

**Revista de
Neuro - Psiquiatría**

Revista de Neuro-Psiquiatría

ISSN: 0034-8597

revista.neuro.psiquiatria@oficinas-
upch.pe

Universidad Peruana Cayetano Heredia
Perú

Yachi-Fierro, Yanet; Abanto-Argomedo, Carlos; Ecos-Quispe, Rosa L.; Novoa-Mosquera,
María E.; Calle la Rosa, Pilar; Núñez-Alcántara, Nátali V.; Valencia-Chávez, Ana M.

Monoparesia motora pura braquial como manifestación de infarto cerebral
cardioembólico: Reporte de un caso

Revista de Neuro-Psiquiatría, vol. 80, núm. 1, enero-marzo, 2017, pp. 82-86

Universidad Peruana Cayetano Heredia

Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=372050405011>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Monoparesia motora pura braquial como manifestación de infarto cerebral cardioembólico: Reporte de un caso

Pure motor monoparesis as a manifestation of cardioembolic cerebral infarction. Case report

Yanet Yachi-Fierro^{1,a}, Carlos Abanto-Argomedeo^{1,b}, Rosa L. Ecos-Quispe^{1,b}, María E. Novoa-Mosquera^{1,b}, Pilar Calle la Rosa^{1,b}, Nátali V. Núñez-Alcántara^{1,a}, Ana M. Valencia-Chávez^{1,b}

RESUMEN

La monoparesia motora pura (MMP) es un déficit motor aislado en una extremidad, superior o inferior, producido por un evento vinculado a enfermedad cerebrovascular. Es un trastorno raro y podría confundirse con otras causas de déficit motor por lo que la diferenciación con otras etiologías se debe realizar a través de una adecuada evaluación clínica y de estudios de neuroimágenes. Se reporta el caso de una paciente de 56 años de edad con antecedente de hipertensión arterial, que debuta súbitamente con una monoparesia motora pura braquial izquierda. En la IRM cerebral se evidenció hiperintensidad en los protocolos de FLAIR y difusión e hipointensidad en el coeficiente de difusión aparente (ADC) en el territorio de arteria cerebral media derecha, segmento M4, correspondiente al área prerolándica en la distribución somatotópica del miembro superior. Se discuten diferentes aspectos etiológicos y de tratamiento de este cuadro. En pacientes que presenten déficit motor agudo de una extremidad, con historia de factores de riesgo vascular, debe considerarse activamente la posibilidad diagnóstica de MMP.

PALABRAS CLAVE: Monoparesia motora pura, monoparesia, infarto cerebral.

SUMMARY

The pure motor monoparesis (PMM) is an isolated motor deficit in an upper or lower extremity usually related to a cerebro-vascular disease. It is a rare condition that can be easily confounded with other pathologies, reason for which should be carefully differentiated through clinical assessment and neuroimaging studies. We report the case of a 56 year-old woman who suddenly presented pure left brachial monoparesis as a manifestation of a right middle cerebral artery stroke. Brain MRI showed a hyperintensity in FLAIR and diffusion protocols, and a subintensity in the apparent diffusion coefficient (ADC) in the territory of M4 segment of the right middle cerebral artery, corresponding to the prerolandic area in the somatotopical distribution of the upper limb. Different etiologies of an management strategies for this condition are discussed. The diagnosis of PMM due to ischemic stroke should be considered in patients presenting an acute motor deficit in one extremity, braquial or crural, and with history of vascular risk factors.

KEY WORDS: Pure motor monoparesis, monoparesis, stroke.

¹ Departamento de Enfermedades Neurovasculares, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Lima, Perú.

^a Residente de Neurología; ^b Médico Neurólogo.

INTRODUCCION

La monoparesia motora pura (MMP), es un déficit motor aislado en una extremidad, superior o inferior, cuyas causas incluyen múltiple etiologías pudiendo ser secundaria no sólo a trastornos neurológicos centrales como esclerosis lateral amiotrófica, neuropatía motora multifocal con bloqueo de conducción persistente, atrofia muscular espinal segmentaria juvenil, enfermedad cerebrovascular o periféricos como radiculopatía cervical, compresión ulnar distal en el canal de guyon, miastenia gravis, entre otras patologías.

