

TRASTORNO ISQUÉMICO CEREBELOSO. PRESENTACIÓN DE TRES CASOS

CEREBELLAR ISCHEMIC DISORDER. PRESENTATION OF THREE CASES

Tomas Zamora Bastidas¹, Magally Chamorro², Stefany Dublie Alape³

RESUMEN

El infarto cerebeloso es poco frecuente y tiene características clínicas que pueden confundirse con síndrome vertiginoso de origen periférico. Se presentan tres casos atendidos en el Hospital Universitario San José de Popayán (HUSJ), cuya clínica dominante son los síntomas laberínticos y el trastorno atáxico; uno de los casos mostró intenso infarto cerebeloso izquierdo. Se destaca la importancia de conocer la anatomía de la circulación arterial cerebelosa, la etiología de este tipo específico de infarto, los hallazgos clínicos y los medios diagnósticos utilizados actualmente, así como las posibles complicaciones y el tratamiento adecuado. Se concluye que el infarto cerebeloso produce síntomas como vértigo, ataxia y compromiso de pares craneales según el territorio vascular que comprometa al cerebelo.

Palabras clave: *Infarto cerebeloso, ataxia, vértigo.*

ABSTRACT

Cerebellar infarction is rare and has clinical features that can be confused with vertiginous syndrome of peripheral origin. We present three cases treated at the Hospital Universitario San José of Popayán (HUSJ). The dominant clinical symptoms were labyrinthine and ataxic disorder. The third case showed severe left cerebellar infarction. To emphasize the importance of knowing the anatomy of cerebellar blood circulation, the etiology of this specific type of stroke, clinical findings and diagnostic tools currently used, as well as possible complications and appropriate treatment. Neuroimaging is the essential complement to the clinical diagnosis. We conclude that cerebellar infarction symptoms, including dizziness, ataxia and commitment of cranial nerve, according to the vascular territory that compromises the cerebellum.

Keywords: *Cerebellar infarction, ataxic, dizziness, cerebellar diseases.*

Historia del artículo:

Fecha de recepción: 02/02/2015

Fecha de aceptación: 10/04/2015

¹ Universidad del Cauca, Profesor Titular. Departamento de Medicina Interna, Facultad Ciencias de la Salud.

² Universidad del Cauca, Médica Internista.

³ Hospital Universitario San José de Popayán, Médica Hospitalaria, Servicio Urgencias.

Correspondencia: Universidad del Cauca, Facultad Ciencias de la Salud Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San José, carrera 6 No. 10N-142. Teléfono: (2) 8234712 Popayán, Colombia. Correo electrónico: tzamora@unicauca.edu.co

INTRODUCCIÓN

Un ictus o ataque isquémico cerebeloso, se define por la presencia clínica de un déficit neurológico atribuido a un compromiso de la circulación cerebelosa. Tiene características clínicas que ayudan a establecer el diagnóstico topográfico; generalmente este diagnóstico corresponde a síntomas y signos de la fosa posterior como trastorno en la marcha, sensación de mareo o un vértigo bien definido.

Para diagnosticar y tratar un trastorno cerebro vascular se requiere una historia clínica, en la que tiene importancia la edad, etnia, antecedentes familiares, dominancia hemisférica, factores de riesgo asociados y antecedentes previos de patología vascular neurológica.

El Ataque Isquémico Vascular Cerebral (AVC) o Ictus se observa predominantemente en la circulación anterior, debido a que en la posterior, los episodios vasculares cerebelosos son menos frecuentes y se confunden con alteraciones del equilibrio; en otros casos, el infarto cerebeloso puede cursar completamente inadvertido (1).

Los síntomas y signos de compromiso cerebeloso son la hipotonía, la ataxia, el temblor, anomalías en la articulación de palabras y alteración de la motilidad ocular que se manifiesta por nistagmus (2). Los infartos cerebelosos son infrecuentes, pueden causar complicaciones graves y manifestarse por síntomas aislados como vértigo y mareo.

