

Aneurismas supraclinoideos bilaterales con afectación de vías ópticas

Díaz de la Fe A,¹ Alvarez Sanchez M,¹
Palmero Camejo R,² Fuentes D,³ Pedroso I,⁴ Morgado Vega T⁵

RESUMEN

Los aneurismas saculares intracraneales constituyen un problema de salud y un hallazgo frecuente en las autopsias que llega al 5% en algunas series. Sin embargo, la frecuencia de aneurismas rotos es mucho mas baja, de 0,01%. Por lo tanto, una gran parte de los aneurismas son asintomaticos o producen síntomas por otros mecanismos, especialmente por compresión. El territorio más afectado por estas lesiones son las arterias que conforman el polígono de Willis, en estrecha relación con las vías visuales. Nuestro caso clínico se trata de una paciente de 49 años con antecedentes de buena salud que comenzó con pérdida progresiva de la agudeza visual del ojo derecho sin otros síntomas. Al examen físico se constata palidez papilar derecha con signos de atrofia del nervio óptico y palidez del campo temporal del ojo izquierdo. En los estudios de imagen no se encontraron afectaciones en la Tomografía de craneo, ni de silla turca. La Resonancia Magnética (RMN) demuestra la presencia de dilataciones arteriales supraclinoideas bilaterales que comprometen el nervio óptico derecho. La exploración de las vías visuales constituye un examen de gran valor para el diagnóstico de afecciones neurológicas. La resonancia magnética es el método de elección cuando se sospecha una lesión compresiva de las vías visuales, especialmente alrededor del quiasma óptico.

Palabras claves: aneurisma, nervio óptico, visual, campimetría, cuadrantonopsia.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(1):

Bilateral supraclinoid aneurysms with affection of optical routes

ABSTRACT

The intracranial saccular aneurysms constitute a problem of health and a frequent finding in the autopsies reaching 5% in some series. Nevertheless, the frequency of broken aneurysms is lower of 0,01%. Therefore, a great part of the aneurysms are asymptomatic or produce symptoms by other mechanisms, specially by compression. The area more affected by these injuries is the arteries that make up the polygon of Willis, in tight relation with the visual routes. Our clinical case is a 49-year old patient with good health background that began with progressive loss of the visual acuity of the right eye without other symptoms. On the physical examination right papillary is confirmed with signs of atrophy of the optical nerve and right papillary of the temporary field of the left eye. In the image studies found were not confirmed in the cranial tomography, nor in the Turkish chair. The Magnetic Resonance (RMN) demonstrates the presence of bilateral supraclinoid arterial expansions that can affect the right optical nerve. The exploration of the visual routes is an examination of great value for the diagnosis of neurological affections. The magnetic resonance should be the choice method of election when a compressive injury of the visual routes is suspected, specially around optical quiasma.

Key words: Intracranial saccular aneurysms, cranial tomography, magnetic resonance.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(1):

¹ Especialista de primer grado en Neurología. Clínica de Neurodegeneraciones y Trastornos del Movimiento. CIREN.

² Especialista de primer grado en Medicina Interna. Clínica de Lesiones Estáticas y Departamento de Resonancia Magnética. CIREN.

³ Especialista de primer grado en Oftalmología. Hospital Clínico Quirúrgico "S. Lora". Santiago de Cuba.

⁴ Especialista de primer grado en Neurología. Clínica de Neurodegeneraciones y Trastornos del Movimiento. CIREN.

⁵ Licenciada en Enfermería. Clínica de Neurodegeneraciones y Trastornos del Movimiento. CIREN.

