

PARÁLISIS AISLADA DEL NERVIO HIPOGLOSO SECUNDARIA A CONFLICTO MICRO-VASCULAR CON LA ARTERIA VERTEBRAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

ISOLATED HYPOGLOSSAL NERVE PALSY SECONDARY TO NEUROVASCULAR CONFLICT WITH VERTEBRAL ARTERY. CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Conrado, Anderson¹ – andresconrado94@gmail.com
Gamboa, Carlos² – carlos.gamboa@javeriana.edu.co
Feo, Oscar³ - feolee@yahoo.com

¹ Médico general Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

² Médico general Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

³ Médico Neurocirujano Hospital San Ignacio. Bogotá, Colombia.

Resumen

La parálisis del nervio hipogloso no es un hallazgo común en su presentación de manera aislada, reportándose con mayor frecuencia la lesión en asociación a otros pares bajos.

Se presenta el caso de un paciente en el cual la parálisis del XII par es secundaria a un conflicto microvascular con la arteria vertebral en la región cisternal del nervio. Se realiza una revisión del conflicto microvascular, la anatomía del nervio hipogloso, la parálisis de este y los trabajos publicados hasta la fecha.

OBJETIVO: Realizar la revisión de la literatura a partir del reporte de un caso de parálisis del nervio hipogloso secundario o conflicto microvascular con la arteria vertebral, con la respectiva revisión de la anatomía de dicha estructura nerviosa.

Abstract

Isolated hypoglossal nerve palsy is not commonly found, it is normally associated with the involvement of other low cranial nerves. We present a patient in which

paralysis is secondary to neurovascular compression with vertebral artery. We review the neurovascular compression, paralysis of the hypoglossal nerve, its anatomy and papers published to date.

OBJECTIVE: To carry out the review of the literature from the report of a case of paralysis of the hypoglossal nerve secondary to microvascular conflict with the vertebral artery, with the respective revision of the anatomy of the nervous structure.

Resumo

A paralisia do nervo hipoglosso isolado não é comumente encontrada, é normalmente associada ao envolvimento de outros nervos cranianos baixos. O caso de um paciente é apresentado, no que a paralisia é secundária à compressão neurovascular com uma artéria vertebral. Revisamos a compressão neurovascular, paralisia do nervo hipoglosso, sua anatomia e artigos publicados até o momento.

OBJETIVO: Realizar a revisão da literatura baseada no relato de um caso de paralisia do nervo hipoglosso secundária à conflito microvascular com a artéria vertebral, com a respectiva revisão da anatomia da referida estrutura nervoso.

Palabras clave.

Parálisis del nervio hipoglosso, Conflicto microvascular, Anatomía del nervio hipoglosso. Hipoglosso, Descompresión microvascular.

Keywords.

Hypoglossal nerve palsy. Hypoglossal nerve anatomy. Neurovascular compression. Hypoglossal nerve. Microvascular decompression.

Introducción.

Dentro de las parálisis de los pares craneanos, la del hipoglosso es bastante infrecuente y su presentación aislada lo es aún más, encontrándose muy pocos casos reportados en la literatura (Combarros, Berciano, & Alvarez,, 1998). Considerando la anatomía del nervio hipoglosso, es más frecuente encontrar su lesión secundaria a lesiones en orofaringe o al mal manejo de la vía aérea, siendo los reportes de parálisis secundaria a compresión mecánica del mismo extremadamente infrecuentes (Santín-Amo, y otros, 2010).

Los conflictos microvasculares se han visto relacionados en mayor frecuencia a neuralgia del trigémino, espasmo hemifacial y paroxismo vestibular, e incluso compresión neurovascular con parálisis del nervio hipogloso (Melia, Wetter, Brassel, & Nacimiento, 2012), lo cual lo convierte en una patología rara para la cual se tiene una baja sospecha diagnóstica.

El presente artículo, es un reporte de caso que tiene como principal objetivo la descripción de los aspectos anatómicos más relevantes del nervio hipogloso, así como las manifestaciones clínicas y una breve descripción del abordaje quirúrgico. Sin duda, es de gran importancia empezar a reconocer el comportamiento de esta condición para lograr tener una sospecha clínica y por consiguiente, un diagnóstico temprano acertado con la finalidad de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Caso Clínico.

