

## Hematomas cerebelosos. Descripción de una cohorte y pronóstico en función de la actitud terapéutica

B. VIRGÓS-SEÑOR<sup>a</sup>, A.C. NEBRA-PUERTAS<sup>a</sup>, J. VILLAGRASA-COMPAIRED<sup>b</sup> Y J. VAN POPTA<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

<sup>b</sup>Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

**Objetivos.** Los hematomas cerebelosos espontáneos (HC) representan un 5%-10% de las hemorragias intracraneales. Describimos los factores de riesgo cardiovascular existentes, la presentación clínica de los HC y su relación con la mortalidad, así como la asociación entre el tipo de tratamiento (médico conservador o neuroquirúrgico) y la evolución posterior de los enfermos.

**Diseño y ámbito.** Estudio observacional de los pacientes diagnosticados de HC ingresados durante tres años en una Unidad de Cuidados Intensivos de un Hospital de nivel III.

**Pacientes.** Cincuenta y seis enfermos consecutivos diagnosticados de HC.

**Variables de interés principales.** Estudiamos los factores de riesgo cardiovascular, la forma de presentación (con el *Glasgow Coma Score* [GCS]), el tamaño y localización del hematoma y la morbilidad de los pacientes (con la *Glasgow Outcome Scale* [GOS]).

**Resultados.** Se emplean la prueba exacta de Fisher, Chi cuadrado, el cálculo del coeficiente de Spearman entre determinadas variables y análisis de regresión logística. Obtuvieron significación estadística el tamaño del hematoma, el GCS al ingreso y la presencia de hidrocefalia. El tratamiento médico conservador conlleva mayor mortalidad.

**Conclusiones.** Los pacientes con GCS  $\leq 8$  y tamaño de hematoma  $\geq 3$  cm se benefician de tratamiento quirúrgico. Son factores predictores de mortalidad el GCS inicial y la localización vermiana. No hay más morbilidad por el tratamiento quirúrgico.

**PALABRAS CLAVE:** hematoma cerebeloso, morbilidad, mortalidad, tratamiento, pronóstico.

### CEREBELLAR HEMATOMAS. DESCRIPTION OF ONE COHORT AND PROGNOSIS BASED ON THERAPEUTIC ATTITUDE

**Objectives.** Spontaneous cerebellar hematomas (CH) represent 5%-10% of intracranial hemorrhaging. We describe the existing cardiovascular risk factors, clinical presentation of CH and its relationship with mortality and the association between the treatment type (conservative medical or neurosurgical treatment) and the subsequent course of the patients.

**Design and scope.** Observational study of patients diagnosed of CH admitted over three years in an Intensive Care Unit of a level III Hospital.

**Patients.** Fifty-six consecutive patients diagnosed of CH.

**Variables of principal interest.** We studied the cardiovascular risk factors, presentation form (with *Glasgow Coma Scale*- GCS), hematoma size and site, and morbidity-mortality of the patients (with the *Glasgow Outcome Scale* - GOS).

**Results.** Fisher's exact test, Chi squared, calculation of Spearman's coefficient between certain variables and logistic regression analysis were used. Hematoma size, GCS on admission and presence of hydrocephaly obtained statistical significance. Conservative medical treatment has greater mortality.

**Conclusions.** Patients with GCS  $\leq 8$  and hematoma size  $\geq 3$  cm benefit from surgical treatment. Initial GCS and vermian site are mortality predictor factors. There is no more morbidity due to surgical treatment.

**KEY WORDS:** cerebellar hematoma, morbidity, mortality, treatment, prognosis.

Correspondencia: Dra. B. Virgós-Señor.  
Avda. de Valencia, 51-53, escalera 1.ª, piso 8.º B.  
50005 Zaragoza. España.  
Correo electrónico: Beaagus@wanadoo.es

Manuscrito aceptado el 7-XI-2005.

## INTRODUCCIÓN

Los hematomas cerebelosos espontáneos (HC) representan entre un 5%-10% de las hemorragias intracraneales. Se trata de un problema clínico importante tanto por la no desdeñable frecuencia de su presentación como por la gravedad que conlleva, siendo necesario recordar que hasta hace unas décadas este tipo de patología se asociaba a una mortalidad del 60%<sup>1-6</sup>.