Cuando se produce después de un evento de enfermedad cerebrovascular isquémico o hemorrágico, la cual no se acompaña de disfunción sensorial ni de nervios craneales es más común la monoparesia motora pura braquial que la crural. Muchos estudios han demostrado que los infartos del giro precentral se presentan como MMP de miembro superior (2). Algunos indican que la región causante es la porción posterior del giro precentral (3), en donde muestran que los pacientes con MMP de extremidad superior tienen debilidad distal dominante, mientras que algunos casos mostraron debilidad proporcional. En el caso de lesiones pequeñas la debilidad distal se reporta como predominante en determinados dedos, sobre todo ulnares y se localizan más medialmente que las asociadas con la participación predominantemente radial en el área presunta de representación de la mano de la corteza motora.

Los pacientes con lesiones grandes tienen una afectación uniforme de los dedos. Además de la MMP debido a infartos corticales que imitan la parálisis radial o cubital, también se ha informado de un caso de infarto del giro precentral imitando una parálisis del nervio interóseo anterior (4).

En un estudio multicéntrico se determinó que la presentación de monoparesia en pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda es rara, encontrándose en sólo el 4,1% en un registro de 21 años en un total de 4802 pacientes, los cuales cumplieron con los criterios clínicos de monoparesia motora pura en cara (22%), brazo (63%) o pierna (15%) (1).

Se presenta el caso de una paciente de 56 años con manifestación de monoparesia motora pura braquial izquierda de inició súbito como manifestación de un infarto cerebral dependiente del territorio de la arteria

cerebral media Izquierda, segmento M4 de etiología cardioembólica.

Reporte de caso

Paciente mujer de 56 años de edad, dominancia diestra, con antecedente de obesidad mórbida e hipertensión arterial desde hace 14 años con tratamiento irregular. Presentó un tiempo de enfermedad de 5 horas de inicio súbito, caracterizado por disminución de fuerza muscular en miembro superior izquierdo.

Al examen físico de ingreso presentó PA: 180/115mmHg. Se encontró orientada en tiempo espacio y persona, presentó facies simétrica y monoparesia braquial izquierda a predominio distal 3/5. El tono muscular se encontró disminuido y presentó hiporreflexia osteotendinosa (+/+++) en el miembro superior izquierdo. La sensibilidad, marcha, trofismo y los nervios craneales estuvieron sin alteraciones. La puntuación en la escala de NIHSS al ingreso fue de 2 puntos y tuvo un puntaje en la escala de Rankin modificada de 2 puntos.

En cuanto a los exámenes de laboratorio: hematocrito, hemoglobina, fórmula leucocitaria, recuento plaquetario, perfil de coagulación, glucosa, función hepática, renal y perfil lipídico estuvieron dentro de los rangos normales. Asimismo, las pruebas serológicas para VIH y sífilis fueron negativas.

En el ecodoppler carotideo y vertebral se evidenció estenosis del 28% de la arteria carótida interna derecha con flujos normales. En la ultrasonografía doppler transcaneal no se evidenció estenosis ni oclusión de las arterias intracraneales. En el ecocardiograma transtorácico se evidenció hipertrofia concéntrica severa del ventrículo izquierdo y en el examen de HOLTER de 24 horas se evidenció fibrilación auricular paroxística. En la electromiografía de miembro superior izquierdo no se evidenció lesión de nervios periféricos ni patología muscular.

La tomografía espiral multicorte (TEM) cerebral sin contraste no mostró alteraciones. En la imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral (Figura 1) se evidenció hiperintensidad en los protocolos de FLAIR y difusión; e hipointensidad en el coeficiente de difusión aparente (ADC) en el territorio de arteria cerebral media, en el segmento M4, correspondiente al área prerolándica en la distribución somatotópica del miembro superior.