Correspondencia:

Amado Díaz de la Fe

Ave. 45 No 2601 entre 26 y 28, apto. 2 Reparto Koli, Playa, Ciudad Habana. Correo electrónico: amado@neuro.ciren.cu

INTRODUCCIÓN

El examen de las vías visuales constituye un pilar importante en el diagnóstico de las afecciones neurológicas, el cual no estaría completo sin en el fondo de ojo (FO).^{1,2}

El estudio de los campos visuales constituye un indicador importante de las vías visuales. Su asimetría suele ser la regla en los compresiones mecánicas como el caso que presentamos.³ Los errores en el diagnóstico temprano de la afectación de las vías visuales no sólo limitan la recuperación funcional sino que también puede comprometer la vida del paciente.²

Como regla, mientras mayor sea la atrofia del disco y la duración de la pérdida visual, peor será la recuperación.²

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 49 años de edad, de la raza mestiza diestra trabajadora de oficina, con antecedentes de salud hasta hace seis meses que comienza a presentar pérdida progresiva de la visión

del ojo derecho, razón por la cual es evaluada por consulta de oftalmología y neurooftalmología, se constata palidez papilar y disminución de la agudeza visual (0.7), se le realiza Tomografía de cráneo simple y de silla turca las que resultan normales, presión ocular normal en ambos ojos, recibiendo tratamiento con vitaminas y esteroides por dos meses sin mejoría. Progresa la disminución de la agudeza visual (0.1), el caso es evaluado en consulta de neurología, la paciente refiere sólo pérdida de visión, niega cefalea, vértigos y otros síntomas de interés, al examen físico neurológico como datos positivos se constata palidez papilar de OD, con pérdida del patrón de fibra y degeneración del haz papilomacular, en OI se observa palidez del campo temporal, a la auscultación se encuentra asimetría de los pulsos carotídeos y oftálmicos derecho mayor que izquierdo, el resto del examen neurológico fue normal.

Entre los exámenes practicados en nuestra consulta se encuentra campimetría con cuadrantonopsia nasal superior derecha (Figura 1), perimetría de Kugel que evidencia reducción periférica del campo visual derecho (Figura 2), en el análisis del campo visual único de Humphrey el OI es normal, OD no se logra por mala cooperación de la paciente.

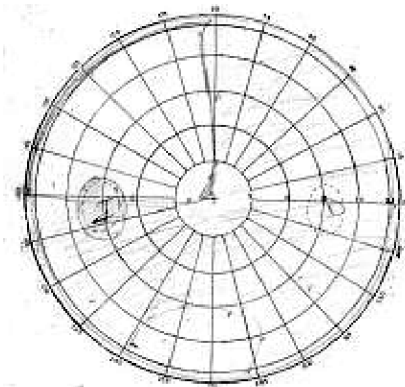


Figura 1. Campimetría. Cuadrantonopsia nasal superior derecha.

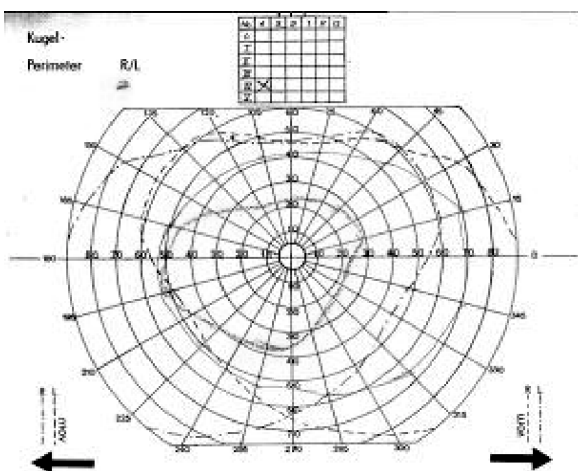


Figura 2. Perimetría de Kugel.

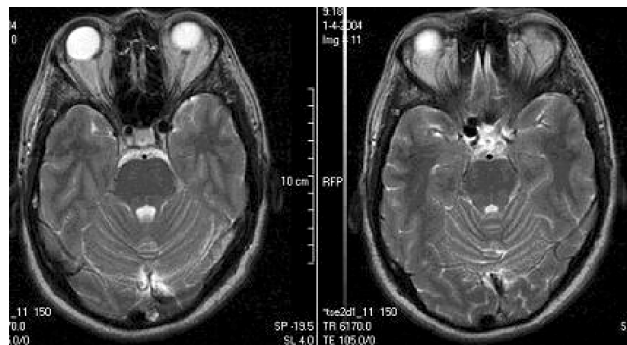


Figura 3. Cortes axiales de RM potenciada en T2. Se observa dilatación bilateral de arteria carótida supraclinoidea, que en el lado derecho comprime el nervio óptico.

