

ha intentado con éxito la estimulación cerebral profunda a nivel del tálamo (VIM: *ventralis intermedius nucleus*).

Como conclusión queremos resaltar que en pacientes con inestabilidad en el mantenimiento de la bipedestación hay que sospechar que se pueda tratar de un temblor ortostático, y que un inocuo estudio electromiográfico nos puede conducir a confirmar o descartar este diagnóstico.

Bibliografía

1. Heilman KM. Orthostatic tremor. *Arch Neurol*. 1984;41:880–1.
2. Deuschl G, Bain P, Brin M, and an Ad Hoc Scientific Committee. Consensus Statement of the movement disorder society on tremor. *Mov Disord*. 1998;13:2–23.
3. Gerschlagel W, Münchau A, Katzenschlager R, Brown P, Rothwell JC, Quinn N, et al. Natural history and syndromic associations of orthostatic tremor: a review of 41 patients. *Mov Disord*. 2004;19:788–95.
4. Piboolnarak P, Yu QP, Pullman SL. Clinical and Neurophysiologic Spectrum of Orthostatic Tremor: Case Series of 26 Subjects. *Mov Disord*. 2005;20:1455–61.

5. Benito-León J, Rodríguez J, Ortí-Pareja M, Ayuso-Peralta L, Jiménez-Jiménez FJ, Molina JA. Symptomatic orthostatic tremor in pontine lesions. *Neurology*. 1997;49:1439–41.
6. Spiegel J, Fuss G, Krick C, Dillmann U. Impact of different stimulation types on orthostatic tremor. *Clin Neurophysiol*. 2004;115:569–75.
7. Guridi J, Rodríguez-Oroz Maria C, Arbizu J, Alegre M, Prieto E, Landeche I, et al. Successful Thalamic Deep Brain Stimulations for Orthostatic Tremor. *Mov Disord*. 2008;23(13):1808–11.

S. Yagüe*, M. Veciana, J. Pedro, J. Campdelacreu

Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Bellvitge Príncipes de España, Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: syj180574@telefonica.net (S. Yagüe).

Accesible en línea el 16 de diciembre de 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.06.005

Endocarditis infecciosa, hemorragia cerebral y cirrosis hepática

Infectious endocarditis, cerebral haemorrhage and liver cirrhosis

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una mujer de 77 años diabética, hipertensa y con hepatopatía crónica por el virus de la hepatitis C que consultó en Urgencias por cefalea de dos días de evolución con posterior aparición de confusión y fiebre de 39,2 °C. La tomografía computarizada cerebral evidenció la existencia de múltiples áreas hemorrágicas (subaracnoidea, supra e infratentoriales) (fig. 1 A). Dada la rápida progresión del cuadro a shock séptico, la paciente ingresó en Medicina Intensiva. En el ecocardiograma transtorácico y especialmente en el transesofágico se evidenció la existencia de una gran vegetación en la válvula aórtica de 15 x 15 x 18 mm (fig. 1 B [flecha]), móvil; presentaba además perforación valvular e insuficiencia aórtica y un absceso perivalvular (fig. 1 C [punta de flecha]). Tres hemocultivos y el cultivo del líquido cefalorraquídeo resultaron positivos para *Staphylococcus aureus*. La paciente presentó fracaso multiorgánico y, a pesar de su manejo intensivo, falleció a las 48 horas.

La necropsia confirmó la existencia de una endocarditis aórtica complicada con perforación valvular, absceso mio-

cárdico subvalvular y embolismos sépticos múltisistémicos: existían microabscesos miocárdicos y pericarditis purulenta, hemorragia subaracnoidea y parenquimatosa bilateral (en encéfalo, cerebelo y troncoencéfalo), microabscesos encefálicos y renales y neumonía hemorrágica multilobular; se constató una cirrosis hepática.