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo de HC, pero no se debe olvidar el riesgo asociado a las alteraciones de la hemostasia y de la coagulación sanguínea provocadas por determinados tratamientos médicos<sup>1,7,8</sup>.

El cuadro clínico inicial abarca desde síntomas sugerentes de hipertensión intracraneal, hasta episodios de pérdida o disminución del nivel de conciencia, alteraciones de la marcha u otros signos de afectación cerebelosa<sup>9</sup>.

Respecto a la actitud terapéutica a seguir, hay que reseñar que los datos básicos para tomar decisiones son el valor del *Glasgow Coma Score* (GCS)<sup>4</sup>, y el tamaño y las características del hematoma objetivado en la tomografía axial computarizada (TAC)<sup>4</sup>. Diversos autores recomiendan tratamiento neuroquirúrgico (TNQ) en los pacientes con HC  $\geq 3$  cm de diámetro, alteración del nivel de conciencia y/o deterioro clínico evidente<sup>10-12</sup>.

Los objetivos de este estudio fueron describir las características de los enfermos con HC ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de un hospital de tercer nivel, la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular existentes, los síntomas clínicos iniciales, el tipo de tratamiento realizado, los factores asociados a la mortalidad, y la situación neurológica al alta.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se recogió prospectivamente la información clínica de todos los enfermos diagnosticados de HC que ingresaron en el hospital en un período de 3 años (entre los años 1999 y 2002), incluyendo a un total de 56 pacientes. En este período todos los pacientes con HC que ingresaron en el hospital fueron ingresados en la UCI. Se excluyeron del estudio los enfermos que presentaran patología cerebelosa conocida, vascular o tumoral, que justificara la aparición del cuadro hemorrágico. La mortalidad de nuestra serie fue de 24 pacientes (42,8%). Un total de 26 pacientes (46,4%) fueron sometidos a TNQ.

Los factores de riesgo cardiovascular recogidos fueron: HTA, dislipidemia, diabetes mellitus, enolismo (ingesta diaria de al menos 60 g/día de etanol), tabaquismo (hábito tabáquico superior a los 10 cigarrillos/día, de forma activa o durante el año anterior), accidentes cerebrovasculares previos, tratamiento con ácido acetilsalicílico y tratamiento con dicumarínicos. La presentación clínica se clasificó como: signos de hipertensión endocraneal (HTA, bradicardia, bajo nivel de conciencia y cefalea), sín-

cope y otros datos de afectación cerebelosa (alteraciones de la marcha, del habla, etc.). Se estimó el GCS inicial de los enfermos, tras un período ventana sin sedación cuando fue preciso.

Teniendo en cuenta las imágenes TAC, se estudió la localización del HC (vermiana o hemisférica), su tamaño y la presencia de hidrocefalia y/o contenido ventricular. Puesto que estos hematomas suelen visualizarse como esferas en la TAC, los hemos clasificado atendiendo a su diámetro mayor en dos grupos:  $< 3$  cm y  $\geq 3$  cm. Se valoró la asociación entre la demora en la realización de la TAC cerebral (antes o después de las 12 horas del comienzo de los síntomas) y la mortalidad.

También se estudió la morbimortalidad en función de la actitud terapéutica adoptada según se optara por TNQ o por tratamiento médico (TM). Dentro del primero incluimos tanto la evacuación del HC mediante craniectomía, como la colocación de drenajes externos del sistema ventricular. El TM realizado en nuestros pacientes fue monitorización neurológica y control hemodinámico evitando cifras tensionales superiores a 160 mmHg de sistólica en los enfermos normotensos, y 180 mmHg en pacientes con antecedentes de HTA. El empleo de sustancias antiedema y de ventilación mecánica no lo incluimos como parte del TM, ya que también fueron empleadas en los pacientes con TNQ cuando presentaron GCS  $< 8$ . La decisión de optar por uno u otro tipo de tratamiento se realizó teniendo en cuenta tanto el tamaño del HC, como el estado clínico del paciente. La valoración neurológica al alta del hospital se realizó mediante *Glasgow Outcome Scale* (GOS).

Para la comparación de las variables cualitativas se empleó la prueba exacta de Fisher o de Chi cuadrado. Se calculó el coeficiente de Spearman entre variables y se realizó un estudio de regresión logística. Se consideró significativo un error tipo I  $< 0,05$ .

