Tractografía de la vía dento-rubro-talámica en mutismo cerebeloso postoperatorio en niños con tumores de fosa posterior

Analysis of diffusion tensor imaging tractography of the dentate-rubro-thalamic pathway in postoperative cerebellar mutism in children with posterior fossa tumors

Carlos Bennett C.¹ y Karen Cohen-Scheihing²

Introduction: Cerebellar mutism syndrome refers to the muteness (lack of speech) that follows lesions of the cerebellum. It's characterized by a late onset, limited duration, and in some cases long-term language sequelae. Its pathogenesis is not clear yet, but it has been attributed a role to a damage of the dentate nucleus and of the dento-rubro-thalamic tract. **Objectives:** Identify potential risk factors (clinical or anatomical) to predict the onset of cerebellar mutism after posterior fossa surgery. Compare, using MRI analysis and DTI tractography, the integrity of the dento-rubro-thalamic tract in patients with and without cerebellar mutism. **Methods:** Prospective follow up study of patients operated of posterior fossa tumors between November 2012 and 2013. We performed a study with DTI of the dento rubro thalamic tract in patients with and without postoperative mutism. **Results:** 53 patients under the diagnosis of posterior fossa tumor underwent surgical resection. 5 patients presented postoperative mutism (9,4%). There was a significant association between postoperative medulloblastoma diagnosis and postoperative mutism. Tumor volume was not significant. The volume of left and right dento rubro thalamic tract were significantly lower in patients with cerebellar mutism. The fractional anisotropy of the right superior cerebellar peduncle was also lower in patients with postoperative mutism. **Conclusions:** The postoperative cerebellar mutism is a relevant complication after a posterior fossa surgery. Our study supports the role of dento rubro thalamic tract damage in the pathogenesis of this syndrome. Special care must be taken during surgery to prevent damage to this tract.

Key words: Posterior fossa tumors, mutism, diffusion tensor imaging.
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2015; 53 (4): 221-230

Recibido: 10/08/2015

Aceptado: 25/08/2015

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

¹ Neurocirujano, Servicio de Neurocirugía Hospital Carlos Van Buren. Universidad de Valparaíso.

² Médico Cirujano, Servicio de Urgencias, Hospital Carlos Van Buren.

Introducción

El término mutismo cerebeloso se refiere a la mudéz (falta del habla) que sigue a las lesiones del cerebelo así como del cerebro o nervios craneales bajos¹. El primero en describirlo fue Rekate en 1985²; principalmente como un déficit postoperatorio en cirugías de fosa posterior^{3,4}, aunque también se ha descrito secundario a infecciones⁵⁻⁸, trauma^{9,10} o eventos isquémicos¹¹⁻¹³. Es una complicación relativamente común después de una cirugía de fosa posterior (se ha descrito una incidencia entre el 11 y el 29% de los casos)^{4,14,15} aunque su verdadera incidencia es difícil de determinar debido a problemas en la terminología y una definición variable del síndrome¹⁶. En la literatura existe una considerable superposición entre los términos “síndrome de fosa posterior”, “mutismo cerebeloso”, “mutismo acinético” y “mutismo con disartria posterior”. En este artículo vamos a utilizar las definiciones propuestas por Gudrunardottir et al.¹⁶, como se muestra en la Tabla 1.

El síntoma cardinal del síndrome de mutismo cerebeloso es la mudéz, en su forma más típica se caracteriza por tener inicio tardío, duración limitada, y en algunos casos secuelas lingüísticas a largo plazo¹.

En la literatura se han descrito múltiples factores de riesgo relacionados, dentro de los más citados destacan: compromiso tumoral del tronco cerebral^{4,25}, la localización en línea media^{26,27}, la incisión del vermis cerebeloso²⁹ y la histología del tumor. En relación a este último, cabe destacar que el meduloblastoma presenta una mayor incidencia de mutismo cerebeloso postoperatorio^{27,28}.

