

pálido y la sustancia blanca supratentorial en el caso de la cocaína⁴, y el tercer ventrículo y los cuerpos mamilares en el caso de la encefalopatía aguda de Wernicke por déficit de B1 secundario al consumo de alcohol^{5,6}.

En cuanto al pronóstico, los hallazgos en la RMN de necrosis cortical laminar e hiperintensidad en ganglios basales, junto con los datos clínicos, duración de la anoxia, ausencia de respuesta pupilar⁷, ausencia de respuesta motora⁷ y estatus mioclónico precoz⁸ permitían predecir una mala evolución de este paciente.

En conclusión, la progresión y difusión de las técnicas de RCP ha generado un incremento en el número de pacientes que sobreviven a PCR con EHI secuelar, y ello ha incrementado la necesidad de determinar marcadores clínicos, electrofisiológicos o radiológicos que permitan establecer un pronóstico a corto y largo plazo. La RMN aporta información pronóstica desde el momento agudo^{3,9,10} y es especialmente útil en los casos de pacientes bajo sedación, en los que los parámetros clínicos tienen menor utilidad⁵.

Bibliografía

1. Nogami K, Fujii M, Kato S, Nishizaki T, Suzuki M, Yamashita S, et al. Analysis of magnetic resonance imaging (MRI) morphometry and cerebral blood flow in patients with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Clin Neurosci* <http://www.sciencedirect.com/science/journal/09675868>. 2004;11:376–80.
2. Gutiérrez LG, Rovira A, Pezzi Portela LA, da Costa Leite C, Tavares Lucato L. CT and MR in non-neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology*. 2010;52:949–762.
3. Weiss N, Galanaud D, Carpentier A, Naccache L, Puybasset L. Clinical review: Prognostic value of magnetic resonance imaging acute brain injury and coma. *Crit Care*. 2007;11:230.
4. De Roock S, Hantson P, Laterre PF, Duprez T. Extensive pallidal and white matter injury following cocaine overdose. *Intensive Care Med*. <http://www.springerlink.com/content/0342-4642/2007;33:2030-1>.
5. Spampinato MV, Castillo M, Rojas R, Palacios E, Frascheri L, Descartes F. Magnetic Resonance Imaging Findings in Substance Abuse. *Top Magn Reson Imaging*. 2005;16:223–30.
6. Dietemann JL, Botelho C, Nogueira T, Vargas MI, Audibert C, Eid MA, et al. Imagerie des encephalopathies toxiques aigues. *J Neuroradiol*. 2004;31:313–26.
7. Berek K, Jexchow M, Aichner F. The prognostication of cerebral hypoxia after out-of-hospital cardiac arrest in adults. *Eur Neurol*. 1997;37:135.
8. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol*. 1994;35:239–43.
9. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-Weighted MR Imaging of Global Cerebral Anoxia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:999–1007.
10. Choi SP, Park KN, Park HK, Kim JY, Youn CS, Ahn KJ. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting the clinical outcome of comatose survivors after cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care*. 2010;14:R17.

P. de la Riva ^{a,*}, M. Maneiro ^a, J.F. Martí-Massó ^b y
A. López de Munain ^b

^a Departamento de Neurología, Hospital Donostia, San Sebastián, España

^b Departamento de Neurología, Hospital Donostia, San Sebastián, Área de Neurociencias, Instituto Biodonostia y Centro de Investigación Biomédica en Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Instituto Carlos III, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patricia.delariva@gmail.com
(P. de la Riva)

doi:10.1016/j.nrl.2010.12.005

Asociación entre parálisis facial periférica recurrente y seropositividad HTLV-1: a propósito de un caso

Association of peripheral facial nerve palsy and seropositivity of HTLV 1, a case report

Sr. Editor:

El diagnóstico etiológico de la parálisis facial periférica (PFP) abarca un amplio espectro de patologías; a pesar de ello, en una proporción muy variable, que oscila entre el 62 y 93%, se considera idiopática o de Bell¹. No debemos perder de vista que este es un diagnóstico de exclusión, y estar atentos a los datos que nos hagan sospechar otras causas para no sobreestimar las cifras de parálisis facial idiopática (PFI). Una de estas etiologías, emergente y todavía en estu-

dio, es la seropositividad para el virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1).

Presentamos el caso de un varón de 56 años, natural de Perú y residente en España desde hace 18 años. Entre sus antecedentes médicos destacaban HTA y obesidad. Inicialmente presentó PFP izquierda con respuesta incompleta al tratamiento con corticoides, persistiendo leve borramiento de surco nasogeniano izquierdo y signo de Bell. Aproximadamente 6 meses después el paciente acudió a urgencias por PFP contralateral y, tras la realización de una tomografía computerizada (TC) cerebral, que resultó normal, se remitió a su domicilio con pauta descendente de corticoides. Un mes más tarde consultó por empeoramiento clínico, objetivándose en la exploración imposibilidad para la oclusión del ojo derecho, signo de Bell, epífora y escasa movilidad en la región inferior derecha de la cara, lo que condicionaba una importante dificultad para la alimentación y disartria. El resto de la exploración neurológica era

normal y no se apreciaban lengua plicata ni angioedema. Durante el ingreso se realizaron múltiples estudios complementarios que no mostraron alteraciones significativas: hemograma, bioquímica, vitamina B₁₂, ácido fólico, autoinmunidad, inmunidad celular, inmunoglobulinas, marcadores tumorales, anticoagulante lúpico, ECA, serologías en suero de *Borrelia*, *Brucella*, lúes, VIH y virus del grupo herpes, entre otras, bioquímica del LCR, estudio inmunológico de LCR, PCR en LCR para VEB, CMV y virus del grupo herpes, RM cerebral y de conductos auditivos. El ENG mostraba aumento de umbral, disgragación y baja amplitud de ambos nervios faciales, con latencia muy aumentada en el facial derecho, y no había signos electromiográficos de denervación activa, aunque las escasas unidades que se observaban en los músculos frontal y orbicular izquierdos mostraban polifasia y baja amplitud.