## RESULTADOS

De los 56 enfermos reclutados fallecieron 24 (43%). La edad media de los pacientes fallecidos fue 68 años (desviación estándar [DE]: 14,3) y de los supervivientes 65 (13,7).

La prevalencia de los diferentes factores de riesgo (edad, sexo, exploración clínica, factores de riesgo cardiovasculares e imágenes de TAC), así como su asociación con la mortalidad se presentan en la tabla 1. De ellos, los únicos factores que mostraron una asociación significativa en el análisis univariante fueron: el tratamiento previo con dicumarínicos, el valor de GCS  $\leq 8$ , el diámetro del HC  $\geq 3$  cm, la afectación vermiana y la aparición de síncope como síntoma inicial.

Presentaron un GCS  $\leq 8$  un total de 38 pacientes (68%), de los cuales 16 correspondieron a una puntuación de 3. Once pacientes presentaron un GCS inicial entre 9 y 12 (20%) y 7 (12%) una puntuación  $\geq 13$ . Fallecieron 22 de los 38 pacientes (58%) que al ingreso presentaron un GCS  $\leq 8$ , frente a una

**TABLA 1. Factores asociados a la mortalidad**

	Mortalidad	p
Sexo		
Mujer	15/38 (39%)	0,57
Hombre	9/18 (50%)	
Tratamiento		
Médico	15/30 (50%)	0,29
Neuroquirúrgico	9/26 (35%)	
Hipertensión arterial		
Sí	20/41 (49%)	0,22
No	4/15 (27%)	
Dislipidemia		
Sí	4/10 (40%)	1
No	20/46 (43%)	
Diabetes mellitus		
Sí	4/7 (57%)	0,45
No	20/49 (41%)	
Enolismo		
Sí	5/14 (36%)	0,76
No	19/42 (45%)	
Tabaquismo		
Sí	5/14 (36%)	0,76
No	19/42 (45%)	
Accidentes cerebrovasculares previos		
Sí	1/6 (17%)	0,22
No	23/50 (46%)	
Tratamiento con ácido acetilsalicílico		
Sí	1/3 (33%)	1
No	23/53 (43%)	
Tratamiento con dicumarínicos		
Sí	10/14 (71%)	0,03
No	14/42 (33%)	
GCS al ingreso		
≤ 8	22/38 (58%)	0,001
> 8	2/18 (11%)	
Diámetro del hematoma cerebeloso		
≥ 3 cm	23/37 (62%)	0,00004
< 3 cm	1/19 (5%)	
Demora en la realización de TAC		
> 12 horas	4/11 (36%)	0,74
≤ 12 horas	20/45 (44%)	
Afectación vermiana		
Sí	16/27 (59%)	0,03
No	8/29 (28%)	
Signos iniciales de hipertensión endocraneal o de afectación troncoencefálica*		
Sí	18/44 (41%)	0,74
No	6/12 (50%)	
Síncope inicial		
Sí	20/30 (67%)	0,0001
No	4/26 (15%)	
Hidrocefalia		
Sí	4/12 (33%)	0,53
No	20/44 (45%)	
Sangre intraventricular		
Sí	10/17 (59%)	0,15
No	14/39 (36%)	

GCS: Glasgow Coma Score; TAC: tomografía axial computarizada.

\*Síncope, 30 enfermos; alteraciones del habla, 12; alteraciones de la marcha, 9; hemiparesia, 7.

mortalidad de 2 pacientes sobre 18 (11%) entre los enfermos que presentaron un GCS > 8 en el momento del ingreso. Analizando los 16 enfermos que tuvieron un valor de GCS de 3, 2 presentaron inicialmente una exploración compatible con muerte encefálica y otros 5 evolucionaron a esa situación. Tres enfermos presentaron un GOS al alta de 3. Otros 6 pacientes fallecieron por diversas circuns-

tancias. Tan sólo se adoptó limitación de esfuerzo terapéutico en aquellos pacientes en situación de muerte encefálica, que no fueron considerados como candidatos para donación de órganos.