Paciente masculino de 62 años, quien consulta por cuadro clínico de 3 meses de evolución consistente en dolor cervical, el cual progresa a cefalea occipital con posterior progresión a cefalea frontal, sin adecuada respuesta a manejo convencional, paciente refiere adicionalmente dificultad para la deglución y disartria. Es valorado por el servicio de neurología, quienes toman RMN, en la cual se evidencia lesión focal hipointensa en el aspecto inferior del clivus con mayor componente parasagital izquierdo, con moderado realce homogéneo después de la inyección del gadolinio endovenoso y extensión a cóndilos occipitales; además de observarse segmento intracraneano de arteria vertebral izquierda tortuoso, deformando el contorno anterolateral del bulbo. Ante hallazgos, solicitan valoración por servicio de neurocirugía. Al examen neurológico se encuentra paciente con disartria flácida, protrusión de la lengua con desviación hacia la izquierda y atrofia de la hemilengua izquierda, sin ningún otro hallazgo neurológico que sugiera compromiso de pares bajos u otra focalización neurológica.

Se considera paciente con lesión tumoral en foramen hipogloso con parálisis secundaria del mismo, susceptible de resección quirúrgica con monitorización de pares bajos.

Bajo anestesia general se ubica paciente en decúbito lateral derecho, tres cuartos prono. Cráneo fijo con cabezal de Mayfield. Tricotomía suboccipital izquierda infiltración de tejido celular subcutáneo sobre incisión en palo de hockey. Se realiza disección por planos hasta exponer la escama del occipital hasta el foramen magno, arco posterior de c1, lámina y masa lateral de c2. Disección subperióstica del musculo con exposición del lado izquierdo, se realiza exposición hueso occipital. Colocación de separadores de Travers. Se procede a realizar craneotomía suboccipital retromastoidea de lado izquierdo con extensión far – lateral. Durotomía

con la base centrada en el seno sigmoide del lado izquierdo que se extiende hasta unión bulbo medular, se realiza ligadura del seno marginal.

Bajo visión magnificada se explora el aspecto anterolateral del bulbo, se observa aumento del tamaño de la cisterna. Se identifican los pares craneales bajos por neuromonitoreo, se realiza estimulación de pares craneales y se confirma curso de nervio hipogloso en el cual no se identifican lesiones tumorales, se observa conflicto microvascular del nervio hipogloso con la arteria vertebral. Este nervio se encuentra completamente adherido a la pared arterial y desplazado por ectasia de la arteria con placa aterosclerótica asociada (Ver Figura 1). Se realiza disección microquirúrgica del nervio, se logra separación en el componente proximal, se coloca colgajo de musculo para separar las estructuras. Finaliza procedimiento sin complicaciones.

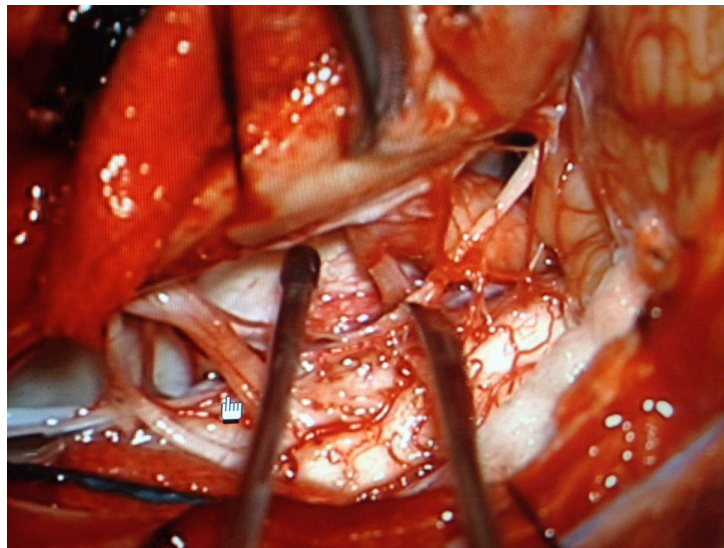


Figura 1. Se observa conflicto neurovascular entre la arteria vertebral y el nervio hipogloso, con adhesión completa del nervio a la pared arterial. (Gamboa, Conflicto neurovascular del nervio hipogloso, 2014).

