

INFARTO CEREBELAR

Análise de 151 pacientes

*Jefferson Rosi Jr¹, Paulo Geraldo Dorsa de Oliveira¹,
Antônio Carlos Montanaro¹, Sidney Gomes², Roberto Godoy³*

RESUMO - Este estudo apresenta o tratamento de 151 pacientes com infarto cerebelar, sendo 98 homens (65%) e 53 mulheres (35%), com média de idade de 62,4 anos. Hidrocefalia obstrutiva foi diagnosticada em 7,9% dos pacientes associada com um infarto cerebelar extenso e em todos os 11 pacientes operados (7,2%). Quatro pacientes foram submetidos a derivação ventricular externa com 3 óbitos (75%) e 7 foram submetidos a craniectomia descompressiva suboccipital com 2 óbitos (28,5%). A mortalidade no grupo clínico foi de 15 pacientes (10,7%). Vertigem, vômito, sinal de Romberg e dismetria foram os sinais e sintomas de envolvimento cerebelar mais frequentemente observados. Infarto cerebelar devido a embolismo provocado por cirurgia cardiovascular ocorreu em 57 pacientes (37,7%). Infarto cerebelar como fato isolado ocorreu em 59 pacientes (39%) e infartos cerebelares associados a infartos de outras regiões ocorreram em 92 pacientes (61%). A ressonância magnética foi o melhor método para o diagnóstico das lesões, embora a tomografia possa mostrar infarto cerebelar em 68 pacientes (78%).

PALAVRAS-CHAVE: infarto cerebelar, hidrocefalia, craniectomia descompressiva, drenagem ventricular.

Cerebellar infarction: analysis of 151 patients

ABSTRACT - This report presents the treatment of 151 patients with cerebellar infarction, 98 men (65%) and 53 women (35%), mean age 62.4 years old. Occlusive hydrocephalus was diagnosed in 7.9% of the patients associated with an extensive cerebellar infarction and in all 11 surgical patients (7.2%). Four patients underwent an external ventricular drainage with 3 deaths (75%) and 7 underwent a decompressive suboccipital craniectomy with 2 deaths (28.5%). Mortality of the clinical group was 15 patients (10.7%). Vertigo, vomiting, Romberg sign and dysmetria were the signs and symptoms of cerebellar involvement that were more frequently observed. Cerebellar infarction from embolism after cardiovascular surgery occurred in 57 patients (37.7%). Cerebellar infarction, as a isolated fact, occurred in 59 patients (39%) and cerebellar plus infarction in other regions occurred in 92 patients (61%). Magnetic resonance image was the best diagnostic form for cerebellar lesions, however computerized tomography could show cerebellar infarction in 68 patients (78%).

KEY WORDS: cerebellar infarction, hydrocephalus, decompressive craniectomy, ventricular drainage.

Muitas vezes silenciosa, outras exuberante no quadro clínico, a isquemia cerebelar tem curso benigno, quando isolada. Porém, quando maciça proporciona aumento da pressão no compartimento da fossa posterior com herniação sobre o tronco encefálico e sua conseqüente isquemia, além de subseqüente aumento supratentorial da pressão intracraniana, devido a oclusão do IV ventrículo e hidrocefalia¹⁻⁸.

A taxa de mortalidade se eleva bastante quando está associada a isquemias em outros setores do encefalo e a quadros de instabilidade hemodinâmica.

Esses pacientes, em geral, permanecem internados inconscientes por longos períodos nas unidades de terapia intensiva e sujeitos a infecções graves, principalmente pulmonares.

Neste estudo objetiva-se relacionar os achados sintomáticos e analisar a conduta tomada, relatando-se a evolução de todos os casos de infarto cerebelar internados num período de 133 meses.

MÉTODO

Foram analisados dados de todos os 151 pacientes internados com isquemia cerebelar, entre 1 de janeiro de

Hospital São Joaquim da Real e Benemérita Associação Portuguesa de Beneficência (RBAPB) de São Paulo, Brasil: ¹Neurocirurgião Assistente; ²Neurologista Assistente; ³Neurocirurgião Titular.

Recebido 18 Agosto 2005, recebido na forma final 19 Janeiro 2006. Aceito 11 Março 2006.

Dr. Roberto Godoy - Rua Maestro Cardim 343 / 31 - 01323-010 São Paulo SP - Brasil.

1994 a 31 de janeiro de 2005 (133 meses), em estudo retrospectivo.