Los ataques isquémicos tienen como etiología la enfermedad aterosclerótica y embólica, los cuales están asociados a diversos factores de riesgo cardiovascular, pero en 20 % a 30 % de los casos no se conoce la causa, aún con estudios exhaustivos (2).

Desde el punto de vista epidemiológico, los infartos de la circulación posterior representan solo el 10 % de los infartos cerebrales, de los cuales los cerebelosos son los menos frecuentes, representando en la literatura médica con una prevalencia que oscila entre el 1.5 % y 5 % (3-4); estas cifras deben tenerse en cuenta para enfocar clínicamente al paciente que se presenta con signos y síntomas que entrañen alguna dificultad diagnóstica.

Con base en la historia, la exploración neurológica y los estudios de neuroimagen, se puede localizar el sitio de la lesión supratentorial o infratentorial. De esta última localización, y dada su frecuencia relativa en el HUSJ, se presentan tres casos. El objetivo de la descripción de estos casos es determinar las características de los pacientes con infarto cerebeloso así como su evolución, tratamiento y pronóstico en función del territorio afectado.

IRRIGACIÓN CEREBELOSA

Con la presentación de los casos se busca hacer énfasis en la semiología neurológica que lleva a un diagnóstico topográfico complementado con los hallazgos imagenológicos, por lo tanto, se impone conocer la circulación arterial del cerebelo.

La irrigación del cerebelo está constituida básicamente por tres arterias, las cuales son: Arteria Cerebelosa Antero Inferior (AICA), Arteria Cerebelosa Superior (SCA) y Arteria Cerebelosa Postero Inferior (PICA) (Figura 1). La AICA se divide en tres ramas: arteria posterior, raquídea posterior y laberíntica; estas irrigan respectivamente la parte antero inferior del cerebelo, las porciones inferior y lateral del puente del cerebelo, en ocasiones el oído interno y la parte superior de la médula espinal; por esta razón en el compromiso de la AICA predominan síntomas vestibulares (1).

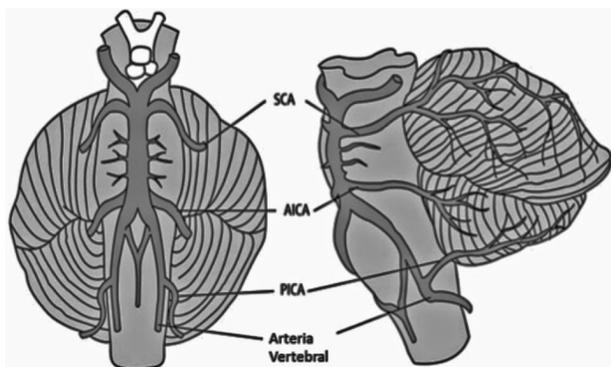
La SCA irriga la mitad superior del cerebelo, mesencéfalo, glándula pineal y plexo coroideo del tercer ventrículo (3).

La PICA presenta dos ramas: medial y lateral, las cuales irrigan la parte inferior del cerebelo, bulbo raquídeo y el plexo coroideo del cuarto ventrículo. Este territorio se considera de mayor importancia porque cuando esta arteria se compromete, da como resultado un conjunto de síntomas y signos específicos reconocidos en la literatura médica como síndrome de Wallemborg (2), en el que se destacan las siguientes características:

- Síntomas vestibulares como vértigo, náuseas y vómitos.
- Hipo, diplopía, disfonía, disfagia y disartria, según los núcleos de los pares craneales afectados.
- Hipoalgesia y termoanestesia a nivel facial que se ubica en el lado ipsilateral de la lesión.
- Dolor facial ipsilateral por compromiso del V par craneal.
- Hipoalgesia y termoanestesia de tronco y extremidades del lado contralateral a la lesión debido al daño del tracto espinotalámico.
- Otro hallazgo es el síndrome de Horner (Miosis, ptosis palpebral leve, enoftalmos y anhidrosis) por compromiso de la vía simpática cervical.

