

Infarto talámico
y nivel pseudomedular

De todos es conocido que el hallazgo en una exploración neurológica de un nivel sensitivo en un dermatomo sugiere, y suele implicar, la existencia de una lesión medular que afecta al haz espinotalámico contralateral a la metámera dañada. Presentamos el caso de un paciente con infarto talámico cuya manifestación exclusiva fue un déficit sensitivo hemicorporal con nivel D₆.

Nuestro caso corresponde a un varón de 48 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus –diagnosticadas un año antes–. El paciente acudió a nuestra consulta por referir cuadro de instauración aguda consistente en sensación de acorchamiento y sensaciones disestésicas, que afectaban a todo su hemicuerpo por debajo de la mama derecha, desencadenadas fundamentalmente por el tacto, frío o calor y sin déficits sensitivo-motores en otras localizaciones. En la exploración física se apreció la existencia de nivel sensitivo D₆ derecho para la sensibilidad superficial y un fondo de ojo que revelaba retinopatía hipertensiva de grado III. El resto del examen fue normal. Los estudios de sistemática sanguínea habitual fueron normales, salvo por la existencia de una glucemia de 175 mg/dl. El electrocardiograma, radiografía de tórax, eco-Doppler de troncos supraórticos y RM de médula espinal cervico-dorsal fueron normales. El estudio neurofisiológico descartó la existencia de neuropatía periférica y los PESS de ambos nervios medianos y tibiales posteriores fueron normales. Dada la negatividad de la RM de médula espinal, se realizó una RM craneal a fin de descartar una lesión encefálica; en ella se objetivó imagen hipointensa en T₁ (Fig. 1) e hiperintensa en T₂ (Fig. 2) en la porción ventral y posterolateral del tálamo izquierdo compatible con infarto isquémico.

En el tálamo y concretamente en el núcleo ventral posterolateral (*pars caudalis*) existe una representación somatotópica de la superficie corporal contralateral, cuya extensión, al igual que en la corteza, está relacionada con su efectividad como órgano táctil [1-3]. Así, todas las neuronas somatosensoriales (lemnisco medio, haz espinotalámico, haz trigémino-talámico) convergen en los núcleos ventro-posteriores y se proyectan sobre la corteza somatosensorial, donde terminan en áreas muy circunscritas: 3a, 3b, 1 y 2 [4,5]. La vascularización que irriga estos núcleos talámicos (porción lateral y posterior, el pulvinar y, en ocasiones, el brazo posterior de la cápsula interna) dependen del territorio de las arterias talamogenuculadas [6] cuya afectación suele cursar con distintos síndromes lacunares: sensitivos puros, sensitivomotor, ictus sensitivomotor con hemiataxia, síndrome de Déjerine-Roussy, hemiparesia atáxica hipoestésica e ictus sensitivo con hemiataxia y distaxia [7].

Desde que en 1906 se comunicara por primera vez de forma sistemática el síndrome de

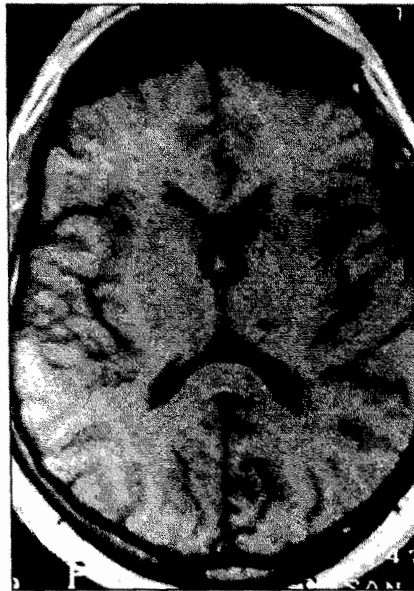


Figura 1. RM craneal T₁; imagen hipointensa talámica izquierda.