Todos os pacientes foram tratados pela mesma equipe no Hospital São Joaquim da R.B.A.P.B de São Paulo (149 pacientes), no Hospital Adventista de São Paulo (1 paciente) e na Clínica Infantil do Ypiranga (1 paciente).

Exame neurológico clínico, hemograma, bioquímica e exames específicos de neuroimagem como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) foram feitos em todos os pacientes.

No grupo de pacientes que recebeu tratamento clínico, ácido acetil salicílico 200 mg por via oral / sonda enteral associado a heparina sódica 5000 UI subcutâneo foi a conduta, sendo que no momento da alta somente o ácido acetil salicílico era continuado. Nos casos de intolerância ao ácido acetil salicílico, ticlopidina na dose de 250 mg cada 12 horas foi a medicação usada.

Os pacientes que mostravam distúrbios de deglutição e fonação foram avaliados e acompanhados por fonoaudiólogo e todos os pacientes receberam atenção de fisioterapeuta.

O grupo dos pacientes que recebeu tratamento cirúrgico dividiu-se em dois. O primeiro subgrupo de 7 pacientes foi submetido a abertura da fossa posterior e destes 6 pacientes também a derivação ventricular externa (DVE) por punção frontal direita. Um paciente que completa o subgrupo não foi submetido a DVE.

O segundo subgrupo com 4 pacientes foi submetido somente a derivação ventricular externa.

A técnica para a abertura da fossa posterior consistiu na retirada de parte do osso occipital até visualização dos seios transversos e lateralmente dos seios sigmóides, além de laminectomia do arco posterior de C1 e abertura posterior do forame magno. Aberta a dura-máter foi aspirado apenas o

tecido cerebelar necrótico, seguindo-se a realização de plástica de dura suturada com prolene 4.0 junto a pericárdio bovino. Os planos musculares, subcutâneo e pele eram respectivamente fechados com Vicryl 2.0, 3.0 e Nylon 3.0.

RESULTADOS

A média de idade encontrada foi 62,4 anos, sendo apresentado na Tabela 1 a distribuição por faixas etárias. Os homens representaram 98 casos (65%) do total, enquanto as mulheres responderam por 53 casos (35%). Os sinais e sintomas mais comuns estão discriminados na Tabela 2. O ítem definido como outros engloba febre (3 casos), insuficiência respiratória (2 casos), descerebração (3 casos), decorticação (2 casos), disartria (4 casos), disgrafia (4 casos), tinitus (3 casos), hipoacusia (2 casos), abalos musculares (4 casos), ptose palpebral (1 caso), rigidez de nuca (2 casos), ataxia (4 casos), papiledema (2 casos), anisocoria (2 casos), fontanela tensa (1 caso), disфонia (2 casos), disfagia (2 casos), confusão mental (4 casos), desvio conjugado do olhar (3 casos), paresia de nervos oculares (4 casos) e convulsão (3 casos). Todos os sinais e sintomas relacionados dizem respeito à admissão dos pacientes.

Tabela 1. Faixas etárias e sua relação com infarto cerebelar.

Idade (anos)	Número de pacientes	Porcentagem
< 1 ano	2	1,3
1 a 10	2	1,3
11 a 20	2	1,3
21 a 30	3	1,9
31 a 40	5	3,3
41 a 50	11	7,2
51 a 60	29	19,2
61 a 70	46	30,4
71 a 80	40	26,4
81 a 90	9	5,9
> 90	2	1,3
Total	151	100

Tabela 2. Principais sinais e sintomas.

Sinais / Sintomas	Número de pacientes	Porcentagem
Paresia apendicular	34	22,5
Vertigem	31	20,5
Sinal de Romberg	31	20,5
Vômitos	26	17,2
Dismetria	26	17,2
Coma	25	16,5
Disbasia	18	11,9
Sonolência	16	10,5
Náuseas	15	9,9
Agitação	14	9,2
Fala escandida	13	8,6
Lesão do VII nervo	13	8,6
Cefaléia	11	7,2
Déficit visual	8	5,2
Nistagmo	7	4,6
Hipestesia	6	3,9
Diplopia	5	3,3
Outros	57	37,7

Tabela 3. Associação de infarto cerebelar com infartos em outras partes do encéfalo.