Estos factores de riesgo no son universales, y algunos de ellos no han sido corroborados en otros

estudios. Debido a esto, la patogénesis del mutismo cerebeloso permanece incierta. Varias hipótesis se han propuesto para englobar los factores de riesgo previamente descritos, el retraso en la aparición y la duración limitada que normalmente se describe. Una de estas hipótesis es que habría una hipoperfusión cerebral frontal como causa directa del mutismo, provocada a su vez por una diasquisis cerebelo-cerebral (una lesión anatómica o funcional del tracto dento-rubro-talámico)³⁰.

En el mutismo cerebeloso y en el síndrome de mutismo cerebeloso el sustrato anatómico más citado en la literatura tiene relación con el núcleo dentado y el tracto dento-rubro-talámico¹⁷⁻²³.

El núcleo dentado recibe aferencias de los hemisferios cerebrales y da eferencias a través del pedúnculo cerebeloso superior ipsilateral. El tracto se decusa a nivel del núcleo rojo en el mesencéfalo, continúa hasta el tálamo (específicamente hasta el núcleo ventro lateral contralateral) y finaliza en la corteza motora y prefrontal^{21,24}.

Sin embargo, la mayor parte de la evidencia que apoya una participación del núcleo dentado y de la vía dento-rubro-talámica-frontal proviene de fuentes indirectas (principalmente el hecho de que la corteza frontal está involucrada en la fluencia del lenguaje, y que el núcleo dentado y su tracto eferente pueden influir en esta corteza a través de la vía mencionada).

La tractografía por tensor de difusión (DTI) ha sido una ayuda valiosa en la investigación de cómo el daño a algunos tractos puede ser la causa de ciertos síndromes específicos. DTI puede proporcionar información sobre la integridad de la organización microestructural del tejido cerebral *in vivo*. Utilizando el principio en el que el movimiento de traslación de moléculas de agua estaría limitado por la

Tabla 1

Mutismo cerebeloso	Mutismo secundario a lesión del cerebelo (así como del cerebro o pares craneales bajos)
Síndrome de mutismo cerebeloso	Constelación de mutismo, ataxia, hipotonía e irritabilidad
Síndrome de fosa posterior	Mutismo como su característica principal, pero también presenta ataxia, hipotonía, parálisis de nervio craneal junto con anomalías neuroconductuales, tales como labilidad emocional, lenguaje escaso, disminución de la iniciación espontánea del movimiento, y dificultad para abrir los ojos

presencia de barreras, como las vainas de mielina o membranas celulares, permitiendo identificar los tractos anatómicos³¹.

En publicaciones recientes, reportes clínicos han demostrado que algunos pacientes con lesiones en el tracto dento-rubro-talámico han presentado mutismo cerebeloso³², sin embargo, a la fecha no se ha establecido una relación causal.

En este contexto, se llevó a cabo un estudio de cohortes con seguimiento prospectivo de pacientes pediátricos operados por tumores de fosa posterior. Realizamos tractografías postoperatorias de la vía dento-rubro-talámica en todos los pacientes, comparando su indemnidad en pacientes con y sin mutismo cerebeloso postoperatorio, bajo la hipótesis de trabajo de que la diasquisis cerebelosa-cerebral (por medio de una interrupción del tracto dento-talámico-rubro-frontal) puede ser el mecanismo subyacente al mutismo cerebeloso.

Objetivos

Los objetivos principales de este trabajo son:

- 1) Identificar posibles factores de riesgo (clínicos o anatómicos) para predecir la aparición de mutismo cerebeloso después de una cirugía de fosa posterior.

- 2) Comparar, mediante un análisis de MRI y DTI, la integridad del núcleo dentado y de la vía dento-rubro-talámica en casos con y sin mutismo cerebeloso postoperatorio.