Paciente con adecuada evolución postoperatoria, sin deterioro neurológico, valorado dos semanas después por consulta externa, donde refiere mejoría de la disartria; además se observa mejoría en los hallazgos al examen físico en cuanto a movilidad, aunque con persistencia de la desviación en la protrusión y atrofia de hemilengua izquierda (Ver Figura 2).



Figura 2. Examen del paciente en post-operatorio donde se observa déficit motor de los músculos de la lengua, hipotrofia hemilengua izquierda y desviación en la protrusión ipsilateral a la lesión. (Gamboa, 2014 b)

Discusión.

Anatomía del hipogloso

El par craneal XII o nervio hipogloso, es un nervio que transmite información puramente motora y se encarga de la inervación de toda la musculatura de la lengua a excepción del músculo palatogloso, el cual se encuentra inervado por el nervio vago. Su primera neurona se encuentra en la parte inferior del giro pre-central o área motora primaria, y transcurre por la corona radiada, con posterior paso de sus fibras por la rodilla de la cápsula interna y finalmente alcanza el tallo cerebral donde se decusan sus fibras para hacer sinapsis con el núcleo contralateral e ipsilateral, los cuales se ubican en el bulbo raquídeo. La columna de células de este núcleo se extiende desde la parte más caudal del bulbo raquídeo hasta la unión ponto-bulbar a nivel del suelo del IV ventrículo, representada macroscópicamente en el triángulo del hipogloso, rostral al triángulo del vago. Los axones de las neuronas de segundo orden se dirigen de forma ventro-lateral, cruzando la formación reticular medular,

medial a la oliva inferior y lateral al fascículo longitudinal, lemnisco medio y la pirámide.

Sobre el origen embriológico, vale la pena mencionar que los pares craneales bajos, IX, X, XI y XII se originan de la médula oblongada la cual proviene del mielencéfalo que a su vez da origen en su porción caudal a la médula espinal, lo cual implica una relación importante entre los pares craneales bajos y los primeros nervios cervicales (Loh, Maya, & Go, 2002). Una vez los axones atraviesan el bulbo raquídeo, se originan entre 3 a 15 fibras nerviosas entre la pirámide bulbar y el núcleo olivar inferior, las cuales se fusionan para dar lugar a un tronco común (Santín-Amo, y otros, 2010). El tronco abandona el tallo cerebral y pasa por la cisterna premedular en relación con la arteria vertebral y sale del cráneo por el agujero del hipogloso el cual se encuentra en cercana relación al foramen yugular. Posterior a su salida del cráneo entra al espacio nasofaríngeo donde relaciona con los pares IX, X y XII, la yugular y la carótida interna, donde además recibe información simpática, del X par, del nervio lingual y además del primer y segundo nervios cervicales, al paso de la apófisis mastoide se pierde la relación con estas estructuras y el nervio entra al espacio sublingual y les da inervación a los músculos de la lengua (Loh, Maya, & Go, 2002). La rama descendente del hipogloso forma el asa del hipogloso junto con las ramas descendentes de C1, C2 y C3.

El conocimiento de la anatomía del XII par permite entender las lesiones que pueden afectar al nervio hipogloso en cada una de sus porciones, permitiendo definir la clínica y además de entender la infrecuencia de su lesión aislada, considerando sus múltiples relaciones durante todo su trayecto. Finalmente, como detalle anatómico de importancia, el músculo geniogloso, único protrusor de la lengua el cual protruye la misma hacia el lado contralateral, lo cual, traducido a la clínica, explica que una lesión del nervio hipogloso infranuclear, produzca una desviación de la lengua hacia al lado comprometido, dada por la acción sin oposición del músculo contralateral. Kabatas define de manera sencilla este concepto como una neuropatía periférica secundaria a compresión del nervio por una estructura vascular. La patología de mayor estudio sigue siendo la neuralgia del trigémino, en la cual, mediante estudios histológicos se ha encontrado que este conflicto microvascular, genera una desmielinización del nervio, la cual puede generar potenciales ectópicos como en el caso de la neuralgia del trigémino o disfunción del nervio, como sería el caso de un nervio puramente motor como el hipogloso (Kabatas, Albayrak, Cansever, & Hepgul, 2009).