Está descrito además el síndrome de infarto pancerebeloso (Todos los lóbulos) (2); el cual consiste en hallazgos clínicos combinados con signos bilaterales de disfunción que afectan tronco, extremidades y musculatura craneal.

Figura 1. Circulación del cerebelo



Fuente: Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol.* 2008 Oct; 7(10):951-64.

AICA: Arteria Cerebelosa Antero Inferior
SCA: Arteria Cerebelosa Superior
PICA: Arteria Cerebelosa Postero Inferior

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso clínico 1

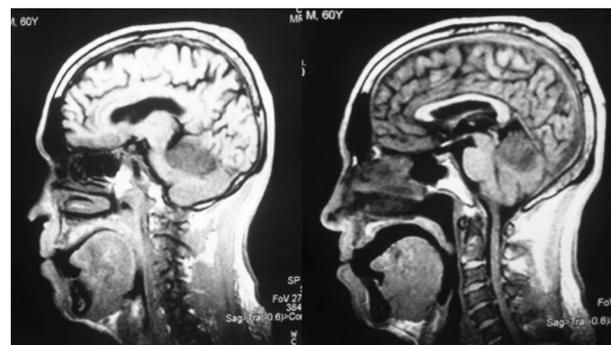
Paciente de 60 años sin antecedentes clínicos de importancia, que consultó por presentar vértigo de inicio súbito asociado a inestabilidad para la marcha, disartria y múltiples episodios de vómito; no presentaba alteraciones de sensibilidad ni cefalea.

Al examen neurológico se encontró en estado de alerta, sus pupilas eran isocóricas, fotoreactivas; no presentaba ptosis ni anhidrosis, pero se observó nistagmus horizontal con componente rápido derecho. Además, presentaba disartria con desviación de la lengua al lado derecho, aumento de la base de sustentación y marcha con lateralización a la derecha, así como leve disminución de la fuerza muscular del miembro superior derecho. Así mismo, no presentaba alteración de la sensibilidad en cara o cuerpo, ni en la propiocepción y los reflejos de estiramiento muscular de las cuatro extremidades fueron calificadas como hiperrefléxicos (+++/++++).

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral simple no mostró hallazgos relevantes. Se hizo diagnóstico clínico de infarto de fosa posterior, también se realizó una Resonancia Magnética Cerebral (RMC), la cual mostró infarto cerebeloso superior (Figura 2). Se tomó un ecocardiograma transtorácico que mostró Septum Auricular Aneurismático (ASA) no móvil, con desplazamiento a la derecha de 0.6 cm, sin evidencia de Foramen Oval Persistente (FOP). No había hipertensión de la arteria pulmonar y el Doppler carotideo fue reportado sin hallazgos relevantes.

Teniendo en cuenta el resultado del ecocardiograma transtorácico, se solicitó un ecocardiograma transesofágico, el cual mostró un septum interauricular laxo con la presencia de foramen oval permeable; al realizar una prueba con solución salina agitada y maniobra de Valsalva, se evidenció el paso de escasas burbujas hacia la aurícula izquierda, lo que confirmó la etiología embólica del infarto cerebeloso de la SCA. Por lo tanto, el paciente se manejó con anticoagulación formal con buena tolerancia y evolución. Posteriormente se remitió a cirugía cardiovascular en otra institución de salud.

Figura 2. Lesión hipointensa en secuencia de T1, ubicada en la parte superior del hemisferio cerebeloso derecho comprometiendo el pedúnculo cerebeloso superior.