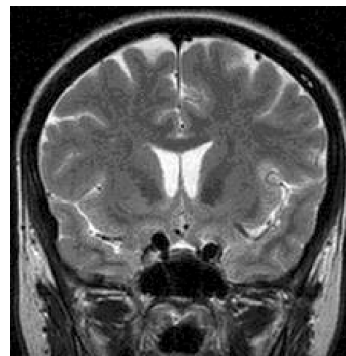


Figura 4. Cortes coronales de RM potenciada en T2.

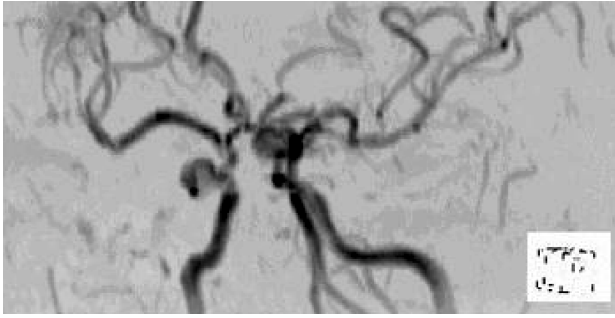


Figura 5. Angiografía por Resonancia Magnética e inversión del contraste (ARM). Se observa aneurisma sacular bilobulado derecho y aneurisma con looping del lado izquierdo.

El PEV informa ausencia de la honda P100 en OD, con severo daño funcional en segmento prequias-mático de la vía visual derecha.

La RMN de cráneo evidencia una dilatación de las arterias carótidas en el segmento supraclinoideo con desplazamiento del nervio óptico derecho (Figuras 3 y 4), se le realiza vista de angiorresonancia que confirma la presencia de aneurismas bilaterales, realizamos angiografía que demuestra aneurisma multilobulado en arteria oftálmica derecha y otro aneurisma carotídeo supraclinoideo (Figura 5).

La paciente fue remitida al servicio de Neurocirugía para posible tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

El quiasma está relacionado anatómicamente con varias estructuras: lateralmente con el segmento supraclinoideo de las carótidas e inferolateralmente por los senos cavernosos.⁴ La arteria carótida interna se curva dentro del seno cavernoso en sentido superior posterior quedando inmediatamente por debajo del nervio óptico. Luego, en su porción supraclinoidea asciende verticalmente a lo largo del borde lateral del quiasma.⁵

La mayoría de los síndromes quiasmáticos son causados por tumores extrínsecos, clásicamente los adenomas pituitarios, los meningiomas supraselares y los craneofaringiomas.⁶ También se destacan los aneurismas carotídeos, los cuales son ejemplos típicos de masas no neoplásicas que comprimen el quiasma.⁷

La palabra aneurisma se origina de los términos griegos *ana* que significa a través y *eurism* que se interpreta como amplio o ancho, se resume como la dilatación de una arteria.⁷

Los aneurismas múltiples se presentan con alta frecuencia que llega hasta un 30% en algunos casos, de los cuales entre el 60 y el 80% corresponden a mujeres. La arteria carótida interna y las cerebrales medias son los asentamientos más frecuentes de estos aneurismas múltiples.⁸

Entre un 20 y un 30% de los aneurismas saculares son múltiples, frecuentemente en lugares idénticos o en espejo.⁷

Los aneurismas cerebrales se presentan en cerca del 5% de la población adulta. Estos se localizan en más de un 80% en la circulación anterior y en un 20% son bilaterales, hecho por el cual las angiografías siempre deben realizarse en ambos lados.⁸

Las ubicaciones de los aneurismas que presentan mayor riesgo para las vías ópticas son los que asientan en arteria carótida interna, comunicante posterior, arteria oftálmica o los intracavernosos.⁸

Los aneurismas de la arteria carótida interna constituyen el 4% de los aneurismas cerebrales. Los segmentos paraclinoideos o supraclinoideos son causa relativamente frecuente de pérdida visual, usualmente produciendo pérdida visual progresiva con marcada asimetría en mujeres de edad media. Los aneurismas del segmento supraclinoideo pueden causar defecto visual asociado a oftalmoplejía debido a la compresión de la vía visual y del nervio oculomotor.