En los 11 pacientes con un valor de GCS entre 9 y 12 se optó por un TM en 8, falleciendo un paciente, que tuvo un diámetro del HC ≥ 3 cm. En los 7 enfermos restantes que sobrevivieron el tamaño del HC fue < 3 cm. En los 3 pacientes en los que se optó por TNQ el tamaño del HC fue ≥ 3 cm, falleciendo uno. La mortalidad de los 4 pacientes con un GCS entre 9 y 12, y un diámetro del HC ≥ 3 cm, fue de 2 pacientes, uno fue sometido a TM y el otro a TNQ. En los 7 enfermos con un valor de GCS > 12 se optó por TM en todos, no falleciendo ninguno de ellos. En todos los casos el diámetro del HC fue < 3 cm.

Veintiséis enfermos recibieron TNQ. Las técnicas empleadas en el TNQ fueron la evacuación del HC en 23 de los 26 casos (88,4%) y/o la colocación de un drenaje ventricular externo en 24 de los 26 pacientes (92,3%). Sólo 3 enfermos fueron tratados exclusivamente con drenaje ventricular.

Las características de los enfermos a los que se les hizo TM y TNQ las observamos en la tabla 2. Sólo obtuvieron diferencia estadísticamente significativa el tamaño del hematoma, el GCS al ingreso y la presencia de hidrocefalia, así como la existencia de accidente cerebrovascular previo.

De los 32 pacientes supervivientes, 27 (84%) tuvieron al alta hospitalaria un valor GOS ≥ 4 puntos y 5 (16%) un valor GOS de 3 puntos. Recibieron TM 14 de los 27 enfermos con valor de GOS ≥ 4 puntos y uno de los 5 que obtuvieron un valor GOS de 3.

En el análisis multivariante sólo se asocian significativamente con la mortalidad las variables TM conservador (p = 0,05) y el tamaño del hematoma > 3 cm (p = 0,01).

Aplicando el coeficiente de Spearman entre el GOS y el tipo de tratamiento efectuado, observamos que las diferencias no alcanzaron el valor prefijado de significación estadística, rho = 0,33 (p = 0,06).

## DISCUSIÓN

La mortalidad de nuestra serie se encuentra por encima de la encontrada en diversas series publicadas<sup>13-15</sup>, en las que oscila entre el 15% y el 35%. Esta diferencia de mortalidad quedaría explicada por la adopción de una actitud más favorable al TNQ en las series comentadas, siendo el ejemplo más asimilable al de nuestro trabajo el reciente estudio de González García et al<sup>15</sup>, quienes presentan una mortalidad del 25% en una serie de 52 casos en los que se optó por un TMC solamente en el 30% de los pacientes, mientras que en nuestra serie este porcentaje asciende a más del 50%.

Una limitación de nuestro trabajo es la realización de un análisis global comparativo entre TNQ y TMC para evitar la atomización que habría conllevado la realización de un análisis más detallado de los distintos tipos de TNQ, considerando en su con-

**TABLA 2. Factores asociados al tratamiento médico o neuroquirúrgico**

Factor	TM (n = 30)	TNQ (n = 26)	p
Sexo, hombres	19	19	0,56
Hipertensión arterial	22	18	0,19
Accidentes cerebrovasculares previos	0	6	0,007
Tratamiento con ácido acetilsalicílico	1	2	0,59
Tratamiento con dicumarínicos	9	5	0,53
GCS al ingreso $\leq$ 8	15	23	0,003
Diámetro del hematoma cerebeloso $\geq$ 3 cm	14	23	0,0003
Demora en la realización de TAC > 12 horas	6	5	1
Afectación vermiana	15	12	0,79
Signos iniciales de hipertensión endocraneal o de afectación troncoencefálica	23	21	0,75
Síncope inicial	19	11	0,17
Hidrocefalia	2	10	0,007
Sangre intraventricular	7	10	0,25

TM: tratamiento médico conservador; TNQ: tratamiento neuroquirúrgico; GCS: *Glasgow Coma Score*; TAC: tomografía axial computarizada.

junto como tales la evacuación mediante craniectomía y/o la colocación de drenaje ventricular, sin analizar de forma más detallada las diferentes técnicas quirúrgicas utilizadas.

El que la presencia de HTA no conlleve mayor mortalidad no debe sorprendernos; por una parte la presencia de HTA se considera como el principal factor de riesgo para sufrir un hematoma cerebeloso espontáneo<sup>1,7,8</sup>, lo que presupone que buena parte de los pacientes que sufren un HC van a ser hipertensos, y por otra parte es difícil valorar adecuadamente la HTA en presencia de hipertensión endocraneal, al poder ser la misma parte del reflejo de Cushing.

