

Aneurisma de la arteria carótida interna como lesión compresiva de la vía visual

Internal carotid artery aneurysm as a compressive lesion of the visual pathway

Julio César González Gómez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-7938-2050>

Lesly Solís Alfonso¹ <https://orcid.org/0000-0001-6329-4657>

Zhizhong Chen¹ <https://orcid.org/0000-0002-4766-1733>

Odelaisys Hernández Echevarría¹ <https://orcid.org/0000-0003-3946-2600>

¹Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: jcpilongo0@gmail.com

RESUMEN

El diagnóstico temprano de las lesiones compresivas del nervio óptico adquiere cada vez mayor importancia. La descompresión precoz de este o del quiasma puede resultar una mejora significativa de la función visual, mientras que el diagnóstico erróneo puede ocasionar pérdida visual irreversible, disfunción neurológica o la muerte. Las causas de la compresión de la vía visual anterior son increíblemente variadas. Los meningiomas, los tumores hipofisarios y los aneurismas son las lesiones comúnmente más identificadas como causa de neuropatía óptica compresiva sin edema del disco. Presentamos una paciente femenina de 50 años de edad, quien se sometió a la cirugía de catarata congénita del ojo izquierdo, sin mejoría de la función visual, a lo que se sumó el empeoramiento inespecífico de la calidad visual. La psicofísica visual, la campimetría automatizada y la tomografía de coherencia óptica aportaron hallazgos sugestivos de compresión de la vía visual intracraneal. Se indicó imagen por resonancia magnética de cráneo y órbitas para confirmar la sospecha diagnóstica. La angiografía cerebral demostró la presencia de un

aneurisma de la arteria carótida interna, que se trató por vía endovascular con resultados satisfactorios.

Palabras clave: Lesiones compresivas de la vía visual anterior; arteria carótida interna; aneurismas intracraneales.

ABSTRACT

The importance of early diagnosis of compressive lesions of the optic nerve is on the increase. Timely decompression of the optic nerve or the optic chiasm may bring about significant visual function improvement, whereas erroneous diagnosis may result in irreversible visual loss, neurological dysfunction or death. The causes of compression of the anterior visual pathway are incredibly varied. Meningiomas, pituitary tumors and aneurysms are the lesions most commonly identified as causes of compressive optic neuropathy without disc edema. A case is presented of a female 50-year-old patient undergoing congenital cataract surgery of her left eye without visual function improvement, alongside unspecific visual quality worsening. Visual psychophysical testing, automated campimetry and optical coherence tomography contributed findings suggestive of intracranial visual pathway compression. Magnetic resonance imaging of the brain and orbits was indicated to confirm the diagnostic suspicion. Cerebral angiography revealed the presence of an internal carotid artery aneurysm which was treated by endovascular procedure with satisfactory results.

Key words: Compressive lesions of the anterior visual pathway; internal carotid artery; intracranial aneurysms.

Recibido: 20/05/2020

Aceptado: 06/07/2020

Introducción

La importancia de un diagnóstico temprano de las lesiones compresivas del nervio óptico no necesita ser recalcada. La descompresión precoz de este o del quiasma puede resultar en una mejora significativa de la función visual, mientras que el diagnóstico erróneo puede ocasionar pérdida visual irreversible, disfunción neurológica o la muerte.⁽¹⁾

Las lesiones compresivas de la vía visual anterior (entendida esta como porciones intracraneal, intracanalicular, orbital posterior del nervio óptico y el quiasma) no originan edema del disco o manifestaciones sistémicas ni neurológicas. Con el tiempo este tipo de padecimientos producen palidez visible del disco óptico: daño significativo del nervio que impide la recuperación visual incluso con la descompresión exitosa.⁽²⁾

