rionegro Antioquia, Colombia

Teléfono: 5699999 extensión 191

E-mail: rafaelpenarete@gmail.com

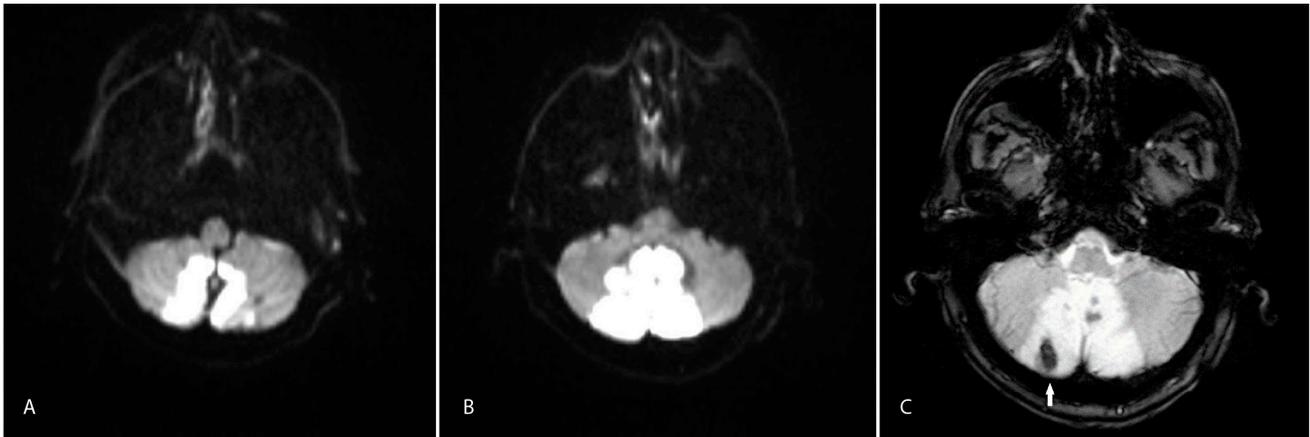
### Caso clínico

Paciente masculino de 67 años de edad, con historia patológica personal de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial hace 10 años, tabaquismo, etilismo crónico) quien acude al servicio de urgencia por cuadro de 10 horas de evolución de cefalea súbita, pulsátil, holocraneana con predominio occipital, asociada a vértigo, náuseas y dificultad para la marcha. Al ingreso cifras tensionales son de 150/100 mmHg y una frecuencia cardíaca de 76 latidos por minutos con ritmo regular. El examen neurológico demostró importante aumento de la base de sustentación al caminar y lateropulsión hacia ambos lados. Durante su estancia hospitalaria se constató fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, la cual fue cardiovertida farmacológicamente. La tomografía axial computarizada de cráneo (TAC) mostró hipodensidades bilaterales a nivel de ambos hemisferios cerebelosos (Figura 1). La resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro corroboró accidente cerebrovascular (ACV) isquémico bilateral que afectó la vertiente posteroinferior y medial de ambos hemisferios cerebelosos y vertiente inferior del vermis con ligero componente hemorrágico (Figura 2). El estudio de angioresonancia de cerebro evidenció permeabilidad de ambas arterias vertebrales y PICA (Figura 3A). Se practicó angiografía cerebral descartándose variantes anatómicas de la PICA, vasculitis o disección arterial (Figura 3B, 3C). El Doppler carotídeo fue normal, el ecocardi-