La patogénesis de la endocarditis infecciosa (EI) ha cambiado en las últimas décadas, afectando con frecuencia a pacientes sin causa ni cardiopatía predisponente clásica¹, y aumentando los casos por microorganismos más virulentos como *Staphylococcus aureus*, que a menudo ocasiona una infección grave con destrucción valvular y muy embolígena, llevando a la diseminación de la infección, al fallo multiorgánico y a la muerte. Por otra parte, la enfermedad hepática crónica, y especialmente la cirrosis, aumenta significativamente la susceptibilidad a padecer infecciones bacterianas y su mortalidad; sin embargo, la asociación de EI y cirrosis es infrecuente y raramente reportada^{2–5}.

Las complicaciones neurológicas aparecen en el 20-40% de las EI, constituyendo en ocasiones la manifestación inicial de la enfermedad. De todas ellas, la hemorragia cerebral es inusual (3-5% de las EI) pero conlleva la mayor mortalidad (80-90% de los casos)^{6,7}; la ruptura de aneurismas micóticos, la vasculitis séptica cerebral y el infarto isquémico transformado en hemorrágico son en general los mecanismos implicados en su aparición.

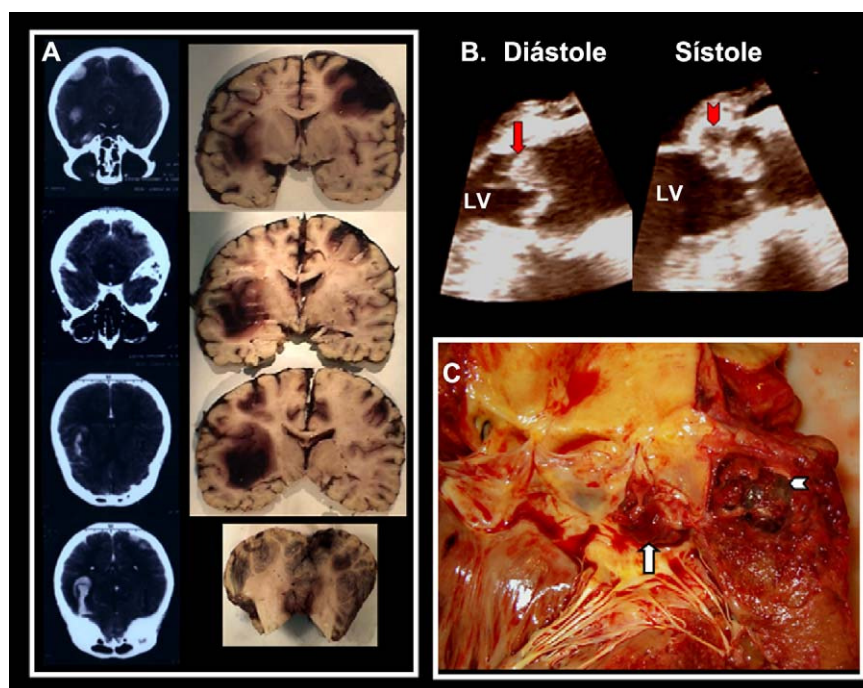


Figura 1 A: Tomografía computarizada y cortes necróticos encefálicos mostrando múltiples áreas hemorrágicas (supra e infra-tentoriales). B: Gran vegetación en la sigmoidea aórtica coronaria izquierda (flecha), complicada con absceso perivalvular (punta de flecha) y perforación valvular. Ecocardiograma 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

1. Braun S. Current Challenges in Infective Endocarditis. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(6):543–5.
2. McCashland TM, Sorell MF, Zetterman RK. Bacterial endocarditis in patients with chronic liver disease. *Am J Gastroenterol.* 1994;89(6):924–7.
3. Hsu RB, Chen RJ, Chu SH. Infective endocarditis in patients with liver cirrhosis. *J Formos Med Assoc.* 2004;103(5):355–8.
4. Otones J, Fernández-Clúa MA, Castrillo JM. Endocarditis infecciosa en pacientes con cirrosis hepática. *Med Clin (Barc).* 1989;93:561–4.
5. 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.
6. Varona JF. Neurological manifestations as presentation of infectious endocarditis. *An Med Interna.* 2007;24(9):439–41.

7. 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