Método

Se realizó un seguimiento prospectivo de los pacientes operados de un tumor de fosa posterior en el Hospital Necker de París, entre noviembre de 2012 y noviembre de 2013. Se registraron los siguientes datos: edad y sexo del paciente, la presentación clínica, presencia/ausencia de hidrocefalia en el momento del diagnóstico, modalidad de tratamiento de la hidrocefalia, aspecto del tumor en la IRM (incluyendo tamaño del tumor, ubicación exacta en la fosa posterior, grado de compresión/invasión del tronco cerebral y del núcleo dentado y la presencia/ausencia de metástasis). El tamaño del tumor fue evaluado con volumetría en una secuencia T1 3D. Se registró además la anisotropía fraccional de los pedúnculos cerebelosos superiores. El sistema utilizado para la clasificación del compromiso del núcleo dentado se ilustra en la Figura 1.

Se registró la modalidad y secuencia del tratamiento, la extensión de la resección, el abordaje quirúrgico y las complicaciones postoperatorias.

Figura 1. Escala para identificar el compromiso del núcleo dentado.

La tractografía por tensor de difusión (DTI) postoperatoria fue realizada con un resonador de 1.5 tesla (Signa Excite; GE Healthcare, Waukesha, WI, USA) usando la bobina con arreglo de fase de 8 canales del fabricante. La gradiente de difusión fue aplicada en 15 direcciones con un factor beta de 1.000. Se obtuvieron imágenes adicionales sin el uso de la gradiente de difusión.

Se utilizó un enfoque de dos regiones de interés (ROI) para identificar el tracto dentado-rubro-talámico: la primera de ellas se define como la sustancia blanca que rodea los núcleos cerebelosos profundos (DCN) y la segunda alrededor de las fibras del pedúnculo cerebeloso superior (SCP) al nivel de la decusación (según la definición de Catani et al)³³. Estas áreas fueron identificadas mediante la evaluación simultánea de diferentes secuencias de la IRM: T1, difusión y anisotropía fraccionada (se representa en la Figura 2). Se evaluaron los volúmenes del tracto de las fibras y las señales de éstas de manera cuantitativa a lo largo de su trayecto anatómico. La tractografía y las ROI fueron creadas usando TrackVis, un medio interactivo de reconstrucción de fibras, dispositivo desarrollado en Harvard Medical School Martinos Center for Biomedical Imaging en el Hospital General de Massachusetts (www.trackvis.org). Se utilizó un umbral de ángulo de 35°, así como una imagen de máscara en la imagen B0 para restringir el seguimiento.

Análisis estadístico

Se utilizó el software SPSS (versión 20.0). La normalidad fue establecida para todas las variables. Se utilizó el t-test cuando las variables tenían distribución normal y la prueba no paramétrica (Mann-Whitney) cuando la distribución no era normal. Las variables dicotómicas se evaluaron con la prueba exacta de Fisher. Para establecer significancia estadística se debe obtener un valor $p < 0,05$.

Resultados

Durante el período estudiado, 77 pacientes fueron operados en el Hospital Necker-Enfants Malades bajo el diagnóstico de tumor de fosa posterior. De éstos, 24 fueron biopsias (principalmente biopsias estereotáxicas de glioma pontino) y 53 fueron a cirugía resectiva. El siguiente análisis corresponde sólo a pacientes con cirugía resectiva.

Veintisiete pacientes (50,9%) eran mujeres. Cuarenta y dos pacientes (79,3%) fueron operados en un tiempo, y 11 pacientes (20,7%) fueron reoperados ya sea por recidiva o remanente tumoral. La edad promedio fue de 8,08 años (1-18).

La histología de los pacientes operados se muestra en el Figura 5. De éstos, hubo una asociación significativa entre el meduloblastoma y el mutismo postoperatorio (4 de 5 pacientes con mutismo ce-

Figura 2. Región de interés (ROI) definida para identificar el tracto dento-rubro-tálamo, identificado por medio de anisotropía fraccionada (mapa convencional y color) según método de De Catani et al³³. A) DCN= núcleo cerebeloso profundo; B) SCP= pedúnculo cerebeloso superior, T=lóbulo temporal.

rebeloso fueron intervenidos de meduloblastoma, $p < 0,005$).