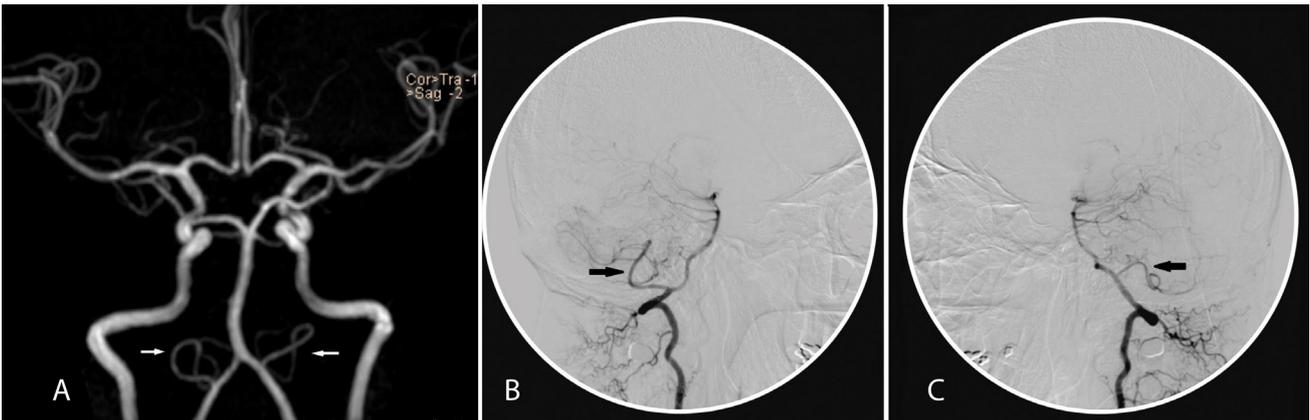
grama mostró leve hipoquinesia difusa del ventrículo izquierdo con fracción de eyección de 51%, y el monitoreo Holter de 24 horas demostró fibrilación auricular paroxística con respuesta ventricular controlada. Además, llamó la atención la elevación de transaminasas, TGO (aspartato aminotransferasa): 356 U/L y TGP (alanino aminotransferasa): 432 U/L, VDRL (Venereal disease research laboratory) reactivo Dilución 1:2, FTA-ABS (prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes) positivo, VDRL en líquido cefalorraquídeo (LCR) no reactivo con citoquímico de LCR normal. El paciente fue ingresado en la unidad de cuidados intermedios, recibió medidas anti edema cerebral durante 5 días con solución salina hipertónica, evolucionado favorablemente, la TAC de cráneo evolutiva realizada luego de 7 días del inicio de medidas anti edema descartó hidrocefalia aguda como complicación más temida. Al momento del alta se calcula un puntaje CHADS2-VASc<sup>7</sup> de 4 puntos y un HAS-BLED<sup>8</sup> de 5 puntos, por ello la anticoagulación como estrategia preventiva fue no favorecida, orientando a manejo con estatinas y antiagregación con ácido acetil salicílico. Durante la evaluación realizada a los dos meses del evento, se observó la persistencia del trastorno de la marcha, aunque con significativa mejoría respecto al momento del egreso y se inició manejo con anticoagulantes orales directos (DOACs) para prevención secundaria a largo plazo, una vez compensada cifras tensionales y controlado etilismo por toxicología.



**Figura 1.** TAC de cráneo simple. Imágen hipodensa de aspecto vascular isquémico que compromete ambos hemisferios cerebelosos.



**Figura 2.** IRM de cerebro. **A, B.** secuencias de difusión en la que se observa restricción tisular por lesión isquémica aguda en ambos hemisferios cerebelosos. **C.** secuencia gradiente eco, se aprecia leve conversión hemorrágica en hemisferio cerebeloso derecho (flecha blanca).



**Figura 3A.** Angiorresonancia cerebral donde se observan ambas PICA totalmente permeables (flechas blancas). **3B.** Panangiografía cerebral. Proyección lateral de arteria vertebral derecha. **3C.** Proyección lateral de la arteria vertebral izquierda. Las flechas negras señalan ambas PICA.

### Discusión

Los infartos cerebelosos suponen entre el 1,5 al 3% del total de todos los eventos cerebrovasculares isquémicos.<sup>1</sup> Su presentación clínica es muy variable y, en ocasiones, inespecífica, lo cual está en relación con las variaciones anatómicas del territorio vascular vertebro basilar.<sup>1</sup> La gran mayoría de infartos cerebelosos reportados en la literatura están confinados al territorio de las ramas mediales de la PICA y son unilaterales.<sup>1,2</sup> El primer reporte de caso sobre un paciente con infarto cerebeloso bilateral simultáneo en el territorio de las PICA fue realizado por Tada y cols. en 1994.<sup>5</sup> Posteriormente Kang y cols. describieron 12 pacientes con infarto cerebeloso bilateral por compromiso de la PICA en una serie total de 40 pacientes con lesión isquémica del cerebelo.<sup>2</sup> Al momento de la pre-

paración de este reporte, no se encontraron más publicaciones relacionadas con esta presentación de ictus.

La ocurrencia de infarto cerebeloso bilateral simultáneos, como el observado en nuestro paciente, es inusual y obliga a la búsqueda de etiologías poco frecuentes. Todos los reportes revisados para esta presentación atribuyen como presuntas causas del evento cerebrovascular los fenómenos aterotrombóticos, cardioembólicos, vasculíticos, coagulopatías, disección arterial, malformaciones arteriovenosas y neurosífilis, relacionadas en algunos pacientes con variantes anatómicas de la PICA.<sup>2-6</sup> La dominancia de esta arteria justifica el compromiso bilateral observado en la mayoría de los casos. Sin embargo, en nuestro paciente dichas variantes fueron descartadas mediante angiorresonancia y angiografía cerebral, sugi-

riendo que la fibrilación auricular paroxística no valvular fue la causa más probable del evento, aunque la neurosífilis no puede ser totalmente excluida en este caso, ya que el VDRL en LCR tiene una alta especificidad, pero su sensibilidad es imperfecta.<sup>9</sup>

