

para regular varios procesos cognitivos, donde el hemisferio cerebeloso derecho tendría gran influencia sobre el lenguaje.

Aunque el concepto de afasia cruzada está bien documentado, hasta la fecha pocos estudios han demostrado la presencia de problemas del lenguaje asociados a lesiones cerebelosas izquierdas. Murdoch y Whelan⁵ compararon la puntuación alcanzada en diferentes baterías lingüísticas de un grupo de pacientes que habían sufrido un ictus cerebeloso izquierdo con un grupo control, encontrando déficits significativos. En función de sus hallazgos, estos autores defienden la idea de que el hemisferio cerebeloso izquierdo también actúa en la regulación del lenguaje como consecuencia de una diátesis cortical ipsilateral, dato de cuya existencia ya se había hablado con anterioridad^{9,10}. Sin embargo, en el artículo de Murdoch y Whelan ninguno de los pacientes fue estudiado en fase aguda ni se menciona que la manifestación principal del ictus fuese el trastorno del lenguaje.

Pensamos que precisamente este es el interés de nuestro caso, puesto que se trata de un infarto cerebeloso izquierdo que únicamente se manifestó como un trastorno del lenguaje. Además el paciente desarrolló tras el ictus síntomas compatibles con el síndrome cerebeloso cognitivo-afectivo descrito por Schmahmann y Sherman⁶. La aparición de un deterioro cognitivo de forma más o menos brusca tras un evento vascular no descarta de ninguna manera la presencia de un deterioro previo latente que podría no haberse manifestado hasta ese momento. La evidencia de una PET con una hipoperfusión bilateral temporo-parietal apoya esta hipótesis, por lo que es probable que existiera un deterioro no diagnosticado anterior al ictus, y que el infarto cerebeloso desempeñó un papel precipitante en su desarrollo.

Agradecimientos

Al Dr. Miranda Gozalvo, radiólogo, y a los Dres. Martínez Carsí y López Aznar, especialistas en medicina nuclear, por su colaboración y ayuda en la obtención de las imágenes del caso clínico.

Bibliografía

1. Arriada-Mendicoa N, Otero-Siliceo E, Corona-Vázquez T. Conceptos actuales sobre cerebelo y cognición. *Rev Neurol*. 1999;29:1075–82.
2. Ackermann H, Vogel M, Peterson D, Poremba M. Speech deficits in ischemic cerebellar lesions. *J Neurol*. 1992;239:223–7.
3. Silveri MC, Leggio MG, Molinari M. The cerebellum contributes to linguistic production: a case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion. *Neurology*. 1994;44:2047–50.
4. Mariën P, Saerens J, Nanhoe R, et al. Cerebellar induced aphasia: case report of cerebellar induced prefrontal aphasic language phenomena supported by SPECT findings. *J Neurol Sci*. 1996;144:34–43.
5. Murdoch BE, Whelan BM. Language disorders subsequent to left cerebellar lesions: a case for bilateral cerebellar involvement in language? *Folia Phoniatr Logop*. 2007;59:184–9.
6. Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain*. 1998;121:561–79.
7. Baron JC, Bousser MG, Comar D, et al. Crossed cerebellar diaschisis in human supratentorial brain infarction. *Trans Am Neurol Assoc*. 1980;105:459–61.
8. Botez MI, Léveillé J, Lambert R, Botez T. Single photon emission computed tomography (SPECT) in cerebellar diseases: cerebello-cerebral diaschisis. *Eur Neurol*. 1991;31:405–12.
9. Rousseaux M, Steinling M. Crossed hemispheric diaschisis in unilateral cerebellar lesions. *Stroke*. 1992;23:511–4.
10. Beldarrain MG, García-Moncó JC, Quintana JM, Llorens V, Rodeno E. Dischisis and neuropsychological performance after cerebellar stroke. *Eur Neurol*. 1997;37:82–9.

R.F. Galiano Blancart*, M. García Escrig, A. Navarré Gimeno

Sección de Neurología, Hospital de Sagunto, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: galiano.raf@gva.es

(R.F. Galiano Blancart).

Accesible en línea el 30 de octubre de 2010

doi:10.1016/j.jnrl.2010.09.006

Mielopatía asociada a virus HTLV-I: un nuevo caso en España

HTLV-I associated myelopathy: A new case in Spain

Sr. Editor:

El virus HTLV-I fue el primer retrovirus descrito en el ser humano en la década de los ochenta. Se lo considera el agente etiológico de la leucemia T del adulto, la paraparesia espástica tropical (TSP) o mielopatía asociada al virus HTLV-I (HAM), uveítis, síndrome de Sjögren, alveolitis linfocitarias y artritis.