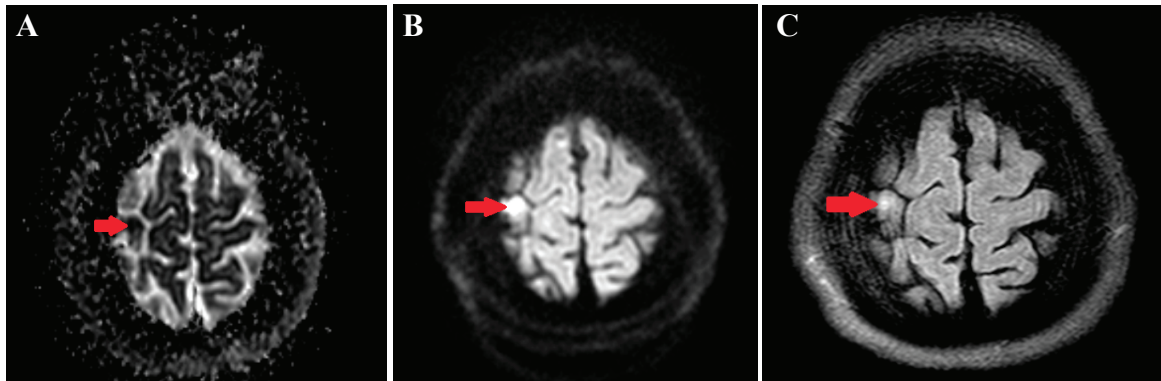


Figura 1. Resonancia magnética cerebral con cortes axiales en protocolo FLAIR (A), difusión (B) con hiperintensidad y en el protocolo ADC (C) hipointensidad cortical a nivel de giro precentral derecho, territorio correspondiente a arteria cerebral media derecha en su segmentos corticales (M4) compatible con infarto cerebral agudo.

La paciente tuvo un puntaje de CHA₂DS₂-VASc de 5 puntos y de HAS-BLED de 3 puntos. Recibió tratamiento anticoagulante y presentó una evolución clínica favorable, a los 2 meses tuvo un puntaje en la escala de NIHSS de 1 punto y en la escala de Rankin modificada 1 punto; no ha presentado recurrencias.

DISCUSIÓN

Los eventos cerebrovasculares que cursan con monoparesia motora pura (MMP) y aislada de una extremidad superior o inferior son síndromes inusuales y poco reconocidos; reportados en diferentes estudios con una prevalencia de 2% a 13% (5).

Un estudio describe los criterios de MMP debido a enfermedad cerebro vascular como la presencia de un primer episodio de enfermedad cerebrovascular agudo (isquémico o hemorrágico), déficit motor en una sola parte del cuerpo (cara, brazo o pierna), no déficit sensorial (dolencias subjetivas y examen clínico), y sin déficit de campo visual (1); mientras que en otro estudio los describe como la presencia de paresia de miembros sin alteración sensorial, déficit de coordinación o déficit de lenguaje, ausencia de compromiso significativo del habla o de la hemicara ipsilateral y déficit motor causado por un episodio de enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica confirmado clínica e imagen lógicamente (6). Como fue la presentación clínica de nuestra paciente en la que se evidenció facies simétrica y monoparesia braquial izquierda a predominio distal con sensibilidad conservada. Sin embargo, algunos reportes de monoparesia debido a infarto cerebral, especialmente aquellos con infartos corticales, incluyen monoparesia

motora pura y monoparesia con síntomas sensoriales, y a menudo son difíciles de diferenciar claramente (7). El caso que reportamos cuenta con semiología íntegra de MMP.

El infarto cerebral cortical puede ser más propenso a causar monoparesia motora pura que las lesiones más profundas; que con frecuencia causan hemiparesia motora pura, porque los axones motores descendentes se compactan en una pequeña área subcortical, cápsula interna y tronco encefálico (presentándose como un síndrome lacunar motor puro)(8).

En este sentido, el infarto cortical del área del giro precentral o del lóbulo parietal, son frecuentemente reportados como las zonas principalmente afectadas en el caso de monoparesia de miembro superior (1), a su vez infartos superficiales, infartos de convexidad cerebral (lesiones medio-Rolandicas), infartos del territorio de la arteria cerebral media (ACM) en su división anterior, infartos superficiales de ACM de territorio posterior y ramas piales de la ACM también pueden estar relacionados con MMP braquial (9-11), compatible con los hallazgos en las neuroimágenes presentados por nuestra paciente.

