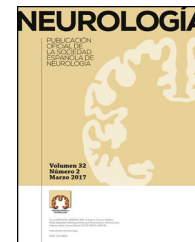




SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NEUROLOGÍA

NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Paresia idiopática del nervio hipogloso



Isolated hypoglossal nerve palsy

Sr. Editor:

Describimos un caso de parálisis aislada idiopática del nervio hipogloso en un varón joven, y discutimos algunos de los mecanismos etiopatogénicos que podrían justificar esta entidad.

Se trata de un varón de 36 años sin antecedentes personales de interés, que acudió al servicio de urgencias por un trastorno de la motilidad de la lengua que le causaba dificultad para la masticación. Una semana antes había comenzado con una cefalea hemicraneal derecha, que describía como de intensidad moderada-alta y que refería que se iniciaba en la región cervical y se irradiaba hacia la región occipital; no presentó náuseas, vómitos, fotofobia ni fonofobia. El día antes había tenido molestias en la región faríngea derecha, que describía como una sensación de opresión y de inflamación.

En la exploración neurológica se observó una desviación de la lengua hacia la derecha con dificultad para moverla hacia ese lado (*fig. 1*). En la exploración del resto de pares craneales, función motora, sensibilidad, coordinación, estática y marcha no se encontró ningún hallazgo fuera de la normalidad. La exploración física general fue normal, con ausencia de adenopatías periféricas patológicas palpables.

Se realizó estudio analítico que incluyó hemograma completo, urea, creatinina, ácido úrico, electrolitos, transaminasas, fosfatasa alcalina, LDH, bilirrubina total y directa, CK, PCR, factor reumatoide y ECA. Además, se solicitó ANA y ANCA como parte del estudio de autoinmunidad, así como una serología de VIH, VEB, VHS y VVZ. Se hizo una punción lumbar para estudio del líquido cefalorraquídeo y se enviaron muestras para estudio citobioquímico, índice de Tibbling y bandas oligoclonales, estudio microbiológico y serologías. Todos estos parámetros fueron normales o negativos.

La radiografía de tórax no mostró hallazgos patológicos. Se realizó una resonancia magnética (RM) craneal en la que únicamente se observó un quiste del *septum pellucidum*. El estudio mediante angio-RM de los troncos supraaórticos y cerebral no mostró lesiones estenóticas, ni otros hallazgos de significado patológico en ambos sistemas carotídeos y vértebro-basilar; el árbol vascular encefálico presentaba

una morfología y distribución dentro de la normalidad. También se llevó a cabo una TAC cervical que no logró identificar crecimientos ganglionares locorreionales significativos u otros hallazgos de relevancia. Se solicitó una interconsulta al servicio de otorrinolaringología para valoración, sin encontrarse ninguna causa locorreional que explicara la afección del paciente.

La evolución del paciente fue buena, con recuperación de la función motora de la lengua en 10 días. Tras un año de seguimiento no ha vuelto a presentar ningún problema neurológico focal.

El nervio hipogloso puede afectarse en cualquier punto de su recorrido. Debido a la estrecha relación anatómica con otras vías y núcleos a nivel bulbar, y con el resto de pares craneales bajos en su trayecto fuera del bulbo raquídeo, la paresia del nervio hipogloso suele aparecer con afectación simultánea de otros nervios craneales como el glossofaríngeo, vago o el espinal. Para su diagnóstico se requiere un conocimiento preciso del trayecto del nervio hipogloso y de sus relaciones anatómicas a lo largo del mismo¹. Se han descrito numerosas causas de la paresia aislada del nervio hipogloso. Clásicamente se han reportado entre las causas más frecuentes, las neoplasias intracraneales y de base de cráneo y las lesiones traumáticas vertebrales, que suponían