Local do infarto	Número de pacientes	Porcentagem
Cerebelo isolado	59	39,0
Cerebelo e tronco	26	17,2
Cerebelo e supratentorial	38	25,2
Cerebelo, supratentorial e tronco	28	18,6
Total	151	100

Isquemia cerebelar ocorrendo após procedimento invasivo cardiovascular foi visto em 57 pacientes (37,7%), sendo 28 casos de revascularização, 13 de cateterismo, 8 de cirurgia valvar, 5 de aneurisma de aorta e 3 de correção de malformações.

A TC foi o exame mais realizado na tentativa de detectar a isquemia: 87 pacientes fizeram tomografia (57,7 %), sendo demonstrada lesão cerebelar em 68 pacientes (78 % dos pacientes que fizeram TC). Em 29 pacientes (19,2 %) a RM foi o único exame de imagem feito. Já 35 pacientes (23,1 %) foram submetidos a ambos métodos. Em 19 pacientes (12,5 %) a TC não mostrou isquemia cerebelar que foi detectada pela RM.

O cerebelo foi acometido isoladamente em 59 pacientes e em outras vezes juntamente com outros setores do encéfalo como mostra a tabela 3. Hidrocefalia foi encontrada em 12 pacientes (7,9 %). Em 140 pacientes (92,8 %) o tratamento foi clínico. Cirurgia foi realizada em 11 pacientes (7,2 %). A mortalidade geral, somando-se os pacientes clínicos e cirúrgicos, foi de 20 pacientes (13,2 %) (Tabela 4).

DISCUSSÃO

Na casuística retrospectiva de pouco mais de 10 anos, a isquemia cerebelar mostrou-se sensivelmente mais prevalente nos homens e nas pessoas maiores de 40 anos de idade como já observado em outros trabalhos^{4,5,7}.

Sinal de Romberg, vertigem, dismetria e vômitos foram os sinais e sintomas mais relacionados aos quadros de isquemia cerebelar. Chama atenção o número grande de pacientes que, à admissão, apresentavam paresia, coma ou mesmo outros sinais e sintomas que classicamente não representam acometimento cerebelar, tendo explicação no fato de muitos casos de isquemia cerebelar estarem associados a isquemias em outros territórios encefálicos, como tronco cerebral e estruturas supratentoriais^{2,5-7,9,10}. Quatro pacientes (2,6 %) apresentavam à admissão quadro clínico que em nada se diferenciava de labirintopatia periférica. A importância desse registro é o fato de dois desses pacientes terem evoluído para o tratamento cirúrgico, o que torna necessária a realização de, pelo menos, uma tomografia de encéfalo nos indivíduos com tal sintomatologia, freqüentemente medicados e dispensados no pronto socorro. A necessidade do exame ocorre principalmente naqueles em que a sintomatologia persiste por mais de 24 horas a despeito do uso de sintomáticos^{8,11,12}.

O fato das isquemias cerebelares, em tantas vezes estarem associadas a infartos em outras zonas do encéfalo e a ocorrência de expressivo número de infartos após procedimentos cardiológicos invasivos faz concluir que o principal mecanismo causador de infarto cerebelar seja fenômeno cardio-embólico decorrente de procedimento cirúrgico^{1,3,5}.

A acurácia da RM na detecção dos infartos cerebelares é maior que a da TC, haja visto que em 19 pacientes (12,5 %) a isquemia cerebelar, só foi mostrada pela RM, constituindo-se assim no padrão ouro. Tal fato deve-se à propriedade da RM de conseguir eliminar os artefatos ósseos da fossa posterior, além de ser mais sensível na identificação das isquemias em fase aguda, e pela utilização de técnicas com difusão e perfusão que permitem detectar isquemias e infartos no encéfalo como um todo, principalmente no tronco cerebral associados ao acometimento cerebelar¹³⁻¹⁵.

Especula-se que a casuística poderia ser maior, de-

Tabela 4. Relação dos pacientes clínicos e cirúrgicos com mortalidade.

	Tratamento clínico		Tratamento cirúrgico			
	N	%	DVE		Craniectomia	
	N	%	N	%	N	%
Total de pacientes	140	92,7	4	2,6	7	4,6
Óbitos	15	10,7	3	75	2	28,5

N, Numero de pacientes; %, porcentagem, DVE, derivação ventricular externa.

vido ao fato de muitos pacientes com doença cerebrovascular isquêmica não realizarem RM, pois a TC já havia identificado isquemia supratentorial e a conduta estabelecida, sem que se pudesse antever mudanças no curso do tratamento em doentes sem sinais clínicos clássicos de isquemia cerebelar. Pelo mesmo motivo, isquemias e infartos ocorridos em outras localizações do encéfalo podem não ter sido detectados, uma vez que a tomografia já identificara a lesão cerebelar, o que pode ter acontecido em pacientes com curso estável que recebiam tratamento sem mostrar sinais neurológicos sugestivos de acometimento de outras regiões do encéfalo e, também, em pacientes muito graves internados na UTI em que a realização de mais um exame estava contra-indicada pelo risco de instabilidade hemodinâmica.