Los infartos cerebelosos se asocian con una mayor morbimortalidad en comparación con otras formas de ACV isquémico, siendo la hidrocefalia aguda por compresión del IV ventrículo y del tronco encefálico adyacente una complicación grave y a tener en cuenta,<sup>10,11</sup> en este sentido, nuestro paciente fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos donde recibió terapia hiperosmolar con solución salina y se realizaron estudios de imagen cerebral evolutivos descartándose esta complicación; no obstante, fue evidente una transformación hemorrágica cerebelosa derecha, que según algunos autores es poco habitual<sup>11,12</sup> y se observa en alrededor de 8.5% de los pacientes sin tratamiento fibrinolítico o antitrombótico y solamente en 1.5% de los casos es sintomática.<sup>13</sup>

### Conclusiones

Los infartos cerebelosos bilaterales en forma simultánea son infrecuentes y su etiología en general permanece desconocida. El arsenal de múltiples posibles causas, debe incluir a la embolia cardiaca como mecanismo fuertemente implicado en la presentación bilateral simultánea de un infarto cerebeloso, sobre todo en pacientes sin variantes anatómicas de la circulación vertebrobasilar.

### Referencias

1. Amarenco P, Roullet E, Hommel M, Chaine P, Marteau R. Infarction in the territory of medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990; 53:731–5. <https://doi.org/10.1136/jnnp.53.9.731>
2. Gaida-Hommernick B, Von Smekal U, Kirsch M, Schminke U, Machetanz J, Kessler C. Bilateral cerebellar infarctions caused by a stenosis of a congenitally unpaired posterior inferior cerebellar artery. *J Neuroimaging*. 2001 Oct;11(4):435-7. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2001.tb00075.x>
3. Kang DW, Lee SH, Bae HI, Han MH, Yoon BW, Roh JK. Acute bilateral cerebellar infarcts in the territory of posterior inferior cerebellar artery. *Neurology*. 2000; 55:582-584. <https://doi.org/10.1212/wnl.55.4.582>
4. Umashankar G, Gupta V, Harik S, Acute Bilateral Inferior Cerebellar Infarction in a Patient with Neurosyphilis. *Arch Neurol*. 2004; 61:953-956. <https://doi.org/10.1001/archneur.61.6.953>
5. Tada Y, Mizutani T, Nishimura T, Tamura M, Mori N. Acute bilateral cerebellar infarction in the territory of the medial branches of posterior inferior cerebellar arteries. *Stroke*. 1994; 25:686-8. <https://doi.org/10.1161/01.str.25.3.686>
6. Gurer, G. Sahin G, Sekirge S, Tan E, Saribas O. Acute bilateral cerebellar infarction in the territory of the medial branches of posterior inferior cerebellar arteries. *ClinNeurolNeurosurg*. 2001; 103 :194–6. [https://doi.org/10.1016/s0303-8467\(01\)00139-1](https://doi.org/10.1016/s0303-8467(01)00139-1)
7. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, et al: Refining Clinical Risk Stratification for prediction stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: The Euroheart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137(2):263-272. <https://doi.org/10.1378/chest.09-1584>
8. Lip GY. HAS-BLED Tool – What is the Real Risk of Bleeding in Anticoagulation?. *American College of Cardiology*. September 17, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.09.024>
9. Davis LE, Schmitt JW. Clinical significance of cerebrospinal fluid tests for neurosyphilis. *Ann Neurol*.1989;25:50-55. <https://doi.org/10.1002/ana.410250108>
10. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol*. 2008; 7(10):951-64. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70216-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70216-3)
11. 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* .1999; 246(4):257-64. <https://doi.org/10.1007/s004150050344>
12. Korn-Lubetzki I, Molshatzki N, Benderly M, Steiner I. The relatively good outcome of cerebellum-brainstem ischemic strokes. *Eur Neurol* 2013; 69(1):8-13. <https://doi.org/10.1159/000342886>
13. Lindley RI, Wardlaw JM, Sandercock PA, et al. Frequency and risk factors for spontaneous hemorrhagic transformation of cerebral infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2004; 13: 235-46. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2004.03.003>

**Conflicto de intereses:** No existen potenciales conflictos de interés para ninguno de los autores en este informe científico.

**Fuentes de financiamiento:** Los autores no han declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.





Revista  
de Ecuatoriana  
de Neurología