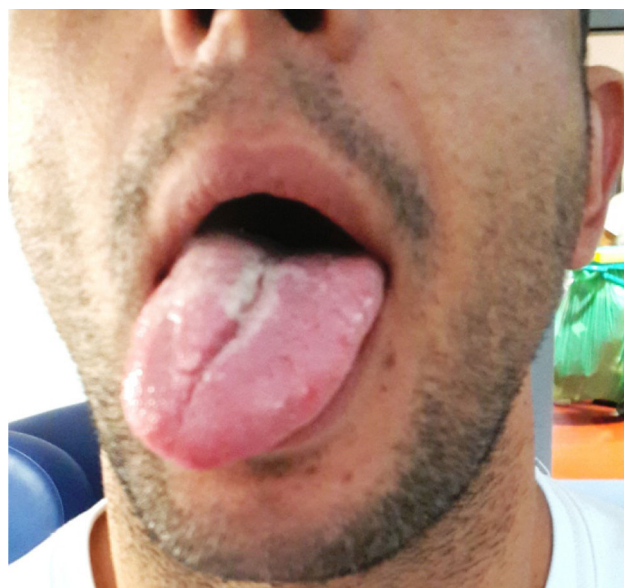


Figura 1 Desviación de la lengua hacia la derecha. Primer día del ingreso.

Tabla 1 Causas descritas de paresia aislada del nervio hipogloso

Etiología
Traumatismos de cabeza y cuello
Neoplasias
Infección por virus de Epstein-Barr
Infección por virus del herpes simple
Meningitis piogénica
Tuberculosis
Disección arterial cervical
Seudoaneurisma de la arteria carótida interna
Fístula dural arteriovenosa del seno transversal
Yatrogenia
Enfermedad de Wegener
Artritis reumatoide
Enfermedad de Behçet
Malformación de Arnold-Chiari
Enfermedades desmielinizantes
Mieloma múltiple
Parainfecciosa

hasta el 50% de los casos¹. En los últimos años, además, se ha descrito la parálisis aislada del nervio hipogloso como la única manifestación de la disección arterial cervical^{2,3}. Sin embargo, en determinadas ocasiones, la paresia aislada del nervio hipogloso se resuelve espontáneamente y no se determina una causa subyacente a pesar de un estudio extenso. Estos casos de parálisis aislada idiopática del hipogloso son infrecuentes, y se encuentran muy pocas series de casos en la literatura en torno a esta entidad.

Keane et al. estudiaron 100 casos de paresia del hipogloso, y determinaron que en la mayoría de ellos se encontraban afectados simultáneamente otros nervios craneales; los procesos neoproliferativos ocupan en esta serie la causa predominante (49%), seguidos de las causas de origen traumático (12%), vascular (6%), psiquiátrico (6%), iatrogénico posquirúrgico (5%) e infeccioso (4%). La esclerosis múltiple (6%) y el síndrome de Guillain-Barré (4%) también aparecían entre las causas analizadas en dicho trabajo, mientras que en un 3% de todos los casos no se lograba esclarecer la causa del cuadro.

Sin embargo, son pocas las series referidas a la paresia aislada del nervio hipogloso⁴⁻⁶. Combarros et al. publicaron 9 casos con una presentación similar al que describimos. En el estudio de estos pacientes se encontraron como causas responsables: un proceso proliferativo primario o metastásico en 3 de ellos, una malformación de Arnold-Chiari y una fístula dural arteriovenosa del seno transversal⁴. Giuffrida et al. describieron 3 casos de paresia aislada del hipogloso, una de ellas debida a un traumatismo craneoencefálico⁵. Boban et al. presentaron a 4 pacientes con paresia aislada del hipogloso causadas por un seudoaneurisma carotídeo, cáncer metastásico y una encefalomielitis aguda diseminada⁶. La lista de causas paresia aislada del nervio hipogloso es muy amplia (tabla 1). Sin embargo, se han descrito casos donde no se halla ninguna entidad subyacente. En la serie publicada por Keane et al. solo el 3% eran idiopáticas. Sin embargo, en ella se incluían casos de paresia

del hipogloso independientemente de que fueran aisladas o no. Si atendemos a series ceñidas a la paresia aislada del hipogloso, la frecuencia con la que aparecen los casos idiopáticos aumenta significativamente. En el artículo publicado por Combarros et al., 4 de los 9 pacientes con paresia aislada del nervio hipogloso se mantuvieron sin diagnóstico etiológico tras su estudio. Algo parecido sucede con la serie de 3 casos de Giuffrida et al., en la que 2 fueron idiopáticas. Agrupando las series publicadas algunos autores señalan que en torno al 50% de las paresias aisladas del hipogloso son idiopáticas⁷.