La monoparesia distal aislada se ve con mayor frecuencia en la monoparesia motora pura cortical que en las subcortical. Los déficits faciales se asociaron más frecuentemente a lesiones subcorticales, y el déficit motor en el miembro inferior con lesiones de arteria cerebral anterior (1).

Debido a que el déficit neurológico puede estar restringido a la debilidad de un grupo particular de

dedos, y no tiene signos corticales, piramidales o cerebelosos puede ser diagnosticado erróneamente como neuropatía radial, ulnar o plexopatía (5).

Aunque los pacientes que presentan compromiso del flexor de la muñeca también han sido reportados como MMP, la afección predominante de los extensores de la muñeca es mucho más frecuente (3,12), y no hay muchas diferencias entre los extensores y los flexores de los dedos con los infartos del giro precentral. Los reflejos osteotendinosos (ROT) de la extremidad afectada en el caso de un infarto del giro precentral que se presenta como MMP son normales o simétricos en algunos pacientes. En particular son evidente en pacientes con debilidad aislada de dedos (13) como también debilidad aislada de hombro. Sin embargo, algunos casos con debilidad particular de dedos muestran ROT presentes en la extremidad afectada. El signo de Babinski está ausente en la mayoría de los casos. Un estudio sobre infartos corticales con manifestaciones de MMP braquial, mostró patrones de ROT simétricos y disminuidos. (13)

La MMP con frecuencia ocurre después de infartos corticales y reportes más antiguos sugieren que la MMP debido a infartos lacunares es raro (14). En contraste, un gran estudio indicó que las etiologías de MMP debido a infarto cerebral con enfermedad de pequeños vasos en el 39,2%, cardioembolismo en el 15,7% y aterosclerosis en el 9,8% (1), lo que indica que la enfermedad de pequeños vasos es la causa más común de MMP. En el caso de la paciente la etiología fue cardioembólico por fibrilación auricular, habiendo una correspondencia clara entre la imagen y cuadro clínico presentado.

Ningún factor o causa de riesgo especial podría estar asociado con ninguno de los subgrupos de monoparesia. Estos resultados muestran que las investigaciones en pacientes con monoparesia deben considerar el mismo rango de etiologías que en pacientes con enfermedad cerebrovascular en general (1).

Es importante incluir las lesiones cerebrales como un diagnóstico diferencial para MMP debido a isquemia cerebral y la anamnesis es clave para el diagnóstico donde(1) típicamente, la mononeuropatía, como la parálisis del nervio radial o ulnar, tiene un evento de compresión previa; de manera que el inicio súbito de la monoparesia sin un evento de compresión puede ser una pista de que la MMP se debe a la isquemia cerebral (6). Los factores de riesgo

de enfermedad cerebrovascular como la hipertensión, diabetes mellitus, fibrilación auricular o hiperlipidemia juegan un papel importante en la sospecha de la MMP debido a infartos cerebrales. Los pacientes con MMP debido a infarto cerebral muestran debilidad predominantemente distal y algunos tienen debilidad radial o cubital.

El uso del protocolo de difusión en la IRM cerebral es una herramienta importante en el diagnóstico de infarto en esta área ya que proporciona una vista fácilmente disponible de la región del infarto agudo. La TEM cerebral por sí sola muchas veces es insuficiente para diagnosticar la mayoría de estas lesiones(8). En este caso, la TEM cerebral sin contraste no mostró alteraciones, a diferencia de la imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral (figura 1), en que se evidenció hiperintensidad en los protocolos de FLAIR y difusión e hipointensidad en el coeficiente de difusión aparente (ADC) en el territorio de arteria cerebral media, en el segmento M4, correspondiente al área prerolándica en la distribución somatotópica del miembro superior.

Un gran estudio sobre MMP publicado en el 2005, mostró que el 41% de los pacientes regresaron a sus actividades anteriores y el 41% de los pacientes requirió alguna asistencia, lo que indica que la evolución clínica de la MMP es generalmente favorable (1); pero la enfermedad cerebrovascular isquémica recurrente ocurrió a una tasa del 9% por año (8).