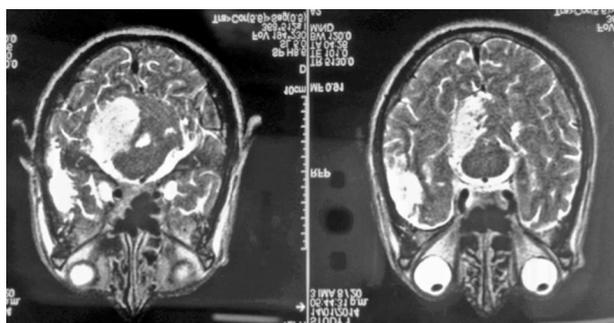
Caso clínico 2

Paciente de 51 años que ingresó con cuadro de 48 horas de evolución consistente en vértigo de aparición súbita, asociado a náuseas y vómito, disfagia y disartria; posteriormente inestabilidad para la marcha, con latero pulsión del lado derecho y dificultad para el control motor del miembro superior derecho.

Como antecedente de importancia presentaba desde hace 20 años dislipidemia e hipertrigliceridemia severas; manifestó que llegó a tener un nivel de triglicéridos de 1000 mg/dL, por lo cual estaba en tratamiento con fibratos y dieta. Al examen neurológico presentó fuerza distal y proximal conservadas, reflejos de estiramiento muscular exaltados en las cuatro extremidades, hipoalgesia facial derecha, dolor facial derecho, ausencia de reflejo nauseoso, ptosis del velo del paladar derecho, dismetría, adiadococinesia, reflejo de Babinski derecho positivo, prueba de Stewart Holmes y lateropulsión igualmente positivas; también presentaba hipoalgesia y termoanestesia en tronco y extremidades izquierdas. Se tomó TAC cerebral en la que no se evidenciaron alteraciones; por lo cual se ordenó RMC observando infarto cerebeloso derecho (Figura 3). Además se ordenó ecocardiograma transtorácico, el cual no mostró evidencia de trombos en cavidades cardíacas. El ecodoppler carotideo reveló enfermedad aterosclerótica leve t el perfil lipídico informó colesterol total 179 mg/dL, triglicéridos de 253 mg/dL, HDL 32 mg/dL y LDL 96.4 mg/dL.

Teniendo en cuenta los signos y síntomas anteriores, al paciente se le diagnosticó infarto de la fosa posterior, clínicamente compatible con síndrome de Wallenberg (PICA). Se dio de alta con terapia de rehabilitación vestibular, anti agregación plaquetaria con aspirina y manejo de su dislipidemia. Su evolución fue muy favorable.

Figura 3. Lesión hiperintensa en secuencia de T2, ubicada en la parte superior del hemisferio cerebeloso derecho.



Caso clínico 3

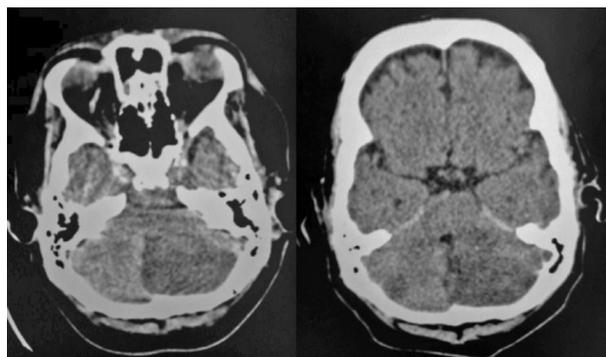
Paciente de 68 años sin antecedentes previos de importancia, quien ingresó al servicio de urgencias en estado estuporoso, requirió intubación orotraqueal y apoyo con ventilación mecánica. Se tomó una TAC cerebral en la que se encontró extensa zona compatible con tumor o con isquemia en el hemisferio cerebeloso izquierdo, asociado a hidrocefalia y signos de hipertensión endocraneana (Figura 4), por lo tanto, requirió intervención quirúrgica inmediata por el servicio de neurocirugía que llevo a cabo ventriculostomía endoscópica del tercer ventrículo, posteriormente fue llevado a la unidad de cuidado intensivo; con el procedimiento se excluyó la presencia de un tumor de fosa posterior.