La paresia aislada del nervio hipogloso puede darse a cualquier edad, desde la infancia hasta la senectud^{4,8,9}, si bien es cierto que la inmensa mayoría de casos reportados aparecen en torno a los 20-45 años. Algunos autores asemejan la paresia aislada e idiopática del hipogloso a la parálisis de Bell. El pronóstico cuando no se encuentra ninguna causa es excelente, recuperándose la movilidad de la lengua en unos pocos meses de manera espontánea^{4,8,9}. La persistencia de la parálisis es muy rara, y son muy pocos los artículos que describen dicha situación en la literatura^{4,8,10}.

La parálisis idiopática aislada del hipogloso es poco frecuente, y representa un desafío en la práctica clínica diaria, debiendo ser considerada un diagnóstico de exclusión. Requiere de un estudio sistemático de búsqueda de lesiones de la base del cráneo, en especial procesos neoproliferativos, enfermedades vasculares y enfermedad traumática. Habitualmente presenta remisión parcial o total espontánea. En nuestro caso, se observó una paresia aislada unilateral e idiopática del nervio hipogloso. El estudio destinado a descartar otros procesos fue negativo, y la evolución excelente, recuperándose en unos 10 días; además, tras un año de seguimiento no han recurrido eventos neurológicos, por lo que consideramos que la parálisis idiopática aislada del nervio hipogloso es un trastorno autolimitado, con buen pronóstico clínico.

Bibliografía

- Keane JR. Twelfth-nerve palsy. Analysis of 100 cases. *Arch Neurol.* 1996;53:561-6.
- Riancho J, Infante J, Mateo JI, Berciano J, Agea L. Unilateral isolated hypoglossal nerve palsy associated with internal carotid artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013; 84:706.
- Fertazzo E, Gasparini S, Arcudi L, Versace P, Aguglia U. Isolated hypoglossal nerve palsy due to spontaneous carotid artery dissection: A neuroimaging study. *Neurol Sci.* 2013;34: 2043-4.
- Combarros O, Alvarez de Arcaya A, Berciano J. Isolated unilateral hypoglossal nerve palsy: Nine cases. *J Neurol.* 1998;245:98-100.
- Giuffrida S, lo Bartolo ML, Nicoletti A, Reggio E, lo Fermo S, Restivo DA, et al. Isolated, unilateral, reversible palsy of the hypoglossal nerve. *Eur J Neurol.* 2000;7:347-9.
- Boban M, Brinar VV, Habek M, Rados M. Isolated hypoglossal nerve palsy: A diagnostic challenge. *Eur Neurol.* 2007;58:177-81.
- Ibarra V, Jaureguiberry A, Moretta G, Lazzarini G, Ceruzzi R, Reich E. Idiopathic and unilateral hypoglossal nerve palsy. *Medicina (B Aires).* 2015;75:173-4.

8. Sayan A, Abeysinghe AH, Brennan PA, Ilankovan V. Persistent idiopathic unilateral hypoglossal nerve palsy: A case report. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2014;52:572–4.
9. Shikino K, Noda K, Kusaka M. Transient idiopathic isolated unilateral hypoglossal nerve palsy. *J Gen Intern Med*. 2013;28:591.
10. Ho MW, Fardy MJ, Crean SJ. Persistent idiopathic unilateral isolated hypoglossal nerve palsy: A case report. *Br Dent J*. 2004;196:205–7.