Debido a lo poco frecuente de MMP por isquemia cerebral y a que pocos reportes en la literatura describen el síndrome motor puro adecuadamente o no proporcionan correlación clínica o anatómica sustantiva, con lo cual puede ser mal diagnosticado imitando a menudo a una neuropatía periférica debido a la falta de signos del tracto piramidal o compromiso del lenguaje, con la presentación de este caso se quiere enfatizar la importancia del correcto diagnóstico que incluya las lesiones cerebrales como un diagnóstico diferencial en los casos de monoparesia para un adecuado y oportuno diagnóstico y tratamiento.

CONCLUSIONES

En el caso que presentamos, por la concordancia clínica-imagenológica, sumado a los resultados de estudios cardiológicos positivos a fibrilación auricular, se concluye en el diagnóstico de MMP braquial izquierda debido a infarto de la arteria cerebral media derecha, segmento M4, de origen cardioembólico.

Debe considerarse el diagnóstico de MMP debido a infarto cerebral en los pacientes que presenten déficit motor agudo de una extremidad, superior o inferior, y que tengan factores de riesgo vasculares, en vista de que el diagnóstico y tratamiento oportunos pueden influenciar positivamente en la evolución clínica de los pacientes.

Correspondencia:

Carlos Abanto Argomedo
Jefatura del Centro de Investigación en Enfermedad Cerebrovascular, Departamento de Enfermedades Neurovasculares, Instituto Nacional de ciencias Neurológicas.
Lima, Perú.
Correo electrónico: carlosabantoa@yahoo.com

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Maeder-Ingvar M, van Melle G, Bogousslavsky J. Pure monoparesis: a particular stroke subgroup? Arch Neurol. 2005; 62(8):1221-4.
2. Chen PL, Hsu HY, Wang PY. Isolated hand weakness in cortical infarctions. J Formos Med Assoc. 2006; 105(10):861-5.
3. Celebisoy M, Ozdemirkiran T, Tokucoglu F, Kaplangi DN, Arici S. Isolated hand palsy due to cortical infarction: localization of the motor hand area. Neurologist. 2007; 13(6):376-9.
4. Gass A, Szabo K, Behrens S, Rossmanith C, Hennerici M. A diffusion-Weighted MRI study of acute ischemic distal arm paresis. Neurology. 2001; 57(9):1589-94.
5. Castaldo J, Rodgers J, Rae-Grant A, Barbour P, Jenny D. Diagnosis and neuroimaging of acute stroke producing distal arm monoparesis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2003;12(6):253-8.
6. Paciaroni M, Caso V, Milia P, Venti M, Silvestrelli G, Palmerini F, et al. Isolated monoparesis following stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005; 76(6):805-7.
7. De Freitas GR, Devuyst G, van Melle G, Bogousslavsky J. Motor strokes sparing the leg: different lesions and causes. Arch Neurol. 2000; 57(4):513-8.
8. Tei H. Monoparesis of the right hand following a localized infarct in the left "precentral knob". Neuroradiology. 1999; 41(4):269-70.
9. Weisberg LA. Small superficial cerebrovascular lesions: clinical and computed tomographic correlations. Comput Radiol. 1984; 8(3):151-6.
10. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. Middle cerebral artery pial territory infarcts: a study of the Lausanne Stroke Registry. Ann Neurol. 1989; 25(6):555-60.
11. Iqbal J, Bruno A, Berger M. Stroke causing pure brachial monoparesis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 1995; 5(2):88-90.
12. Altieri M, Di Piero V, Bastianello S, Luigi Lenzi G. Hand weakness from a precentral gyrus infarct with intermittent hypotension. Neurology. 2001; 56(12):1748.
13. Phan TG, Evans BA, Huston J. Pseudo ulnar palsy from a small infarct of the precentral knob. Neurology. 2000; 54(11):2185.
14. Melo TP, Bogousslavsky J, van Melle G, Regli F. Pure motor stroke: a reappraisal. Neurology. 1992; 42(4):789-95.

Recibido: 13/12/2016

Aceptado: 13/03/2017