Días después se solicitó valoración por neurología clínica; se encontró al paciente con traqueostomía y ventilación mecánica, semicontracción de los miembros inferiores, pupilas isocóricas foto reactivas, obedecía órdenes simples. Los reflejos de estiramiento muscular estaban disminuidos y las respuestas plantares eran neutras. El ecocardiograma transtorácico no mostró trombos intra cavitarios ni alteraciones en la fracción de eyección. Durante su evolución clínica mostró una recuperación en su esfera mental, mantuvo el estado de alerta, obedeciendo órdenes, con mejoría del lenguaje posterior a la decanulación. Por la localización de la lesión observada en la TAC cerebral, el cuadro clínico de este paciente correspondió a infarto cerebeloso en territorio de AICA.

Durante los 12 días de estadía hospitalaria, el paciente evolucionó bien, mostró recuperación del lenguaje y del estado de conciencia. Se prescribió clopidogrel a dosis de 75 mg diarios

y se solicitó apoyo de Fisioterapia y de Fonoaudiología para su recuperación.

Figura 4. Extenso infarto isquémico del hemisferio cerebeloso izquierdo, que produjo compresión extrínseca y desplazamiento del cuarto ventrículo, generando hidrocefalia supratentorial. Se observa otra lesión hipodensa ubicada en el hemisferio cerebeloso derecho.



DISCUSIÓN

Este reporte describe tres pacientes atendidos en el HUSJ, de género masculino con edades entre la quinta y sexta década de la vida, presentando síntomas cerebelosos de origen vascular. Las localizaciones del trastorno isquémico fueron: en la SCA (primer caso), lesión de la PICA (segundo caso) y por último, en el tercer caso, extenso infarto cerebeloso de la AICA que se interpretó inicialmente como un tumor cerebeloso. Los tres casos se relacionan con lo revisado en la literatura médica respecto al ataque vascular cerebral de la fosa posterior. Se resaltaron las características clínicas y su correlación con la escasa literatura encontrada sobre este tipo de lesión cerebral (4-6).

El infarto cerebeloso no es mayor al 5 % de los infartos del Sistema Nervioso Central y muchas veces puede confundirse con un desorden laberíntico benigno (1,6). En el tercer caso reportado, se presentó edema progresivo de curso rápido por lo cual el servicio de neurocirugía planteó un tumor maligno en la fosa posterior; la correspondiente intervención decompresiva evitó efectos deletéreos sobre el tallo y el cuarto ventrículo. De esta manera se controló la hidrocefalia y la hipertensión endocraneana que podía llevar a la muerte. La evolución paulatina progresiva del paciente permitió confirmar mediante una nueva TAC y la clínica, que se trataba de un extenso infarto cerebeloso. Con este estudio se pudo hacer el diagnóstico diferencial de un tumor en la fosa posterior (4,7).

Las manifestaciones clínicas de los otros dos casos permitieron hacer el diagnóstico neuro semiológico, con la salvedad que la topografía no siempre es exacta, puesto que el cerebelo puede estar comprometido en varias zonas anatómicas debido a efectos embólicos, como se observa en el primer caso o por

variantes anatómicas. Se considera que las arterias más comprometidas son la PICA y la SCA (2).

Al comprometer la circulación posterior, la mayoría de pacientes presenta síntomas como cefalea, vómito, disartria, ataxia cerebelosa y nistagmus; de igual manera se puede presentar parálisis ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o de la sensibilidad contralateral o bilateral. Algunos de estos signos y síntomas se engloban en el síndrome de Wallemberg (8), el cual se presenta cuando hay compromiso de la PICA, como se observó en el segundo caso clínico.

Dentro de la literatura revisada, se encontró que la mayor prevalencia se da en el género masculino (65 %). En la mayoría de los pacientes se ha observado que tienen lesiones que involucran un solo territorio vascular. El infarto cerebeloso de la zona que irriga la PICA es el más frecuente (49 %), principalmente en su parte medial; seguido del territorio de la SCA (18 %); por último, el infarto de la AICA (10.5 %). El compromiso de varios territorios es menos frecuente (8.9 %), pero es más grave, pues en él se presentan la mayoría de complicaciones que conlleva una alta mortalidad (9-10).