Dejérine-Roussy (infarto talámico posterolateral), caracterizado por hemianestesia contralateral de todas las sensibilidades –afectando en mayor grado la profunda– y desarrollo secundario de una hiperpatía talámica [8,9], se han descrito infartos dependientes de las arterias talamogenuculadas con distribuciones varias: hemicorporal, queiroal, podal o pseudorradicular.

Como sabemos, las lesiones talámicas pueden tener gran variabilidad clínica y semiológica. Graff-Radford et al intentan poner de manifiesto signos claves relacionados con los territorios anatómicos del tálamo mediante el estudio de la clínica, test neuropsicológicos, TAC y PESS de 25 pacientes con infartos talámicos. En su revisión, estos autores observaron que los enfermos con infarto que afectaba al territorio de la arteria geniculotalámica presentaban déficit sensitivos en diversas modalidades, mínimas anomalías neuropsicológicas y disminución o ausencia de respuesta evocada después de la P14 [10].

Kim y Lee describen los casos de 14 pacientes con ictus sensitivos puros, de los cuales seis presentaron lesiones en la región posterolateral del tálamo con distribuciones varias (tres queiroal; dos únicamente parestesias en los pies y un enfermo mostró anomalías sensitivas restringidas a las puntas de los dedos) [11].

Fisher [12,13] y Bogousslavsky et al [14] han realizado revisiones de infartos lacunares en general en el primer caso y de infartos talámicos en particular en el segundo. Estos autores han encontrado síndromes sensitivos puros con distintas localizaciones, pero en ninguno de sus casos, ni en la revisión bibliográfica efectuada, hemos hallado descrito un síndrome hemisensitivo con nivel definido cuya etiología sea un infarto talámico.

Nuestro paciente presentó infarto lacunar a nivel talámico izquierdo, en la porción ventral y posterolateral (según los hallazgos de RM), manifestado clínicamente como síndrome sen-



Figura 2. RM craneal T₂; imagen hiperintensa talámica izquierda.

sitivo puro, con la peculiaridad de tener un nivel pseudomedular D₆, distribución sensitiva no descrita hasta el momento. La causa más común de los infartos talámicos aislados son infartos lacunares por arteriopatía hipertensiva o diabética, ambos factores de riesgo conocidos en nuestro paciente.

[<http://www.revneurolog.com/3007/4070697.pdf>]

E. Calzado, F. Guisado

Recibido: 20.04.99. Recibido en versión revisada: 26.08.99. Aceptado: 05.11.99.

Sección de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España.

Correspondencia: Dra. Elena Calzado Rivas. Urb. Los Cedros, Bl. 3, 5.º A. E-11407 Jerez de la Frontera, Cádiz. E-mail: med008641@nacom.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. The anatomic localization of lesions in the thalamus. Localization in clinical neurology. 3 ed. Boston: Nancy Megley; 1996. p. 401-25.
2. Duss P. Diencefalo. Diagnóstico topográfico en Neurología. Madrid: Doyma; 1995. p. 173-201.
3. Bouchet A, Cuilleret J. Centros subcorticales. Anatomía descriptiva, topográficos y funcionales del sistema nervioso central. Buenos Aires: Panamericana; 1988. p. 179-85.
4. Pérez Serra J, Miralles Morell F, Serra Catafau J. Sensibilidades y su patología. En Codina Puiggrós A, ed. Tratado de Neurología. Madrid: ELA; 1994. p. 1-15.
5. Carpenter MC. The diencephalon. Human neuroanatomy. Baltimore: Williams & Wilkins; 1976. p. 435-77.
6. Davis WL, Jacobs J. Vasculatura cerebral: anatomía normal y patología. En Osborn AG, ed. Neuroradiología diagnóstica. Madrid: Mosby; 1996. p. 117-53.
7. Gil-Núñez AC. Síndrome del territorio de la arteria cerebral posterior. Rev Neurol 1998; 26: 126-38.
8. Raymond DA, Maurice V. The thalamic syndrome of Déjerine and Roussy. Principles of Neurology. 5 ed. New York: McGraw-Hill; 1993. p. 683-6.