Las primeras descripciones de esta condición se atribuyen de Dandy y Gardner, las cuales en su momento no tuvieron la aceptación deseada, debido a múltiples factores, algunos dependientes de falta de tecnologías. Con el advenimiento de avances, tales como el microscopio, la microcirugía y la grabación en vivo de los procedimientos quirúrgicos fue posible la definición, estudio y manejo de esta patología (Petter, 1980). El concepto actual de conflicto microvascular y su estudio, ha sido realizado principalmente como abordaje de síndromes clásicos como,

espasmo hemifacial, tinnitus, vértigo, neuralgia del glossofaríngeo y neuralgia del trigémino.

Como mecanismo fisiopatológico común, se considera la alteración en la transmisión adecuada en el nervio, secundaria alteraciones en la zona de salida de las raíces (root exit zone) o zona de Obersteiner Riechte, en la cual se da lugar a la transición de oligodendrocitos a células de Schwann. Las características anatómicas e histológicas propias de esta zona, en la cual el nervio se encuentra recubierto tan solo por una membrana aracnoidea, sin tejido conectivo adicional entre sus fibras particular vulnerabilidad para una compresión del nervio, con manifestaciones clínicas.

Se han desarrollado algunas teorías con el fin de explicar la fisiopatología de este fenómeno, las cuales se encuentran originalmente aplicadas al espasmo hemifacial. Dentro de ellas se encuentran: 1) la teoría nuclear, la cual sugiere una reorganización retrograda de las fibras, generando hiperexcitabilidad del núcleo, 2) La teoría periférica, en la cual la alteración se origina gracias a señales ectópicas generadas por potenciales efápticos en el lugar de la lesión y 3) La teoría simpática, la más reciente, que sugiere alteración de la transmisión nerviosa secundaria a la intervención de los neurotransmisores simpáticos de los plejos periarteriales en el sitio de compresión. Se han generado 6 categorías de conflicto microvascular (Descripción original para espasmo hemifacial): A) Tipo asa, en donde el conflicto se genera por el vaso implicado de forma directa, B) Tipo aracnoide, donde las trabéculas aracnoides fijan el nervio a la arteria, C) Tipo perforante, donde el contacto es generado por las perforantes y no por el vaso principal, D) Tipo colateral, donde el nervio se encuentra entre el vaso y sus colaterales, E) Tipo sándwich, en el cual el nervio se encuentra entre dos vasos diferentes, por lo que los dos son parte del conflicto y F) Compresión en dúo, en el cual un vaso ejerce compresión sobre otro, que a su vez comprime el nervio (Lu, y otros, 2014).

Rinaldi asegura que las estructuras vasculares más frecuente comprometidas son, el complejo neurovascular superior V par compuesto por la arteria cerebelosa superior, el complejo neurovascular medio VII par compuesto por arteria cerebelosa anteroinferior, el complejo neurovascular inferior IX par dado por arteria cerebelosa posteroinferior y el Espasmo hemifacial causado por compresión por la arteria cerebelosa anteroinferior y en ocasiones la arteria vertebral o basilar (Mariano Rinaldi, Pares, Olocco, & Papalini, 2009).

En el caso del XII par, siendo de muy baja frecuencia su compresión microvascular, se encuentra en la literatura varios casos que reportan diferentes estructuras comprometidas. Fujii y Epstein reportan casos de compresión del hipogloso dependiente de la disección de la carótida interna, comentando la posibilidad de una paresia aislada del hipogloso cuando esta disección se presenta en la porción más alta extracraneana de la arteria (Fujii, Ohtsuki, Takeda, Hosomi, & Matsumoto, 2014) (Epstein, Khan, Francis, Sada, & Thuse, 2012). Por otro lado, Cheong reporta un caso de compresión dado por la disección de la porción intracraneana de la carótida interna, y además menciona reportes en los que se encuentra compromiso dado por

una dilatación venosa al interior del agujero del hipogloso, dos casos de compresión dada por una arteria dolicovertebral a nivel del origen aparente (Cheong, Kim, Yang, & Choong Hyun Kim, 2011).