Todavia não se deve desmerecer o valor diagnóstico da TC, pois neste trabalho em 87 pacientes (57,7%) conseguiu-se firmar diagnóstico de isquemia cerebelar com tomografia sem realizar RM^{7,13-15}.

O tratamento cirúrgico foi reservado para os casos de edema cerebelar com potencial herniação do conteúdo da fossa posterior e compressão do tronco encefálico^{10,16-18}.

Neste trabalho foi necessária intervenção cirúrgica em 11 pacientes (7,2 % do total de pacientes). A hidrocefalia estava presente em todos esses pacientes, constatação essa que encontra respaldo em outros trabalhos^{2,5,6,10}. A mortalidade cirúrgica (45,4 % dos pacientes operados) foi semelhante aos 50 % descrita para pacientes com isquemia cerebelar sintomática^{6,19,20}. Na Tabela 4 está relacionada a mortalidade relativa aos casos cirúrgicos e clínicos, bem como com as técnicas cirúrgicas empregadas.

A mortalidade entre os pacientes que receberam tratamento clínico ocorreu por complicação infecciosa pulmonar e por complicações cardíaca e hemodinâmica⁷. Num dos pacientes que faleceu não se realizou tratamento cirúrgico mesmo diante de hidrocefalia e grande infarto cerebelar, pois a tomografia mostrava infarto difuso de todo encéfalo e dessa forma interpretou-se que um procedimento cirúrgico em nada ajudaria.

Somando-se este paciente não operado, a incidência de hidrocefalia associada a infarto cerebelar foi 7,9 %.

Dois pacientes tornaram-se dependentes da derivação, que foi tardiamente interiorizada, representando 18,1 % no grupo dos operados.

No grupo de pacientes submetidos a craniectomia

de fossa posterior ocorreram dois óbitos. Um paciente que faleceu no quinto dia de evolução, teve a DVE feita 24 horas antes da craniectomia, pois o edema detectado pela tomografia era de pequena monta. A craniectomia foi indicada porque houve aumento do edema, quando da realização do exame controle no dia seguinte. Infere-se, deste caso, que a DVE possa ter contribuído para a piora do quadro de compressão sobre o tronco, o que já foi verificado por outros autores^{2,4,21}. A pressão intracraniana maior na fossa posterior que nos outros compartimentos, faz com que o tecido cerebelar seja impulsionado para a fossa média comprimindo o tronco encefálico, tendência que aumenta ainda mais ao proceder-se derivação ventricular externa antes da abertura da fossa posterior, pois com a súbita diminuição da pressão intracraniana no compartimento supratentorial, aumenta-se ainda mais o gradiente de pressão. O segundo óbito desse grupo ocorreu tardiamente devido a complicações infecciosas pulmonares.

Quatro pacientes foram submetidos apenas a derivação ventricular externa sem realizarse abertura da fossa posterior e desses apenas um paciente sobreviveu e teve alta (Tabela 4).

Todos eles apresentavam quadro de comprometimento do tronco encefálico, confirmado por exame de imagem. Apesar do número insuficiente de casos para uma conclusão definitiva, a evolução melhor dos casos em que se procedeu a craniectomia sugere que esse procedimento constiu-se numa forma mais segura de tratamento que a realização apenas da DVE, o que também pode ser inferido de outras publicações^{2,4,22}.

Um paciente foi submetido somente a abertura da fossa posterior sem DVE, pois a hidrocefalia era moderada.

No controle tomográfico realizado 24 horas após a cirurgia, a hidrocefalia havia desaparecido o que nos faz supor que, em casos selecionados, se possa prescindir da DVE mesmo diante de hidrocefalia e com isso conduzir-se de forma mais segura do ponto de vista infectológico, pois o cateter externo é uma porta para infecção do sistema nervoso.