Los aneurismas sin rupturas se encuentran en el 5% de las autopsias de adultos asintomáticos y en un 10% de aquéllos con defectos visuales. El riesgo de ruptura aumenta entre el 1 y el 2% cada año.

Los aneurismas saculares no sólo provocan HSA sino también síntomas y signos por compresión directa, tanto de las vías ópticas, en específico el nervio óptico por dilataciones de la carótida supraclinoidea o de la arteria oftálmica, como de los nervios oculomotores, por dilataciones de la arteria carotídea intracavernosa. Dichos déficit neurológicos pueden adoptar un perfil agudo, crónico o fluctuante cuyos síntomas dependen de la localización de la lesión vascular y de las relaciones de ésta con las vías visuales.⁷

Los aneurismas saculares intracavernosos tienen un crecimiento lento y progresivo como regla y las hemorragias subaracnoideas en esta localización son infrecuentes. Por tal motivo, los signos compresivos son frecuentes principalmente sobre los pares craneales III, IV, VI y más tarde la primera y segunda división del V par. Los aneurismas masivos pue-

den incluso erosionar el piso de la fosa media o desplazarse hacia las fosas posterior o anterior. Los aneurismas bilaterales de esta localización son infrecuentes.⁹

Los aneurismas que asientan en el segmento carótido oftálmico por encima del seno cavernoso y por debajo de la arteria comunicante tienen una relación íntima con el nervio óptico, especialmente en su punto de origen.^{9,10} Esta localización es rara, entre el 1 al 5.4%. Existe una fuerte correlación entre la proyección del aneurisma y la pérdida visual. Los de situación superomedial provocan pérdida visual unilateral con atrofia óptica. Los aneurismas mayores pueden tomar ambos nervios ópticos y el quiasma.¹¹

Aunque la toma de los nervios ópticos es lo más frecuente encontrándose en un tercio de los pacientes, se han reportado casos de parálisis de los nervios oculomotores.^{9,10}

La carótida supraclinoidea, como el caso que nos ocupa, provoca una pérdida de la visión insidiosa y potencialmente tratable. En una serie de aneurismas saculares gigantes (mayores de 25 mm) 93 asentaban en la carótida interna por encima del seno cavernoso, o sea eran supraclinoideos; 65 se encontraban en el segmento carótido oftálmico, y 16 se encontraron en la bifurcación de la arteria cerebral media.¹²

Los aneurismas bilaterales carótido-oftálmicos se encontraron en 19 casos, con un predominio de mujeres alrededor de los 48 años de edad. Las vías visuales estaban comprimidas en todos ellos, excepto por 6 pacientes y 14 presentaron HSA.

La mayoría de los aneurismas gigantes ocurren en mujeres entre la quinta y la sexta décadas de la vida y afectan primariamente los nervios ópticos y el quiasma siendo en muchos casos el único signo.

Estos aneurismas tienen un patrón particular de afectación de las vías visuales que difiere de los tumores intraselares o paraselares. Esta consiste en la afectación de sólo un ojo, con predominio del campo nasal, que progresa hacia la ceguera antes de que se afecte el ojo contralateral. Estos aneurismas se sitúan por debajo del nervio óptico, comprimiéndolo antes de afectar el quiasma o el nervio del lado contrario. Aunque se ha reportado pérdida visual aguda, la progresión crónica es la regla.¹³

Los aneurismas supraclinoideos de la arteria carótida son una de las causas potencialmente tratables de pérdida visual progresiva. Cerca del 10% de éstos presentan signos neurológicos asociados a su efecto de masa tales como la cefalea recurrente y el mencionado defecto visual.¹⁴ Los aneurismas gigantes que son aquéllos mayores de 25 mm tienen el mayor riesgo ya que a mayor talla mayor riesgo de mortalidad y morbilidad. La mayoría de

estos aneurismas gigantes ocurren en mujeres que se encuentran entre la cuarta y la séptima década de la vida, y sus efectos resultan primariamente de la compresión de las vías visuales, sobre todo del quiasma.