En el presente artículo se deja en evidencia la poca literatura de la cual se dispone acerca de la parálisis aislada del nervio hipogloso como consecuencia de una compresión mecánica. Su presentación clínica es extremadamente infrecuente, sin embargo, partiendo de los hallazgos descritos en los artículos publicados, podemos tener una guía muy importante para mejorar el tiempo de diagnóstico a partir de una sospecha clínica oportuna, así como una motivación para el estudio de los mecanismos fisiopatológicos que, hasta el día de hoy, se desconocen.

Conclusión.

Al momento de abordar un caso de parálisis aislada unilateral del nervio hipogloso (XII), es importante considerar como diagnóstico diferencial la compresión microvascular del mismo, así como considerar la estructura vascular comprometida, para lo cual, el uso de imágenes como la Resonancia Magnética Nuclear, facilitan el proceso y ayudan a definir el plan de manejo. Debido a la poca frecuencia de este fenómeno en este nervio, se desconocen los mecanismos exactos de su fisiopatología, pero considerando la similitud con otros síndromes, se podrían considerar los mismos mecanismos y evidentemente se hace necesario mayor estudio en el tema.

Referencias.

- Cheong, J. H., Kim, J. M., Yang, M. S., & Choong Hyun Kim. (2011). Resolution of Isolated Unilateral Hypoglossal Nerve Palsy Following Microvascular Decompression of the Intracranial Vertebral Artery. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 49(3), 167-170.
- Combarros, O., Berciano, J., & A. A. (1998). Isolated unilateral hypoglossal nerve palsy: nine cases. *245 Journal of neurology*, 2, 98 -100.
- Epstein, E., Khan, M., Francis, D., Sada, P., & Thuse, M. (2012). *Carotid artery dissection causing hypoglossal nerve palsy*. *BJM Case Reports*.
- Fujii, H., Ohtsuki, T., Takeda, I., Hosomi, N., & Matsumoto, M. (2014). Isolated Unilateral Hypoglossal Nerve Paralysis Caused by Internal Carotid Artery Dissection. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 23(8), 405-406.
- Gamboa, C. (2014 a). *Conflicto neurovascular del nervio hipogloso*. Hospital San Ignacio.
- Gamboa, C. (2014 b). *Déficit motor de la lengua*. Hospital San Ignacio.

- Kabatas, S., Albayrak, S. B., Cansever, T., & Hepgul, K. T. (2009). Microvascular decompression as a surgical management for trigeminal neuralgia: A critical review of the literature. *Neurology India*, 57(2), 134-138.
- Loh, C., Maya, M. M., & Go, J. L. (2002). Cranial nerve XII: The hypoglossal nerve, 23 Seminars in Ultrasound. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 23(3), 256-265 .
- Lu, A. Y., Yeung, J. T., Gerrard, J. L., Michaelides, E. M., Jr, R. F., & Bulsara, K. R. (2014). Hemifacial Spasm and Neurovascular Compression. *The Scientific World Journal*, 1-7.
- Mariano Rinaldi, A. P., Pares, H., Olocco, R., & Papalini, F. (2009). Síndromes de compresión neurovascular descompresión microvascular: Nuestra experiencia. *Revista de neurocirugía*, 23(3), 0-0.
- Melia, D., Wetter, A., Brassel, F., & Nacimiento, W. (2012). Intermittent hypoglossal nerve palsy caused by a calcified persistent hypoglossal artery: An uncommon neurovascular compression syndrome. *Journal of the Neurological Sciences*, 323, 248-249.
- Netter, F. H. (2015). *Atlas de anatomía humana* (6ª edición ed.). Elsevier.Masson.
- Petter, J. (1980). Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. *Annals of Surgery*, 192(4), 518-525.
- Salazar, D. (2014). *Craniectomía occipital con laminectomía de C1 y resección condilar parcial. Se observa marcación de incisión dural.*
- Salazar, D. (2014). *Marcación incisión en piel. Reparó anatómico de seno transversó, sigmoide y línea media.*
- Salazar, D. (2014). *Posicionamiento Paciente en Park Bench (3/4 decúbito prono) sobre soporte de Mayfield.*
- Santín-Amo, J., Castro-Bouzas, D., Prieto-González, A., Arias-Gómez, M., Arcos-Algaba, A., Díaz-Cabanas, L., & Gelabert-González, M. (2010). Parálisis aislada del nervio hipogloso secundaria a quiste articular atlanto-occipital. *Neurocirugía*, 21(4). Retrieved from http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732010000400006