

Figura 1 A: Tomografía computarizada y cortes necróticos encefálicos mostrando múltiples áreas hemorrágicas (supra e infra-tentoriales). B: Gran vegetación en la sigmoidea aórtica coronaria izquierda (flecha), complicada con absceso perivalvular (punta de flecha) y perforación valvular. Ecocardiograma transesofágico: imagen longitudinal de la raíz aórtica a nivel del plano valvular, que muestra la verruga aórtica protuyendo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en diástole. C: Imagen necrótica: apertura longitudinal de la raíz aórtica a nivel del plano valvular mostrando esos mismos hallazgos.

Bibliografía

- Braun S. Current Challenges in Infective Endocarditis. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(6):543–5.
- McCashland TM, Sorell MF, Zetterman RK. Bacterial endocarditis in patients with chronic liver disease. *Am J Gastroenterol.* 1994;89(6):924–7.
- Hsu RB, Chen RJ, Chu SH. Infective endocarditis in patients with liver cirrhosis. *J Formos Med Assoc.* 2004;103(5):355–8.
- Otones J, Fernández-Clúa MA, Castrillo JM. Endocarditis infecciosa en pacientes con cirrosis hepática. *Med Clin (Barc).* 1989;93:561–4.
- Pérez de Isla L, Zamorano JL, Almería C, Rodrigo JL, Piedra I, Aubele A, et al. Endocarditis infecciosa en pacientes con hepatopatía crónica: valoración clínica y pronóstica. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(8):794–800.
- Varona JF. Neurological manifestations as presentation of infectious endocarditis. *An Med Interna.* 2007;24(9):439–41.
- Villasenín JM, Salas R, Rosell F, Arboix A. Hemorragia cerebral lobular por endocarditis infecciosa con absceso de la raíz aórtica por *Streptococcus viridans*. *Neurología.* 2007;22(7):488–9.

D.I. Gentile Lorente^{a,*}, J.M. Jaén Martínez^b

^a Servicio de Cardiología, Hospital de Tortosa "Verge de la Cinta", IISPV, Tortosa, Tarragona, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa "Verge de la Cinta", IISPV, Tortosa, Tarragona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dgentile.ebre.ics@gencat.cat (D.I. Gentile Lorente)

Accesible en línea el 10 de noviembre de 2010

doi:10.1016/j.j.nrl.2010.09.009

Afasia secundaria a infarto cerebeloso izquierdo

Aphasia secondary to a left cerebellar infarction

Sr. Editor:

Actualmente se considera al cerebelo como un modulador de diferentes procesos cognitivos, entre ellos el lenguaje¹.

Se han publicado casos de disartria grave, agramatismo o mutismo secundarios a lesiones cerebelosas agudas. La afasia secundaria a lesiones cerebelosas se ha denominado diasquisis cruzada cerebelo-cerebral, puesto que se atribuye a la influencia ejercida por el cerebelo derecho sobre las áreas corticales prefrontales contralaterales a través de las vías cerebelo-ponto-tálamo-corticales^{2–4}. Sin embargo, son escasas las referencias de trastornos del lenguaje debidos a lesiones del hemisferio cerebeloso izquierdo⁵.

En este trabajo presentamos un paciente que sufrió una afasia aguda tras sufrir un infarto cerebeloso izquierdo, y

que meses después desarrolló un deterioro cognitivo. Este caso sugiere que ambos hemisferios cerebelosos, y no sólo el derecho, pueden influir en la regulación del lenguaje y otras funciones superiores.

Se trata de un varón diestro de 83 años, sin antecedentes patológicos de interés ni deterioro cognitivo previo. Ingresó por presentar un cuadro clínico de una semana de evolución consistente en dificultad para expresarse, desorientación y nerviosismo. El inicio de los síntomas había sido brusco y asoció cefalea hemicraneal izquierda. La exploración sistémica fue anodina, estando afebril y normotenso. Mantenía buen nivel de conciencia. Destacaba un lenguaje lento y poco fluido, con frecuentes fallos de nominación. Comprendía órdenes sencillas, aunque se intoxicaba ante varias secuencias. También tenía marcada dificultad para leer y escribir. No presentaba otra focalidad neurológica excepto una mínima lateralización hacia la izquierda al deambular. El diagnóstico clínico al ingreso fue de ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda (PACI). Sin embargo la TAC cerebral realizada en Urgencias mostró una hipodensidad cerebelosa izquierda sin efecto masa compatible con isquemia reciente, por lo que se hipotetizó la presencia de varias isquemias simultáneas en diferentes territorios, de posible origen embólico. Los análisis de sangre, ECG y Rx de tórax fueron normales. La RM cerebral (fig. 1) confirmó la existencia de una isquemia aguda en el hemisferio cerebeloso izquierdo, pero no encontró otras áreas hiperintensas en el estudio de difusión ni lesiones antiguas en ambos hemisferios. El paciente fue antiagregado con AAS y remitido a su domicilio.