Los factores de riesgo cerebrovasculares son similares a los conocidos para el infarto hemisférico cerebral, entre los que se destacan la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus, la dislipidemia, arritmias como la fibrilación auricular y otros relacionados con aterosclerosis que siempre deben considerarse en el estudio inicial del paciente.

Las causas del infarto cerebeloso pueden ser embolias, aterotrombosis y disección de la arteria vertebral. En los casos de compromiso de la AICA puede estar relacionada con aterotrombosis de la arteria basilar que es su arteria fuente. La embolia cardiogénica se puede ver en 30 % de pacientes con la enfermedad (8).

El apoyo diagnóstico está dado fundamentalmente por la historia clínica y la notable contribución de la neuroimagen que hace un diagnóstico diferencial con alta especificidad. La imagen que suministra la RMN tiene mayor sensibilidad que la TAC, permite determinar el tamaño y apoya el diagnóstico diferencial. En los casos presentados la RMN localizó lesiones que no fueron advertidas por la TAC (9).

Ahora bien, la importancia del ecocardiograma es definitiva; cuando se solicita la modalidad transesofágica, se puede llegar a comprobar hallazgos que no han sido identificados por la ecotranstorácica. En el primer caso presentado, el ecotranstorácico no mostró el FOP que sí pudo observarse junto con el ASA, en el ecotransesofágico. En los pacientes con trastorno de la circulación cerebral posterior de origen no conocido, el FOP y ASA se han identificado como fuentes embolígenas (11-12).

El pronóstico del infarto cerebeloso actualmente es bueno, pues el 70 % de los sobrevivientes llevan una vida independiente; por

el contrario, si el paciente ingresa en estado de coma o somnoliento tiene un pronóstico más sombrío (12-18). En nuestro reporte los tres casos tuvieron una evolución favorable.

Dentro de las complicaciones del infarto cerebeloso se encuentran, el desplazamiento y la obliteración del cuarto ventrículo que conduce a hidrocefalia obstructiva. Este evento se observó en el paciente del tercer caso clínico que requirió ventriculostomía endoscópica de emergencia. Otra de las complicaciones, es la transformación hemorrágica, que no se presentó en ninguno de los casos descritos en el presente artículo.

Por último, se considera de importancia tener en cuenta los síndromes topográficos en el ictus isquémico; la Tabla 1 muestra el síndrome topográfico según la arteria comprometida y los signos que se derivan de la lesión (19).

Tabla 1. Síndromes topográficos en el ictus isquémico cerebeloso

Síndromes topográficos	Signos
Síndrome protuberancial Arteria cerebelosa antero inferior	Ataxia ipsilateral (IL). Hemiparesia contralateral. Hemihipoestesia para dolor y temperatura contralateral (CL).
Arteria cerebelosa superior	Vértigo de inicio súbito. Marcha con inestabilidad. Disartria, vómito, nistagmus, disminución de la fuerza muscular (CL).
Arteria cerebelosa postero inferior Síndrome bulbar lateral Wallemberg	Hipoestesia en hemicara para dolor y temperatura ipsilateral (IL). Hipoestesia de brazo y pierna CL, dolor hemifacial IL, ataxia del lado de la lesión, síndrome de Horner IL, vértigo, nistagmus, náuseas, vómitos, disfonía, disfagia, hipo.
Arteria basilar	Cuadruplejía, signos y síntomas de SCA y compromiso oculomotor, imposibilidad para la mirada conjugada, facial periférico IL. Compromiso de pares bulbares.