En el caso de las dos histologías más frecuentes (ependimoma y meduloblastoma), el mutismo cerebeloso postoperatorio se presentó en 14,2% de los primeros (1 de 7 casos) y en 26,6% de los segundos (4 de 15 casos).

El volumen del tumor no fue significativo (media = 34 cm^3 en pacientes con mutismo cerebeloso *versus* 27 cm^3 en pacientes sin mutismo cerebeloso, valor $p = 0,73$).

La Tabla 2 muestra la localización anatómica de los tumores. Ninguno de estos lugares mostró una asociación significativa con el desarrollo de mutismo cerebeloso.

El volumen del tracto dentado-rubro-talámico y la anisotropía fraccional del pedúnculo cerebeloso superior se muestran en la Tabla 3. El volumen de los tractos fue significativamente menor en los pacientes con mutismo cerebeloso (bilateral), mientras que la anisotropía fraccional fue significativamente menor en el pedúnculo cerebeloso

derecho (en el pedúnculo cerebeloso izquierdo la diferencia no fue significativa).

Discusión

El mutismo cerebeloso postoperatorio sigue siendo un síndrome difícil de dilucidar en términos de su patogenia. Su pronóstico ha cambiado en la última década, inicialmente se conocía como un síndrome transitorio, actualmente se sabe que puede conducir a graves secuelas en términos de cognición y lenguaje. La recuperación de un mutismo cerebeloso casi nunca es completa, es por esto que su prevención es de suma importancia. El conocimiento de su patogénesis, sustrato anatómico y los factores de riesgo potenciales son de vital importancia para diseñar estrategias preventivas.

Nuestro estudio apoya la teoría de la disrupción de la vía dento-rubro-talámica como sustrato anatómico del mutismo cerebeloso. A nuestro entender, esta es la serie más grande presentada

Tabla 2. Caracterización anatómica de tumores de fosa posterior en pacientes con o sin mutismo cerebeloso

	Con mutismo cerebeloso postoperatorio (n = 5)	Sin mutismo cerebeloso postoperatorio (n = 47)	Valor p
Hemisferio cerebeloso derecho	1	9	0,9
Hemisferio cerebeloso izquierdo	0	12	0,57
Vermis	1	7	0,9
IV Ventrículo	4	24	0,35
Ángulo PC derecho	2	4	0,09
Ángulo PC izquierdo	0	3	0,9
Compresión/invasión núcleo dentado	4	23	0,35
Compresión/invasión del tronco cerebral	4	19	0,15

Tabla 3. DTI del tracto dentado-rubro-tálamo-frontal en pacientes con y sin mutismo cerebeloso postoperatorio

	Con mutismo cerebeloso	Sin mutismo cerebeloso	Valor p
Volumen del tracto DRT derecho (mm^3)	348 ± 128	690 ± 156	0,034
Volumen del tracto DRT izquierdo (mm^3)	412 ± 204	620 ± 235	0,047
Anisotropía fraccional en PCS derecho	$0,24 \pm 0,15$	$0,49 - 0,21$	0,034
Anisotropía fraccional en PCS izquierdo	$0,39 \pm 0,12$	$0,45 \pm 0,1$	0,09

hasta la fecha con DTI en pacientes con mutismo cerebeloso postoperatorio.

Baarsen et al³², demostró que la interrupción de la vía con bajos valores de anisotropía fraccional puede ocurrir incluso en casos sin daño anatómico evidente de la estructura.

Esto se ilustra mejor al comparar dos casos similares: Figura 3 y 4, ambos niños con diagnóstico de meduloblastoma y con apariencia radiológica similar. El niño de la Figura 3 fue sometido a una resección completa. El primer paciente no desarrolló mutismo cerebeloso, mientras que el segundo si

Figura 3. DTI de un paciente con tumor de fosa posterior. A) RNM T1 preoperatoria; B) RNM T1 postoperatoria; C) DTI postoperatoria, sagital; D) DTI postoperatoria, coronal.

Figura 4. A) IRM pre operatoria de un niño con meduloblastoma del IV ventrículo; B) IRM postoperatoria; C) DTI postoperatoria de la vía dento-rubro-talámica, proyección sagital; D) DTI postoperatoria de la vía dento-rubro-talámica, proyección coronal.