Desde el punto de vista epidemiológico existen en el mundo de 10 a 20 millones de personas infectadas por el virus HTLV-I, de las que 3.000 tienen HAM/TSP; el riesgo de sufrir HAM varía entre el 0,25 y el 2,4% en individuos HTLV-I seropositivos^{1,2}. El virus es endémico en algunas zonas del Caribe (Martinica, Jamaica, Trinidad), sur de Japón, América Central y del Sur (en su mayoría Brasil y Colombia), África subsahariana, Oriente Medio, Melanesia e islas Seychelles. Las principales vías de transmisión del virus HTLV-I en áreas endémicas son: a) vía sexual; b) madre-hijo (lactancia materna), y en menor proporción c) transfusión sanguínea, trasplante de órganos y drogadicción intravenosa³.

La HAM predomina en mujeres y se suele diagnosticar entre la tercera y la sexta década de la vida¹. El cuadro clínico habitual es el de una mielopatía lenta y progresiva que

se caracteriza por una paraparesia espástica asimétrica con predominio proximal, junto con alteraciones esfinterianas y disfunción sexual. Un 28-49% de los pacientes refieren como síntoma precoz lumbalgia resistente al tratamiento, con y sin irradiación a extremidades inferiores.

En 1988, la Organización Mundial de la Salud elaboró una guía de criterios de recomendación para el diagnóstico de TPS/HAM, luego revisada en 1989, por la cual se puede dividir el diagnóstico en definido y probable según presentación clínica y la presencia de anticuerpos anti HTLV-I en sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR)⁴⁻⁶.

Más tarde, neurólogos brasileños se reunieron en Brasil con observadores internacionales, en 2002 y 2004, y propusieron un modelo modificado para el diagnóstico de TSP/HAM⁵, que incluiría grados de comprobación diagnóstica.

Con respecto al tratamiento, no existe ningún tratamiento etiológico que haya mostrado eficacia clara. Se han utilizado corticoides en la fase aguda y plasmaféresis; se han estudiado los efectos de los interferones α y β en pacientes que padecen TSP/HAM, pero sin que se haya observado un efecto claro en la progresión de la paraparesia ni la discapacidad.

Presentamos el caso de un varón de 46 años de edad, español, que consultó por debilidad progresiva en extremidades inferiores. Refería lumbalgia de 2 años de evolución, y en los últimos 8 meses había agregado debilidad progresiva de extremidades inferiores, asociada a incontinencia urinaria, estreñimiento y disfunción sexual. Como antecedente patológico, destacaban dos episodios de uveítis bilateral en los 2 años previos. Sin antecedentes de drogadicción intravenosa, transfusiones ni enfermedades de transmisión sexual; en pareja desde hacía 2 años con una mujer procedente de Sudamérica.

A la exploración física se apreciaba paraparesia espástica moderada asimétrica de predominio derecho, con hiperreflexia de extremidades inferiores, *clonus* patelar y aquileo bilateral; reflejo cutáneo plantar derecho indiferente. Presentaba nivel sensitivo D11, con hipoestesia e hipopalestesia en extremidades inferiores. La marcha era piramidal de predominio derecho. También se observaba temblor simétrico de extremidades superiores de reposo, postural y acción.

El examen electromiográfico mostró hallazgos compatibles con síndrome de túnel del carpo bilateral, sin otros signos patológicos. La resonancia magnética (RM) craneal (fig. 1) y de columna cervical fueron normales, mientras que la de columna dorsolumbar (fig. 2) mostró mínima protrusión discal D7 sin afección medular ni radicular y hernia discal L5-S1 sin afección de cola de caballo ni cono medular.

El estudio bioquímico realizado no mostró alteraciones en hormonas tiroideas, vitamina B₁₂, ácido fólico, ácidos grasos de cadena larga e inmunoelectroforesis. En el análisis de LCR se obtuvo leucocitosis de neto predominio mononuclear, con leve proteinorraquia. Los estudios serológicos en sangre y LCR fueron negativos para lúes y VIH, y positivos para HTLV I-II (su pareja resultó seronegativa).