9. Cambier J, Masson M, Dehen H. Patología vascular cerebral. Infartos talámicos. Manual de Neurología. Barcelona: Masson; 1996. p. 363-410.
10. Graff-Radford NR, Damasio H, Yamada T, Eslinger PJ, Damasio AR. Nonhaemorrhagic thalamic infarction. *Brain* 1985; 108: 485-516.
11. Kim JS, Lee MC. Stroke and restricted sensory syndromes. *Neuroradiology* 1994; 36: 258-63.
12. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology* 1982; 32: 871-6.
13. Miller Fisher C. Lacunar infarcts: A review. *Cerebrovasc Dis* 1991; 1: 311-20.
14. Bogouslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic infarcts: Clinical syndromes, etiology and prognosis. *Neurology* 1988; 38: 837-48.

Ataxia cerebelosa aguda unilateral: presentación de un caso

La ataxia cerebelosa aguda (ACA), también conocida como cerebelitis, es un síndrome de disfunción cerebelosa de características inflamatorias que puede tener un origen infeccioso, postinfeccioso o posvacunal. Es un cuadro relativamente frecuente y ocurre habitualmente después de una infección por varicela. También se han descrito casos en relación con otras infecciones: mononucleosis infecciosa [1,2], parotiditis [3], micoplasma [4], herpes simplex [5] y malaria [6]. Su diagnóstico es clínico y sólo en casos aislados se describen alteraciones en las pruebas de neuroimagen [7-10].

Presentamos el caso de una paciente con ACA postinfecciosa que se manifestó como hemisíndrome cerebeloso y que mostró en las imágenes de RM cerebral una afectación limitada a un solo hemisferio cerebeloso.

Se trata de una niña de 6 años que acude a nuestro centro por dificultad para hablar e inestabilidad en la marcha de inicio agudo. Como único antecedente de interés había padecido unos días antes una infección faringoamigdalárea de características virales; no había sufrido traumatismo craneoencefálico, no se había vacunado en los meses previos ni estaba tomando en aquel momento ningún tipo de medicación. Dos años antes había pasado la varicela.

La exploración general de la paciente fue normal (no tenía fiebre, exantemas ni visceromegalias). En la exploración neurológica el nivel de conciencia, atención y comprensión eran normales, pero presentaba un habla claramente disártrica (escandida). No existía afectación de pares craneales y, desde el punto de vista motor, sólo destacaba una leve hipotonía de miembros derechos. La fuerza y los reflejos osteotendinosos eran normales en todos los niveles. La sensibilidad superficial y profunda también era normal. En la exploración cerebelosa era evidente una disimetría en los miembros derechos con alteración de la prueba dedo-nariz y temblor intencional en el miembro superior derecho, así como alteración de la prueba rodilla-talón en el miembro inferior de ese lado, que le provocaba alteración de la marcha. La exploración de miembros izquierdos era rigurosamente normal.

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: sistemático de sangre y orina, bioquímica completa, determinación de tóxi-

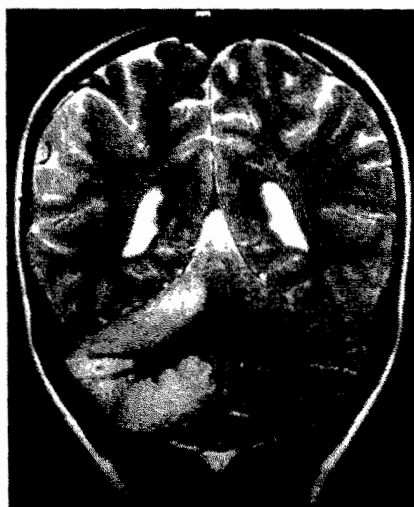


Figura 1. RM craneal, corte coronal, secuencia en T₁ con gadolinio donde se observa edema e intensa captación en el córtex del hemisferio cerebeloso derecho.