Respecto a la toma de anticoagulantes, comprobamos cómo los enfermos en tratamiento mediante dicumarínicos tuvieron una mortalidad significativamente mayor que los demás en el análisis univariable, aunque después no se confirma este resultado en el estudio multivariable. Esto podría deberse a la influencia que tendría este tipo de tratamientos en el tamaño del HC, y por lo tanto en el GCS inicial.

En nuestro estudio comprobamos que tanto el GCS inicial como el debut con cuadro sincopal, en análisis univariable, guardaron relación con la mortalidad de los pacientes, pudiendo por tanto considerarse como un importante factor pronóstico. Este resultado concuerda con lo publicado por diversos autores, aunque en el conjunto de nuestros pacientes la presencia de GCS inicial  $\leq$  8 es más frecuente que la que se encuentra publicada en la literatura<sup>4,9-11,16-18</sup>, hecho éste que podría también influir en la mortalidad de nuestra serie. Respecto a la presentación clínica en forma de cuadro sincopal, se comprueba cómo se asocia a una elevada mortalidad. Este resultado probablemente fue debido a que 25 de los 30 pacientes (83,3%) de los que debutaron con un cuadro sincopal mantuvieron posteriormente un GCS inicial  $\leq$  8 (fallecidos 19 de los 25 pacientes). Además, es necesario reseñar que de los 16 pacientes con GCS inicial de 3, fallecieron 13: 7 en situación de muerte encefálica y 6 por diversas complicaciones. El hecho de que se intervinieran 7 de estos 16 pacientes (44%) indica que no se adoptó una limitación del esfuerzo terapéutico, ni se desestimó

tratar sistemáticamente a estos individuos, ya que el porcentaje global de pacientes sometidos a TNQ en nuestra serie fue del 46%.

Siguiendo con los factores pronósticos aceptados por diversos autores<sup>4,10,11,19-21</sup>, encontramos cómo el tamaño del HC y su localización también influyeron en la mortalidad de los pacientes de nuestro estudio. Los 37 enfermos con un tamaño del HC  $\geq$  3 cm presentaron una mortalidad del 62,1%. Por el contrario, la mortalidad en los enfermos con un tamaño  $<$  3 cm fue de sólo el 5,2%. La diferencia fue estadísticamente significativa, tanto en el estudio univariable como en el análisis de regresión logística.

Comparando las características de los pacientes sometidos a uno u otro tipo de tratamiento, comprobamos cómo hubo diferencias significativas entre ambos grupos en la existencia previa de accidentes cerebrovasculares, el GCS inicial, el diámetro del hematoma y la presencia de hidrocefalia. Este resultado indicaría que pese al porcentaje relativamente bajo de enfermos sometidos a TNQ en nuestra serie, comparada con el obtenido por González García et al<sup>15</sup>, las indicaciones quirúrgicas estuvieron correctamente sentadas dado que el GCS inicial, el diámetro del hematoma y la hidrocefalia son elementos fundamentales a la hora de decidir efectuar un TNQ. Este dato, unido a la mayor mortalidad observada en nuestros enfermos respecto a otras series<sup>13-15</sup>, apuntaría a que quizás habría sido oportuno optar por un TNQ en más ocasiones, máxime si tenemos en cuenta que no se demuestra una mayor morbilidad por la adopción de una solución quirúrgica, y sí una mayor mortalidad en el estudio de regresión logística en los pacientes con TMC.

Como conclusión y en vista de los resultados de nuestra serie, podemos afirmar que en los pacientes con HC de tamaño  $\geq$  3 cm y un GCS  $\leq$  8 el tratamiento de elección debería de ser el TNQ, al ser los pacientes de este subgrupo los que más se beneficiarían de un tratamiento agresivo, tratamiento que *a priori* no implica una morbilidad mayor como hemos visto en la relación existente entre el GOS y el tipo de tratamiento efectuado, y sobre todo si tenemos en cuenta los escasos recursos terapéuticos efi-