J.M. Robaina Bordón^a, A. González Hernández^{b,*},
L. Curutchet Mesner^c y A. Gil Díaz^d

^a Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

^b Servicio de Neurología, Hospital San Roque, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

^c Servicio de Oftalmología, Hospital General de La Palma, La Palma, Santa Cruz de Tenerife, España

^d Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ayozegonzalez@hotmail.com
(A. González Hernández).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.08.004>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Infarto agudo de miocardio asociado con ictus subagudo bilateral cardioembólico en el territorio de la arteria cerebral anterior: la cara oculta de una fibrilación auricular *de novo*[☆]



Acute myocardial infarction associated with bilateral subacute cardioembolic stroke in the anterior cerebral artery territory: The hidden face of a new-onset atrial fibrillation

Sr. Editor:

Excluyendo los casos de vasoespasmo tras rotura de aneurismas saculares de la arteria cerebral anterior (ACA) y/o de la arteria comunicante anterior, los infartos de la ACA justifican el 0,6-3% de los ictus isquémicos agudos¹. El ictus de ACA bilateral es extremadamente infrecuente en ausencia de anomalías angioarquitecturales, como un segmento horizontal o precomunicante -A1- hipoplásico, una ACA bihemisférica (irrigación del territorio bilateral de la ACA por un solo segmento vertical o poscomunicante -A2-) o una ACA ácidos (un vaso impar solitario originado a partir de la confluencia del segmento A1 de ambas ACAs, dando lugar a un único tronco A2)². Los mecanismos embolígenos son su principal causa, habitualmente acompañados de hipoplasia de la ACA contralateral¹⁻³. En los últimos años, disponemos de una mayor evidencia científica correlacionando la fibrilación auricular (FA) y el infarto agudo de miocardio (IAM), a través de un proceso de comorbilidad bidireccional, inducido por un estado proinflamatorio y protrombótico⁴⁻⁶. Así pues, presentamos un caso excepcional de IAM e ictus isquémico subagudo de ACA bilateral con transformación

hemorrágica y doble fuente cardioembolígena, como forma de presentación de una FA.

Caso clínico

Se trataba de una mujer de 67 años, manidextra, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y obesidad, pero sin historia previa de cardiopatía ni arritmias (mRS: 1), quien fue atendida en el Servicio de Urgencias Hospitalarias, por un cuadro clínico de 26 h de evolución, iniciado de forma abrupta tras levantarse, estando en reposo, con sensación de palpitaciones y después, disnea, dolor opresivo retroesternal, con posterior dificultad para emitir lenguaje y debilidad del miembro inferior derecho. Con presión arterial de 96/70 mmHg (en ambos brazos), T.^a de 36,9 °C y pulso arterial irregular a 160 latidos/min, siendo el resto del examen físico normal. En la exploración neurológica destacaban: somnolencia, desviación oculocefálica hacia la izquierda, parálisis facial central derecha con movimientos de chupeteo y succión, hemiplejía derecha (mayor a nivel crural), hiperreflexia en el hemicuerpo derecho incluyendo reflejo de presión marcado en mano derecha y signo de Babinski, anestesia del miembro inferior derecho, afasia transcortical motora, disartria y heminegligencia derecha (NIHSS: 23). La analítica inicial reveló elevación de biomarcadores cardíacos (entre paréntesis figuran los valores normales del laboratorio de referencia): CPK-MB 261 U/L (0-16 U/L) y troponina T 1,5 ng/mL (0-0,1 ng/mL). Una muestra sanguínea extraída 6 h más tarde arrojó un valor de troponina T de 2,3 ng/mL, confirmando una curva de crecimiento, con posterior descenso durante los 8 días siguientes. El electrocardiograma hizo patente la aparición de una FA, con respuesta ventricular rápida y ondas Q patológicas en derivaciones V1-V4 (fig. 1A). Además, la tomografía axial computarizada (TAC) craneal urgente y el ecocardiograma transtorácico (ETT) demostraron un infarto cerebral isquémico a nivel de la ACA izquierda (fig. 1B) y una acinesia ventricular izquierda con trombo mural (fig. 1D), respectivamente. Ante esta coyuntura cronopatológica, las terapias de reperfusión cardiocerebral

[☆] Trabajo presentado como e-poster en la 25th European Stroke Conference (Venecia, Italia, 14 de abril del 2016).