Tras el alta persistió el trastorno del lenguaje, añadiéndose un deterioro cognitivo progresivo en forma de mayor desorientación, apatía, carácter rígido y obsesivo, agresividad e hipersomnia diurna. El paciente requería ayuda para tareas como el vestido o el aseo personal. Una nueva RM cerebral descartó la presencia de nuevas lesiones o de hidrocefalia secundaria a compresión del IV ventrículo. En la valoración efectuada a los dos meses persistía un habla poco fluente con anomia y agramatismo. Había mejorado tanto la lectura como la escritura y la comprensión verbal y escrita estaba prácticamente recuperada. El paciente seguía desorientado en tiempo y espacio, aunque su memoria a corto plazo permanecía intacta. En la consulta se mostraba colaborador con el médico pero irritable ante los comentarios de su familia. La puntuación en el Minimental fue 22/30.

Se solicitó una PET cerebral (fig. 2) que mostró un hipometabolismo a nivel cerebeloso izquierdo y cortical bilateral de predominio temporo-parietal. El paciente fue tratado con neurolépticos, mejorando de los trastornos de conducta aunque ha persistido el deterioro cognitivo.

Schmahmann y Sherman publicaron en 1998 lo que denominaron "síndrome cerebeloso cognitivo-afectivo" en un grupo de pacientes con lesiones cerebelosas de distinta naturaleza⁶. Este trastorno incluye deterioro de funciones ejecutivas, desorganización visuoespacial, cambios de personalidad y trastorno del lenguaje (disprosodia, agramatismo y anomia). La hipótesis para explicar estas alteraciones es la desactivación del área prefrontal del hemisferio izquierdo secundaria a la pérdida de los impulsos excitatorios procedentes de las vías cerebelo-ponto-tálamo-corticales.

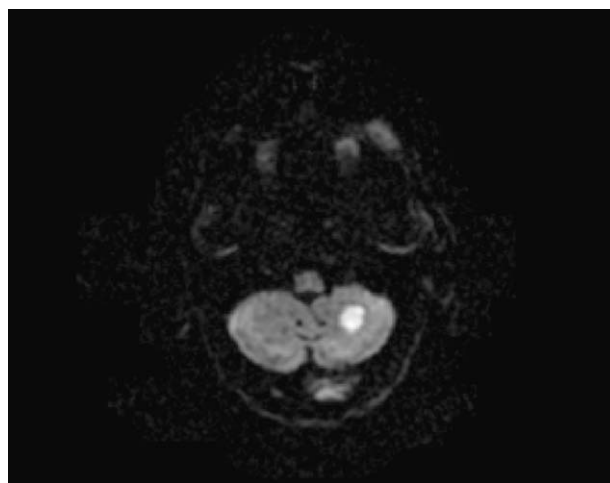


Figura 1 Imagen de resonancia magnética en secuencia de difusión que muestra hiperseñal en el hemisferio cerebeloso izquierdo compatible con isquemia aguda.

Trabajos previos ya sugerían una relación del cerebelo con funciones corticales. Primero se había descrito el fenómeno de diasquisis cerebelosa cruzada como una depresión metabólica del cerebelo contralateral a una lesión cortical⁷. En años posteriores se observó el fenómeno contrario, es decir, disfunción cortical izquierda secundaria a lesiones cerebelosas contralaterales²⁻⁴. Algunos de estos trabajos se basaban en técnicas de neuroimagen funcional (SPECT o PET) y mostraban una hipoperfusión cortical en el hemisferio izquierdo^{3,8}. Todo ello llevó a estos autores a sugerir una lateralización de las funciones cerebelosas

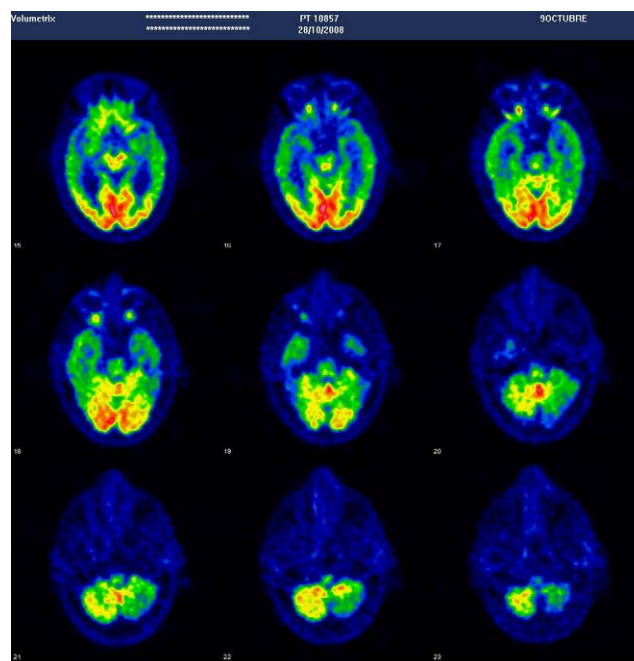


Figura 2 PET cerebral realizado meses después del ictus. Se aprecia un hipometabolismo cerebeloso izquierdo y cortical (bilateral y difuso) de distribución bastante simétrica y predominio temporo-parietal.

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