En este momento, y ante la normalidad de las pruebas complementarias, se repitió la anamnesis de forma más minuciosa, refiriendo el paciente el antecedente de probable paraparesia espástica tropical (PET) en su ex-esposa residente en Perú. Este nuevo dato propició la solicitud de la serología para HTLV-1 que resultó positiva en suero para las técnicas de enzimoinmunoensayo (a título de 62,52 IgG anti-HTLV I/II), western blot (positivo para IgG HTLV I) y PCR para HTLV I (677 copias/10E4 células).

En ningún momento se descubrieron en la exploración física lesiones cutáneas, adenomegalias, hepatomegalia o esplenomegalia. Tampoco se objetivaron alteraciones analíticas (linfocitosis, hipercalcemia o incremento de la enzima lactato deshidrogenasa) que hicieran sospechar leucemia/linfoma de células T del adulto (LLTA). Asimismo, el paciente tampoco presentaba en la exploración neurológica signos sugerentes de mielopatía.

El HTLV-1 es un retrovirus endémico de Japón, las islas del Caribe, noreste de Sudamérica y África central. En 1980 fue, por primera vez, relacionado con la LLTA² y posteriormente, en 1985, se asoció a la PET³, pero actualmente se cree que también podría estar implicado en la patogenia de un amplio espectro de enfermedades neurológicas de predominio motor en ausencia de mielopatía^{4,5}. El mecanismo de transmisión es similar al de otros retrovirus, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), lo cual explica que ambas infecciones coexistan en muchas ocasiones, demostrándose, en estos casos, una mayor incidencia de mielopatía⁶.

La PFP se describe por primera vez en este contexto en 1986, cuando Bartholomew et al⁷ establecen la relación entre PFP y leucemia de células T del adulto, pero no es hasta 1997 cuando, el mismo grupo, realiza un estudio⁸ en Trinidad y Tobago que demuestra una prevalencia de seropositividad para HTLV 1 significativamente mayor en pacientes con PFI (20,7%) que en los dos grupos control: población general (3,5%) y pacientes hospitalizados en distintos servicios y por otras causas (5,6%). Aunque existen otros trabajos

que apoyan esta relación^{9,10}, no permiten establecerla con seguridad en el momento actual.

A pesar de las incógnitas sobre el tema creemos que existen suficientes evidencias científicas para recomendar la determinación de la serología para HTLV 1 en el estudio etiológico de la PFP recurrente y con mala respuesta al tratamiento inicial, sobre todo en aquellos pacientes que provengan de áreas endémicas.

Bibliografía

1. Santos S, Pascual LF, Tejero C, Morales F. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol. 2000;30:1048–53.
2. Poiesz BJ, Ruscetti FW, Gazdar AF, Bunn PA, Minna JD, Gallo RC. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T cell lymphoma. Proc Natl Acad Sci USA. 1980;77:7415–9.
3. Gessain A, Barin F, Vernant J, Gout O, Mauz L, Celender A, et al. Antibodies to human T lymphotropic virus type I in patients with tropical spastic paraparesis. Lancet. 1985;2:407–10.
4. Biswas HH, Engstrom JW, Kaidarov Z, Garratty G, Gibble JW, Newman BH, et al. Neurologic abnormalities in HTLV-I and HTLV-II infected individuals without overt myelopathy. Neurology. 2009;73:781–9.
5. Araujo AQ, Silva MT. The HTLV-1 neurological complex. Lancet Neurol. 2006;5:1068–76.
6. Casseb J, de Oliveira AC, Vergara MP, Montanheiro P, Bonasser F, Meilman Ferreira C, et al. Presence of tropical spastic paraparesis/human T-cell lymphotropic virus type 1-associated myelopathy (TSP/HAM)-like among HIV-1 infected patients. J Med Virol. 2008;80:392–8.
7. Bartholomew C, Clerghorn F, Charles W, Ratan P, Roberts L, Maharaj K, Jankey N, Daisley H, Hanchard B, Blattner W. HTLV-I and tropical spastic paraparesis. Lancet. 1986;2:99–100.
8. Bartholomew C, Cleghorn F, Jack N, Edwards J, Blattner W. Human T-cell lymphotropic virus type 1 associated facial nerve palsy in Trinidad and Tobago. Ann Neurol. 1997;41:806–9.
9. Deligny C, Cabre P, Thévenot C, Dubreuil F, Arfi S. Peripheral facial paralysis in a patient infected with HTLV-1 virus. 2 case reports. Presse Med. 2002;31(37 Pt 1):1746–7.
10. James DG. All that palsies is not Bell's. J R Soc Med. 1996;89:184–7.

M.P. Gil Villar*, C. García Arguedas, C. González Mingot y C. Pérez Lázaro

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mapisgv@hotmail.com (M.P. Gil Villar).

doi:10.1016/j.nrl.2010.11.002