Considerando o importante número de pacientes que desenvolveu infarto cerebelar após passar por procedimento cardiológico invasivo e ainda mais por geralmente tratar-se de pacientes idosos é mais prudente proceder-se a abertura da fossa posterior estando o paciente em decúbito ventral, dessa forma diminuindo os riscos de piorar a condição hemodinâmica desses pacientes.

Em conclusão, as isquemias cerebelares acometem mais os pacientes do sexo masculino, sobretudo os mais velhos que 50 anos. Os fenômenos cardio-embólicos decorrentes de procedimento cirúrgico cardiológico constituem-se na principal causa de isquemia cerebelar. A RM é o exame mais fidedigno na detecção de isquemia cerebelar e deve, sempre que possível, ser realizada. Todos os pacientes com quadro sugestivo de labirintopatia periférica cujos sintomas resistam ao uso dos antivertiginosos devem realizar exame de neuroimagem. Hidrocefalia aguda se associou a todos os pacientes com infarto cerebelar extenso. Aproximadamente 8 % de todos os pacientes acometidos têm necessidade de realizar cirurgia. A melhor opção nos casos cirúrgicos é a abertura da fossa posterior com DVE associada.

REFERÊNCIAS

1. Amarencu P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory: of the superior cerebellar artery a clinicopathologic study of 33 cases. *Neurology* 1990;40:1383-1390.
2. Auer LM, Auer T, Sayama I. Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction. *Acta Neurochir* 1986;79:74-79.
3. Canaple S, Bogouslavsky J. Multiple large and small cerebellar infarcts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:739-745.
4. Chen JJ, Lee TC, Wei CP. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke* 1992;23:957-963.
5. Cioffi FA, Bernini FP, Punzo A, D'Avanzo R. Surgical management of acute cerebellar infarction. *Acta Neurochir* 1985;74:105-112.
6. Kase CS, Norrving B, Levine SR, et al. Cerebellar infarction: clinical and anatomic observation in 66 cases. *Stroke* 1993;24:76-83.
7. Macdonell RAL, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: natural history, prognosis and pathology. *Stroke* 1989;18:849-855.
8. Tomaszek DE, Rosner MJ. Cerebellar infarction: analysis of twenty one cases. *Surg Neurol* 1985;24:223-226.
9. Urban PP, Wicht S, Vukurevic G, et al. Dysarthria in acute ischemic stroke: lesion topography, clinicoradiologic correlation and etiology. *Neurology* 2001;24:56,1021-1027.
10. Lehrich JR, Winkler GF, Ojemann RG. Cerebellar infarction with brain stem compression. *Arch Neurol* 1970;22:490-498.
11. Albertino S Filho PFM, Assunção AF, Souza JA, Jevoux CC. Infarto cerebelar e vertigem aguda. *Rev Bras Med-ORL* 2000;7:13-16.
12. Rubenstein RL, Norman DM, Schindler RA, Kassef L. Cerebellar infarction: presentation of vertigo. *Laryngoscope* 1980;90:505-514.
13. Barth A, Bogouslavsky J, Regli F. The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: a clinical-magnetic resonance imaging correlation study. *Ann Neurol* 1993;33:451-456.
14. Simmons ZS, Biller J, Adams HR Jr, Dunn V, Jacoby CG. Cerebellar infarction: comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1986;19:291-293.
15. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction: clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. *Stroke* 1993;24:1697-1701.
16. Noujaim JEK. Tratamento da isquemia cerebral aguda e penumbra isquêmica. In: Gagliardi RJ (ed). *Doenças cérebro-vasculares: condutas*. Volume 1. São Paulo:Geo-Gráfica Editora 1996:360.
17. Silva MAA, Fukujima MM. Hematomas e infartos cerebelares: diagnóstico e conduta. *Rev Neurociências* 2000;8:15-18.
18. Rosi J Jr. *Neurônio: perguntas e respostas em neurocirurgia*. São Paulo: Editora Lemos 2005:90.
19. Neto OMF, Costa FAO, Lucas LD, Costa FP. Infarto cerebelar: tratamento cirúrgico. *Arq Bras Neurocir* 1998;17:127-129.
20. Pereira CU, Silva AD, Duarte DG, Gonçalves ACBN, Andrade TA, Alves HJRM. Infarto cerebelar: considerações sobre 12 casos. *Arq Bras Neurocir* 2000;19:174-178.
21. Mariko SK, Keith YC, Mathew YY, Tung CC. Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit? *Surg Neurol* 2000;53:225-230.
22. Græenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. New York: Thieme 2001: 745.