Figura 5. Histología en pacientes con mutismo cerebeloso postoperatorio.

lo hizo. En este último podemos ver valores bajos de la anisotropía fraccional en ambos pedúnculos cerebelosos superiores y volúmenes menores en ambos tractos dento-rubro-talámicos. Cabe destacar que en ninguno de estos casos se observa un evidente compromiso del núcleo dentado o cualquier otro componente de la vía.

Nuestro estudio también apoya algunos de los resultados ya descritos en la literatura: pacientes con meduloblastomas presentan un riesgo más alto de desarrollar mutismo cerebeloso postoperatorio, probablemente debido a la naturaleza más invasiva de este tumor, lo que podría provocar daño en importantes estructuras durante la exéresis. Por otro lado, el tamaño del tumor y la localización en la línea media, no mostraron asociación significativa con el mutismo cerebeloso en nuestro estudio, a diferencia de la literatura. Esto pudiera deberse en parte a las diferentes definiciones de mutismo cerebeloso postoperatorio encontradas en las revisiones: grandes tumores de la línea media que comprometen el tronco cerebral se asocian probablemente a déficit postoperatorios mayor, y posiblemente más asociados al síndrome de fosa posterior (a diferencia de mutismo cerebeloso puro, tal como lo define Gudrunardottir *et al.*¹⁶).

La incidencia de mutismo cerebeloso postoperatorio parece ser menor en nuestra serie que

en otras publicadas en la literatura, una causa probable es la gran cantidad de tumores de fosa posterior operados en el Hospital de Necker (más de 70 tumores de fosa posterior pediátricos al año), lo que permite una mejor curva de aprendizaje y menos complicaciones (el mutismo cerebeloso es una de ellas). En dicho centro, existe un cuidado especial en la técnica quirúrgica para evitar dañar las estructuras involucradas en la patogénesis del mutismo cerebeloso. Casi todos los tumores de fosa posterior son operados en una posición sentada, lo que permite realizar un enfoque telo velar puro sin incisión del vermis cerebeloso. También se pone especial cuidado con la posición de los retractores para evitar compresiones prolongadas y lesiones en el núcleo dentado.

Conclusión

El mutismo cerebeloso postoperatorio es una complicación relevante después de una cirugía de fosa posterior. Nuestro estudio apoya el papel del daño de la vía dento-rubro-talámica en la patogénesis de este síndrome. Se debe tener especial cuidado durante la cirugía para prevenir daños a este tracto.

Resumen

Introducción: El síndrome mutismo cerebeloso consiste en falta del habla posterior a lesiones del cerebelo. Se caracteriza por inicio tardío, duración limitada, y ocasionalmente secuelas lingüísticas. Su patogenia no está clara, pero se ha atribuido un rol a daños en el núcleo dentado y en la vía dento-rubro-talámica. **Objetivos:** Identificar posibles factores de riesgo (clínicos o anatómicos) asociados a la aparición de mutismo cerebeloso después de una cirugía de fosa posterior. Comparar, mediante un análisis de resonancia magnética (IRM) y tractografía por tensor de difusión (DTI), la integridad de la vía dento-rubro-talámica en pacientes con y sin mutismo cerebeloso. **Métodos:** Estudio prospectivo de pacientes operados por tumores de fosa posterior entre noviembre de 2012 y 2013. Se analizó con DTI la vía dento-rubro-talámica en pacientes con y sin mutismo postoperatorio. Se comparó la volumetría del tracto en ambas cohortes. **Resultados:** Cincuenta y tres pacientes con diagnóstico de tumor de fosa posterior fueron sometidos a cirugía de exéresis. Cinco pacientes presentaron mutismo postoperatorio (9,4%). Hubo una asociación significativa entre el diagnóstico de meduloblastoma y mutismo postoperatorio. El volumen tumoral no fue significativo. El volumen de la vía dento-rubro-talámica fue significativamente menor en pacientes con mutismo, en forma bilateral, así como la anisotropía fraccional del pedúnculo cerebeloso derecho. **Conclusiones:** El mutismo cerebeloso es una complicación relevante después de una cirugía de fosa posterior. Nuestro estudio apoya el papel del daño de la vía dento-rubro-talámica en la patogénesis de este síndrome. Se debe tener especial cuidado durante la cirugía para prevenir daños al núcleo dentado.