Figura 2. RM craneal, corte coronal, secuencia en T₂ que muestra marcada disminución del edema en el hemisferio cerebeloso derecho. El aspecto remarcado de las folias cerebelosas a este nivel sugiere cierta retracción.

cos, estudio de LCR (células, bioquímica, cultivos, determinación de bandas oligoclonales) y TAC craneal, todas ellas normales. La RM craneal mostró engrosamiento del córtex del hemisferio cerebeloso derecho, hiperintenso en secuencias T₂, sin alteraciones de la intensidad de señal en la sustancia blanca profunda de dicho hemisferio y sin efecto de masa. En el estudio con gadolinio se producía un realce lineal pial y de folias cerebelosas (Fig. 1).

La evolución clínica de la paciente fue favorable sin tratamiento. Un mes después presentaba una mínima disimetría sólo en el miembro superior derecho. A los dos meses, la exploración neurológica era normal. Una RM de control realizada en ese momento mostró una considerable disminución del edema en el hemisferio cerebeloso afectado con imágenes de retracción, sugestivo de cerebelitis en resolución (Fig. 2).

Aunque habitualmente se relaciona la ACA con la varicela como proceso desencadenante, se describe hasta un 48% de los casos en que, a pesar de ser evidente un proceso viral previo, el agente infeccioso no llega a demostrarse por cultivos o serologías [11], como ocurrió en nuestra paciente.

Las manifestaciones clínicas de la cerebelitis son muy uniformes [11,12]; el síntoma clínico más frecuente es la ataxia truncal y de miembros, que sugieren afectación de los lóbulos anteriores y posteriores del cerebelo y de sus conexiones. Dos tercios de los pacientes presentan disimetría por alteración del neocerebelo y resulta más rara la afectación vermiana o paravermiana [11]. Todas estas manifestaciones son siempre bilaterales aunque pueda existir cierta asimetría. Nuestra paciente debutó con un hemisíndrome cerebeloso puro, con disartria y disimetría de los miembros derechos, así como normalidad en la exploración neurológica de los miembros izquierdos. En una amplia búsqueda bibliográfica no hemos encontrado ningún caso de ACA postinfecciosa que se manifestara clínicamente de esta forma.

Aunque no es habitual encontrar alteracio-

nes en las pruebas de neuroimagen realizadas a los pacientes con ACA, existen casos descritos con anomalías en la RM craneal. En estos casos, suelen observarse edemas difusos del cerebelo con algunas imágenes bilaterales hiperintensas en T₂ en el córtex cerebeloso y con la posibilidad de captación difusa de contraste [8-11], pero no existen casos descritos con una afectación tan claramente unilateral como la de nuestra paciente, con edema circunscrito a un hemisferio cerebeloso siendo el otro normal. La evolución posterior de las imágenes, con desaparición del edema y aparición de leve atrofia de las folias, descartaba la existencia de procesos malformativos y hamartomatosos al tiempo que confirmaba un proceso inflamatorio a este nivel. La ausencia de fiebre, mal estado general, exantemas y otras alteraciones en la exploración física, así como un estudio del LCR normal, hacía muy poco probable una ACA infecciosa, por lo que se consideró un origen postinfeccioso.

Se han publicado también alteraciones en la SPECT cerebral de los pacientes con ACA consistente en una disminución del flujo sanguíneo a nivel del cerebelo [13,14].

La evolución de nuestra paciente fue la habitual en la ACA, donde se produce la recuperación del 90% de los enfermos en uno o dos meses sin tratamiento [11,15]. Algunos autores propugnan la utilización de inmunoglobulinas iv en casos especiales [14].

Por último, debemos comentar que desconocemos las razones anatómicas o fisiopatológicas que expliquen una afectación tan importante pero tan delimitada a un solo hemisferio cerebeloso en nuestra paciente.

[<http://www.revneurol.com/3007/i070697.pdf>]

A. Usano, J. Torres, R. Jdraque, J.M. Avilla, E. Collado *

Recibido: 14.09.99. Aceptado: 29.09.99.
Unidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría.
Hospital de Móstoles. * Servicio de Neuroradiología.
Hospital San Rafael. Madrid, España.