caces que podemos emplear, con la adopción de un TMC en estos pacientes. De igual manera es recomendable la realización de un TMC en los pacientes con GCS  $\geq 12$  y un HC  $< 3$  cm. Como factores pronósticos de mortalidad elevada tenemos tanto el debut clínico con un cuadro sincopal como la existencia de un GCS inicial  $\leq 8$ , el tamaño, y la localización vermiana del HC, estando asociado el TMC a mayor tasa de fallecimientos.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Chin D, Carney P. Acute cerebellar hemorrhage with brain stem compression in contrast with benign cerebellar hemorrhage. *Surg Neurol*. 1983;19:406-9.
2. Norris JW, Eisen AA, Branch CL. Problems in cerebellar hemorrhage and infarction. *Neurology*. 1969;19:1043-50.
3. Hoop RG, Vermeulen M, Gijn J. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. *Surg Neurol*. 1988;29:1-10.
4. Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, Nakamura H, Watanabe Y, Yamaura A. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage: surgical or conservative management? *Neurosurgery*. 1994;34:246-50.
5. Nose T, Maki Y, Ono Y, Yoshizawa T, Tsuboi K. Computed tomography in hypertensive cerebellar hemorrhage. *Neurol Surg*. 1981;5:197-202.
6. Ott KH, Kase CS, Ojeman RG, Mohr JP. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. *Arch Neurol*. 1974;31:160-7.
7. Koziarski A, Frankiewicz E. Medical and surgical treatment of intracerebellar hematomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;110:24-8.
8. Turgut M, Ozcan OE, Ertuk O, Saribaj O, Erben A. Spontaneous cerebellar strokes. Clinical observations in 60 patients. *Angiology*. 1996;47:841-8.
9. Regli F, Jeanmonod D. Initial clinical course and prognostic factors in intracerebral hematomas. Clinical types or cerebellar hemorrhages. En: Pia HW, Langmaid C, Zierski, editors. *Spontaneous intracerebral hematomas. Advances in diagnosis and therapy*. Berlin: Springer-Verlag; 1980. p. 243-301.
10. Cohen ZR, Ram Z, Knoller N, Peles E, Hadani M. Management and outcome of non-traumatic cerebellar haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2002;14:207-13.
11. Wijdicks EF, St Louis EK, Atkinson JD, Li H. Clinician's bases toward surgery in cerebellar hematomas: an analysis of decision-making in 94 patients. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10:93-6.
12. Wessels PH, Ter Nerg JW, Spincemaille GH, Dippel DW. Treatment of cerebellar hematoma in The Netherlands. A questionnaire survey. *Cerebrovasc Dis*. 2001;11:190-4.
13. Da Pian R, Bazzan A, Pasqualini A. Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa hematomas: a cooperative study on 205 cases. *Neurol Res*. 1984;6:145-51.
14. Langmayr JJ, Buchberger W, Reindl H. Cerebellar hemorrhage and cerebellar infarct: retrospective study of 125 cases. *Wien Med Wochenschr*. 1993;143:131-3.
15. González García J, Gelabert González M, García Allut A, Fernández Villa JM, López García E, García Pravos A. Hematomas de cerebelo: un ictus con tratamiento quirúrgico. *Rev Neurol*. 2000;31:1119-26.
16. Vanaclocha V, Saiz Sapena N, Kay de Viliers J. Hematomas cerebelosos. *Neurocirugía*. 1998;9:26-34.
17. Guillermain P, Lena G, Reyner Y, Vincentelli F, Jazsar A. Hématomes intracérébelleux spontanés de l'adulte. 44 cas. *Rev Neurol (Paris)*. 1990;146:478-83.
18. Van Loon J, Van Calenberg HF, Goffing J, Plets C. Controversies in the management of spontaneous cerebellar hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;122:187-93.
19. Luparello V, Canavero S. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage: surgical or conservative management? *Neurosurgery*. 1995;37:552-3.
20. Zieger A, Vonofakos D, Steudel WI, Düterbehn G. Nontraumatic intracerebellar hematomas: prognostic value of volumetric evaluation by computed tomography. *Surg Neurol*. 1984;22:491-4.
21. Sumalla J, Álvarez Sabin J, Codina Puiggrós A. Hemorragia Intracerebral En: Codina Puiggrós, editor. *Tratado de Neurología*. Madrid: Ed. Arán; 1994. p. 275-83.