Palabras clave: Tumores de fosa posterior, mutismo, imagen por tensor de difusión.

Referencias bibliográficas

1. Gudrunardottir T, Sehested A, Juhler M, Schmiegelow K. Cerebellar mutism. Child's Nervous System 2010; 27: 355-63.
2. Rekate HL, Grubb RL, Aram DM, Hahn JF, Ratcheson RA. Muteness of cerebellar origin. Arch Neurol, 1985; 42: 697-8.
3. Frassanito P, Massimi L, Caldarelli M, Di RC. Cerebellar mutism after spontaneous intratumoral bleeding involving the upper cerebellar vermis: a contribution to the physiopathogenic interpretation. Childs Nerv Syst 2009; 25: 7-11.
4. Robertson PL, Muraszko KM, Holmes EJ, Sposto R, Packer RJ, Gajjar A, et al. Incidence and severity of postoperative cerebellar mutism syndrome in children with medulloblastoma: a prospective study by the Children's Oncology Group. J Neurosurg 2006; 105: 444-51.
5. Drost G, Verrips A, Thijssen HO, Gabreels. Cerebellar involvement as a complication of pneumococcal meningitis. Neuropediatrics 2000; 31: 97-9.
6. Mewasingh LD, Kadhim H, Christophe C, Christiaens FJ, Dan B. Nonsurgical cerebellar mutism (anarthria) in two children. Pediatr Neurol 2003; 28: 59-63.
7. Papavasiliou AS, Kotsalis C, Trakadas S. Transient cerebellar mutism in the course of acute cerebellitis. Pediatr Neurol 2004; 30: 71-4.
8. Riva D. The cerebellar contribution to language and sequential functions: evidence from a child with cerebellitis. Cortex 1998; 34: 279-87.
9. Ersahin Y, Mutluer S, Saydam S, Barcin E. Cerebellar mutism: report of two unusual cases and review of the literature. Clin Neurol Neurosurg 1997; 99: 130-4.
10. Fujisawa H, Yonaha H, Okumoto K, Uehara H,