En Europa y Estados Unidos, los casos comunicados corresponden a inmigrantes procedentes de áreas endémicas o nativos que han viajado a dichas regiones o han mantenido relaciones sexuales con personas de ese origen³. En España se han comunicado hasta la

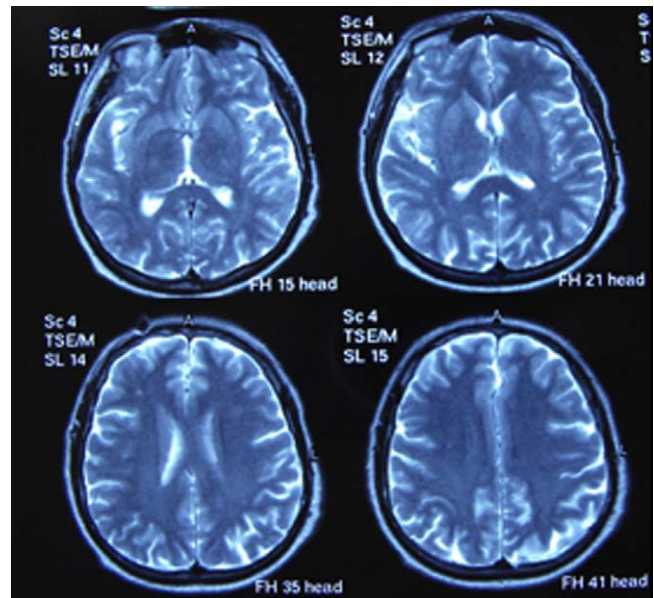


Figura 1 Resonancia magnética craneal, corte axial en secuencia T2, donde no se observan áreas de hiperintensidad en la sustancia blanca subcortical.

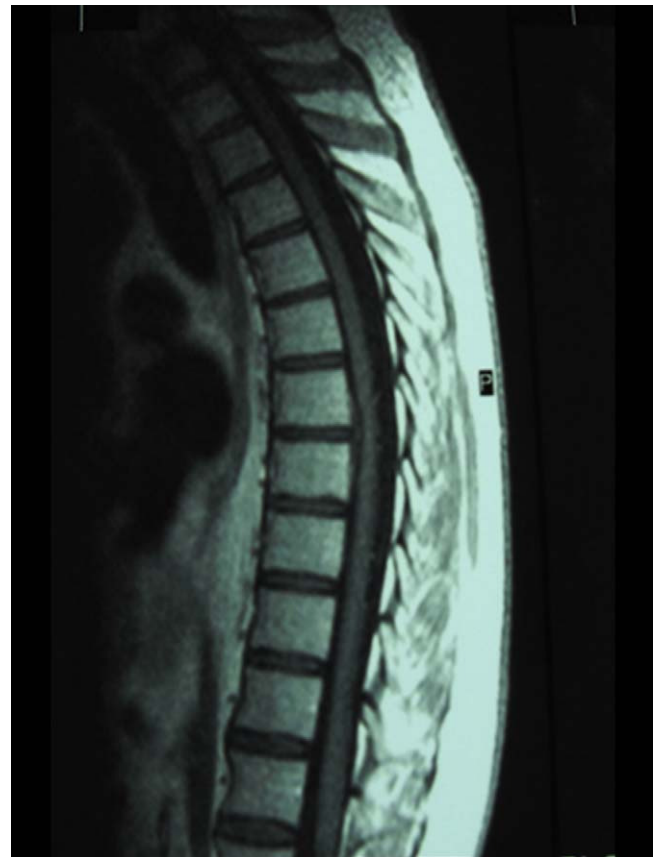


Figura 2 Resonancia magnética de columna dorso lumbar, corte sagital en secuencia T2, con pequeña protrusión discal D7-D8.

fecha 7 casos de HAM/TSP; 2 de ellos eran inmigrantes procedentes de áreas endémicas, 4 eran españoles que habían residido en ellas y del caso restante se desconocen los datos exactos⁷⁻¹⁰. En nuestro paciente se desconoce el modo de transmisión.

En los últimos años el aumento de las corrientes migratorias a Europa procedentes de zonas endémicas puede producir que observemos un aumento de la incidencia de la infección del virus HTLV-I en las próximas décadas, así como de enfermedades relacionadas con ella.