Algunos estudios revelan que muchos pacientes con lesiones quiasmáticas pueden permanecer de 2 a 10 años sin un diagnóstico definitivo.¹¹

Estos datos refuerzan la importancia de una exploración tanto de las vías visuales, particularmente de la campimetría y fondo de ojo, como de lesiones vasculares, aún más importante en la población de mayor riesgo que presenten una cefalea de inicio reciente asociada a pérdida visual. Aunque debemos señalar que nuestra paciente nunca aquejó de cefalea u otros síntomas asociados.

La resonancia magnética es el método de elección cuando se sospecha una lesión compresiva de las vías visuales, especialmente alrededor del quiasma óptico; es particularmente útil en las lesiones mayores de 3 mm así como en las lesiones vasculares que no pueden ser visualizadas por angiografía. Sin embargo, la TAC es el método adecuado para el diagnóstico de hemorragias subaracnoideas por la ruptura de aneurismas, las cuales pueden pasar por alto con la RM. La técnica de angiografía puede diagnosticar aneurismas entre 2 y 3 mm y es el método que produce mejores imágenes.¹⁵

BIBLIOGRAFÍA

1. Adler FH. *Physiology of the Eye: Clinical Application*, 3rd ed. St. Louis, CV Mosby, 1959
2. Behrman S. *Pathology of papilledema*. *Neurology* 1964; 14:236
3. Acheson J. *Optic nerve and chiasmal disease*. In: Acheson J and Riordan-Eva P (Editors) *Fundamentals of Clinical Ophthalmology Neuro-ophthalmology*. BMJ, London. 1999
4. *Duane's Clinical Ophthalmology, 2002, Clinical Volume 2 Chapter 17 Aneurysms, Arteriovenous Communications, and Related Vascular Malformations. Aneurysms*.
5. Rubin RM. *Principles of Imaging in Neuro Ophthalmology*. In: Yanoff M and Duker JS (Editors) *Ophthalmology*. Mosby, Philadelphia. 1999
6. Glaser JS. *Topical Diagnosis: The Optic Chiasm*. In: Glaser JS (Editor) *Neuro Ophthalmology*. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia. 1999
7. Federico C Vinas, *Brain, Aneurism* www.emedicine.com/neuro.2004
8. Menghini VV, Brown ND, Sicks MS et al: *Incidence and prevalence of intracranial aneurysms and hemorrhage in Olmsted County, Minneapolis, 1997*. *Neurology* 51:405, 1965 to 1995.
9. Barr HWK, Blackwood W, Meadows SP: *Intracavernous carotid aneurysms: a clinical pathological report*. *Brain* 1971, 94:607.

10. Ferguson GG, Drake CG: Carotid-ophthalmic aneurysms: visual abnormalities in 32 patients and the results of treatment. *Surg Neurol* 1981,16:1.
11. Savino PJ, Paris M, Schatz NJ et al: Optic tract syndrome: a review of 21 patients. *Arch Ophthalmol* 1978, 96:656.
12. Vinuela F, Fox A, Chang JK: Clinico-radiological spectrum of giant superclinoid internal carotid artery aneurysms: observations in 93 cases. *Neuroradiology* 1984, 26:93.
13. Day AL: Aneurysms of the ophthalmic segment: a clinical and anatomic analysis. *J Neurosurg* 1990, 72:677.
14. Troost BT, Glaser JS and Morris PP, Aneurysm, arteriovenous communications, and related vascular malformations. In: Glaser JS (Editor) *Neuro Ophthalmology*. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 1999.
15. Rubin RM, *Principles of Imaging in Neuro Ophthalmology*. IN: Yanoff M and Duker JS (Editors) *Ophthalmology*. Mosby, Philadelphia. 1999.