- Ie T, Nagata Y, *et al.* Mutism after evacuation of acute subdural hematoma of the posterior fossa. *Childs Nerv Syst* 2005; 21: 234-6.
11. Baillieux H, Weyns F, Paquier P, De Deyn PP, Marien P. Posterior fossa syndrome after a vermian stroke: a new case and review of the literature. *Pediatr Neurosurg* 2007; 43: 386-95.
 12. Coplin WM, Kim DK, Kliot M, Bird TD. Mutism in an adult following hypertensive cerebellar hemorrhage: nosological discussion and illustrative case. *Brain Lang* 1997; 59: 473-93.
 13. Sinha AK, Rajender Y, Dinakar I. Transient cerebellar mutism after evacuation of a spontaneous vermian haematoma. *Childs Nerv Syst* 1998; 14: 460-2.
 14. Huber JF, Bradley K, Spiegler BJ, Dennis M. Long-term effects of transient cerebellar mutism after cerebellar astrocytoma or medulloblastoma tumor resection in childhood. *Childs Nerv Syst* 2006; 22: 132-8.
 15. Catsman-Berrevoets CE, van Dongen HR, Mulder PG, Geuze D, Paquier PF, Lequin MH. Tumour type and size are high risk factors for the syndrome of "cerebellar" mutism and subsequent dysarthria. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 755-7.
 16. Gudrunardottir T, Sehested A, Juhler M, Grill J, Schmiegelow K. Cerebellar mutism: definitions, classification and grading of symptoms. *Child's Nervous System* 2011; 27: 1361-3.
 17. Ozimek A, Richter S, Hein-Kropp C, Schoch B, Gorissen B, Kaiser O, *et al.* Cerebellar mutism-report of four cases. *J Neurol* 2004; 251: 963-72.
 18. Morris EB, Phillips NS, Laningham FH, Patay Z, Gajjar A, Wallace D, *et al.* Proximal dentatohalamocortical tract involvement in posterior fossa syndrome. *Brain* 2009; 132: 3087-95.
 19. Puget S, Boddaert N, Viguier D, Kiefer V, Bulteau C, Garnett M, *et al.* Injuries to inferior vermis and dentate nuclei predict poor neurological and neuropsychological outcome in children with malignant posterior fossa tumors. *Cancer* 2009; 115: 1338-47.
 20. Catsman-Berrevoets CE, Van Breemen M, van Veelen ML, Appel IM, Lequin MH. Supratentorial arterial ischemic stroke following cerebellar tumor resection in two children. *Pediatr Neurosurg* 2005; 41: 206-11.
 21. Crutchfield JS, Sawaya R, Meyers CA, Moore BD III. Postoperative mutism in neurosurgery. Report of two cases. *J Neurosurg* 1994; 81: 115-21.
 22. Wang MC, Winston KR, Breeze RE. Cerebellar mutism associated with a midbrain cavernous malformation. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2002; 96: 607-10.
 23. Wells EM, Walsh KS, Khademian ZP, Keating RF, Packer RJ. The cerebellar mutism syndrome and its relation to cerebellar cognitive function and the cerebellar cognitive affective disorder. *Dev Disabil Res Rev* 2008; 14: 221-8.
 24. Roper A, Brown R (eds). *Adams and Victor's principles of neurology*. McGraw-Hill, New York. 2005.
 25. Doxey D, Bruce D, Sklar F, Swift D, Shapiro K. Posterior fossa syndrome: identifiable risk factors and irreversible complications. *Pediatr Neurosurg* 1999; 31: 131-6.
 26. Van Calenbergh F, Van de Laar A, Plets C, Gofin J, Casaer P. Transient cerebellar mutism after posterior fossa surgery in children. *Neurosurgery* 1995; 37: 894-8.
 27. Catsman-Berrevoets CE, van Dongen HR, Mulder PG, Geuze D, Paquier PF, Lequin MH. Tumour type and size are high risk factors for the syndrome of "cerebellar" mutism and subsequent dysarthria. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 755-7.
 28. Gelabert-González M, Fernández-Villa J. Mutism after posterior fossa surgery. Review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103: 111-4.
 29. Wells EM, Walsh KS, Khademian ZP, Keating RF, Packer RJ. The cerebellar mutism syndrome and its relation to cerebellar cognitive function and the cerebellar cognitive affective disorder. *Dev Disabil Res Rev* 2008; 14: 221-8.
 30. Miller NG, Reddick WE, Kocak M, Glass JO, Lobel U, Morris B, *et al.* Cerebellocerebral diaschisis is the likely mechanism of postsurgical posterior fossa syndrome in pediatric patients with midline cerebellar tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31: 288-94.

31. Le Bihan D, Mangin JF, Poupon C, Clark CA, Pappata S, Molko N, *et al.* Diffusion tensor imaging: concepts and applications. *J Magn Reson Imaging* 2001; 13: 534-46.
32. Baarsen K, Kleinnijenhuis M, Konert T, Cappellen van Walsum AM, Grotenhuis A. Tractography Demonstrates Dentate-rubro-thalamic Tract Disruption in an Adult with Cerebellar Mutism. *The Cerebellum* 2013; 12: 617-22.
33. Catani M, Thiebautdeschotten M. A diffusion tensor imaging tractography atlas for virtual in vivo dissections. *Cortex* 2008; 44: 1105-32.

Correspondencia:

Karen Cohen-Scheihing

Servicio de Urgencias, Hospital Carlos Van Buren.

Universidad de Valparaíso.

E-mail: karen_cohen@hotmail.com