Bibliografía

1. Joseph R. Zunt. Co-infection: retrovirus and others CNS infections. American Academy of Neurology, 2007 Annual Meeting.
2. Kaplan JE, Osame M, Kubota H, Igata A, Nishitani H, Maeda Y, et al. The risk of development of HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis among persons infected with HTLV-I. J Acquir Immune Defic Syndr. 1990;3:1096–101.
3. Carod-Artal FJ, Mourao Mesquita H, Da Silveira Ribeiro L. Manifestaciones neurológicas y discapacidad en pacientes que padecen mielopatía asociada al HTLV-I. Neurología. 2007;22:1–9.
4. Report of World Health Organization Scientific Group on HTLV-I infection and associated diseases. Kagoshima, Japan 10-15 december 1988.
5. Castro Costa C, Araujo A, Marreto M, Takayanagui O, Sohler M, Da Silva E, et al. Proposal for diagnostic criteria of tropical spastic paraparesis/HTLV-I associated myelopathy (TSP/HAM). AIDS Res Human Retrovir. 2006;22:931–5.
6. Salamano R, Valiño J, Savio E, Scaramelli A, Pietra M, Russi J, et al. Paraparesia asociada al HTLV-I. Una nueva enfermedad en Uruguay: a propósito de dos casos clínicos. Rev Med Uruguay. 1998;14:69–72.
7. Soriano V, Calerón E, Cilla G, Aguilera A, Merino F, Gutierrez M, Grupo Español para el Estudio de la Infección HTLV-I/II. Análisis multicéntrico de la infección por HTLV-I y HTLV-II en España. Med Clin (Barc). 1993;100:492–6.
8. Soriano V, Gutierrez M, Vallejo A, Aguilera A, Calerón E, Franco E, Grupo Español para el Estudio de la Infección HTLV-I/II. Infección por HTLV-I en España. Análisis de 2 casos identificados hasta noviembre de 1994. Med Clin (Barc). 1995;105:246–50.
9. Gámez J, Matas L, Caballero E, Solans R, Cervera-Alvarez C, Rauer N, et al. Paraparesia espástica por HTLV-I: identificación temprana de un nuevo caso. Revisión de la casuística española. Neurología. 2001;16:172–5.
10. Carbone J. Activación crónica de células T y B en la mielopatía asociada al HTLV-I. Neurología. 2002;17:121–2.

M.E. Herrero Prieto

Servicio de Neurología, Hospital General de Fuerteventura, Puerto del Rosario, Las Palmas, España

Correo electrónico: mherreroprieto@yahoo.es

Accesible en línea el 14 de octubre de 2010

doi:10.1016/j.j.nrl.2010.07.007

Un caso de cefalea atípica con evolución de cefalea numular a *epicrania fugax*

Atypical migraine progressing from nummular headache to *epicrania fugax*

Sr. Editor:

Pareja et al¹ han descrito recientemente un nuevo síndrome o variante de cefalea denominada *epicrania fugax*. Presentamos un nuevo caso de cefalea con características similares y evolución peculiar.

Mujer de 23 años, sin enfermedades previas de interés salvo cefalea tensional infrecuente. Desde hacía unos meses presentaba dolor tipo pinchazo en un punto concreto del cuero cabelludo, menor de 1 cm de diámetro y de localización parietal izquierda. Duraba 2–3 seg, de intensidad moderada-severa y a veces persistía tras él un dolor leve de unas horas de duración. Le ocurría 3–4 veces al día sin desencadenante. La exploración neurológica fue normal, salvo por la presencia de un punto hipersensible en la zona de dolor. Hemograma con VCM 77 y resonancia magnética craneal normal. A los 2 meses de la primera visita las características del dolor eran similares; sin embargo, en una nueva valoración a los 5 meses refirió cambios

desde hacía unas semanas: el dolor acontecía 1–2 veces al día, irradiaba siempre al ojo homolateral, ocasionalmente se acompañaba de lagrimeo y raramente irradiaba a oído izquierdo. Entre paroxismos no presentaba síntomas. El resto de las características eran similares: dolor tipo pinchazo, intensidad moderada-severa y 2–3 seg de duración. Siguió varios tratamientos (gabapentina, tramadol, complejos vitamínicos, flunarizina) sin clara respuesta a ninguno (leve mejoría transitoria con gabapentina y flunarizina).

Nuestra paciente es una mujer joven que comenzó con dolor punzante de escasos segundos de duración y localización epicraneal, en un único punto del cuero cabelludo inervado por la primera rama del trigémino, de intensidad moderada-severa, sin más síntomas, que le ocurría varias veces al día. Entre paroxismos presentaba inicialmente dolor leve en el área sintomática. Este comienzo es compatible con cefalea numular: dolor en un área parietal circunscrita, con exacerbaciones lancinantes de segundos y, entre periodos sintomáticos, posibilidad de alteraciones de sensibilidad en la zona afectada^{2,3}. Sin embargo, con la evolución el dolor irradió al ojo, a veces acompañado de epífora, lo que cumple todas las características de cefalea *epicrania fugax*, que se ha descrito como dolor de única localización que, comenzando en región temporal o parietal posterior de cuero cabelludo, puede irradiarse a la región orbitaria homolateral y la nariz, en algunos casos con