Tomado de Snell RS. Neuroanatomía clínica, 6 Ed. Bogotá, Panamericana, 2007

CONCLUSIONES

La RMN es el estudio fundamental para sospechar un evento cerebrovascular de la fosa posterior en un paciente con síntomas de inestabilidad en la marcha, vértigo súbito y disartria. De acuerdo al trabajo realizado se debe concluir que el diagnóstico de infarto cerebeloso es clínico, imagenológico y evolutivo; se presenta con mayor frecuencia en el género masculino. Además, las afecciones cardíacas como el FOP y ASA frecuen-

temente pueden producir embolia al cerebelo. Finalmente, es importante resaltar que los datos de los casos presentados son similares a los registrados en la literatura.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

Andrés Orozco, Neurocirujano, Hospital Universitario San José de Popayán.

Carlos Felipe Rengifo, Radiólogo, Hospital Universitario San José de Popayán.

REFERENCIAS

1. Nelson JA, Viirre E. The Clinical Differentiation of cerebellar infarction from common vértigo Syndromes. *West J Emerg Med.* 2009; 10 (4):273-277.
2. Zaidat OO, Lerner AJ. *El pequeño libro negro de Neurología.* Madrid: Editorial Elsevier; 2003.
3. Cano LM, Cardona P, Quesada H, Mora P, Rubio F. Infarto cerebeloso: pronóstico y complicaciones de sus territorios vasculares. *Rev. Neurología.* 2012; 27(6):330-335.
4. Wijdicks EF, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE, Kimberly WT, et al. American Heart Association Stroke Council. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Rev. Stroke.* 2014 Apr; 45(4):1222-38.
5. Datar S, Rabinstein AA. Cerebellar infarction. *Neurol Clin.* 2014 Nov; 32(4):979-91.
6. Kase CS, Norrving B, Levine SR, Babikian VL, Chodosh EH, Wolf PA et al. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke.* 1993; 24:76-83.
7. Kumral E, Kisabay A, Atac C. Lesion patterns and etiology of ischemia in superior cerebellar artery territory infarcts: A diffusion magnetic resonance imaging study. *Cerebrovascular disease.* 2005; 19:283-90.
8. Shetty SR, Anusha RL, Thomas PS, Babu SG. Wallenberg's syndrome. *J Neurosci Rural Pract.* 2012; 3(1): 100-102.
9. Amarenco P, Rosengart A, DeWitt LD, Pessin MS, Caplan LR. Anterior inferior cerebellar artery territory infarcts. Mechanisms and clinical features. *Arch Neurol.* 1993; 50: 154-61.
10. Palma R, Mellado P. Infarto Pseudotumoral del cerebelo. *Cuad Neurol Chile.* 2002; 26: 102-117.
11. Pearson AC, Nagelhout D, Castello R. Atrial Septal Aneurysm and Stroke: a transesophageal echocardiographic study. *J AM Coll Cardiol.* 1991; 18(1): 223-1.229.
12. Kim HA, Lee H, Sohn SI, Yi HA, Cho YW, Lee SR, et al. Bilateral infarcts in the territory of the superior cerebellar artery: clinical presentation. *J Neurol Sci.* 2006; 246(1-2):103-9.
13. Blacker DJ. In-hospital stroke. *Lancet Neurol.* 2003; 2:741-746.
14. Alonso de Leciana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología.* 2014; 29: 102-22.
15. Ning M, Gonzalez G. A 69-Year-Old Man with Dizziness and Vomiting. *N Engl J Med.* 2013; 369:1736-1748.
16. Hyung L, Ji-Soo K, Eun-Ji C, Hyon-Ah Y, In-Sung C, Seong-Ryong L, et al. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: Spectrum of audiovestibular loss. *Stroke.* 2009; 40:3745-51.
17. Serena J, Fabregas JM, Santamarina E, Rodriguez JJ. Ictus recurrente y comunicación derecha izquierda masiva: resultados del estudio prospectivo multicéntrico español. *Stroke.* 2008; 39(3):131-136.
18. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol.* 2008; 7:951-64.
19. Snell RS. *Neuroanatomía clínica.* 6 Ed. Bogotá: Panamericana, 2007.