Las causas de compresión de la vía visual anterior por detrás del globo ocular son increíblemente variadas: incluyen tumores benignos y malignos intraorbitarios e intracraneales, lesiones inflamatorias -particularmente de los senos paranasales-, osteopetrosis, displasias fibrosas, enfermedad de Paget, fracturas orbitarias, invasión del canal óptico por rhabdomiomas, dolicoectasia de vasos intracraneales, enfermedad ocular tiroidea y hemorragias orbitarias (espontáneas, traumáticas, iatrogénicas o asociadas con enfermedades de la órbita, senos paranasales o enfermedades sistémicas). Los meningiomas, tumores hipofisarios y aneurismas son las lesiones comúnmente más identificadas como causa de neuropatía óptica compresiva sin edema del disco.⁽³⁾ Habría que acotar que la disfunción del quiasma está frecuentemente asociada a lo anterior.⁽²⁾

El tratamiento de las lesiones compresivas de la vía visual anterior debe estar encaminado a la enfermedad específicamente y al paciente. Generalmente la compresión puede ser resuelta, ya sea por su remoción quirúrgica o por la reducción de su tamaño con tratamiento médico.^(4,5)

Presentación de caso

Se trata de una paciente femenina de 50 años de edad que se sometió a cirugía de catarata congénita del ojo izquierdo cinco meses previos a su interconsulta con neuro-oftalmología en nuestra institución (Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”) debido a que no obtuvo mejoría de la función visual después de la intervención, a lo que se había sumado empeoramiento inespecífico de la calidad visual.

Al examen oftalmológico de ambos ojos en ortotropía, sin limitaciones de la motilidad ocular en ducciones ni versiones: la agudeza visual sin corrección (AVSC): Ojo derecho (OD): 96 VAR y ojo izquierdo (OI): 60 VAR. En las pruebas psicofísicas encontramos: RM: OD +2,25 -1,25 x 100 (100 VAR) y OI: +1,75 -1,25 x 100 (80 VAR) con add: +2,25 esfera. Presión intraocular (PIO): OD: 15 mmHg y OI: 13 mmHg. Visión de colores (VC) (*Test de Ishihara*): OD: 20/21 y OI: 5/21. TSC (3 m): OD: 1,05 y OI: 0,60; a 1 m: OD: 1,05 y OI: 0,90.

Al examen del segmento anterior el OI estaba pseudofáquico y en el OD había una escleritis incipiente del cristalino. Las estructuras del segmento anterior eran normales. La exploración de los reflejos pupilares demostró la presencia de un defecto pupilar aferente relativo en el OD. En la biomicroscopia del segmento posterior del OD se observó un disco óptico pequeño con relación copa/disco de 0,1, bordes definidos, palidez global más acentuada hacia temporal. El resto del fondo sin alteraciones. En el OI el disco también pequeño -relación copa/disco 0,1- de bordes definidos y coloración normal; el resto del fondo también sin alteraciones.

Se le realizó campo visual (CV) Octopus 101 (32 dinámico) que mostró una hemianopsia homónima izquierda incongruente más profunda en el OD que respetaba el meridiano vertical, OCT- Cirrus [Carl Zeiss Meditec, Germany] con los protocolos de adquisición: ONH and RNFL OU Analysis (Optic Disc Cube 200x200) reveló una disminución de la capa de fibras nerviosas retinal peripapilar solo conservada en el sector nasal en el OD y conservada en todos los sectores del OI, y el macular thickness OU (Macular Cube 200 x 200), que

arrojó una disminución del grosor del complejo capa de células ganglionares-plexiforme interna a nivel macular en todos los sectores en el OD, así como su promedio, y en el OI conservada.

Ante estos hallazgos se indicaron neuroimágenes -imagen por resonancia magnética simple (IRM) de cráneo y órbitas- en que se informó la presencia de una lesión ocupativa supraselar con componente intraselar de márgenes nítidos y regulares que, con respecto a la corteza cerebral, se comportaba hipointensa y heterogénea en todas las secuencias y no sobrepasaba los 20 mm de diámetro, lo que planteó como posibles diagnósticos: craneofaringeoma quístico versus aneurisma parcialmente trombosado del polígono de Willis (posiblemente dependiente de la carótida interna o la comunicante posterior) (Fig. 1).

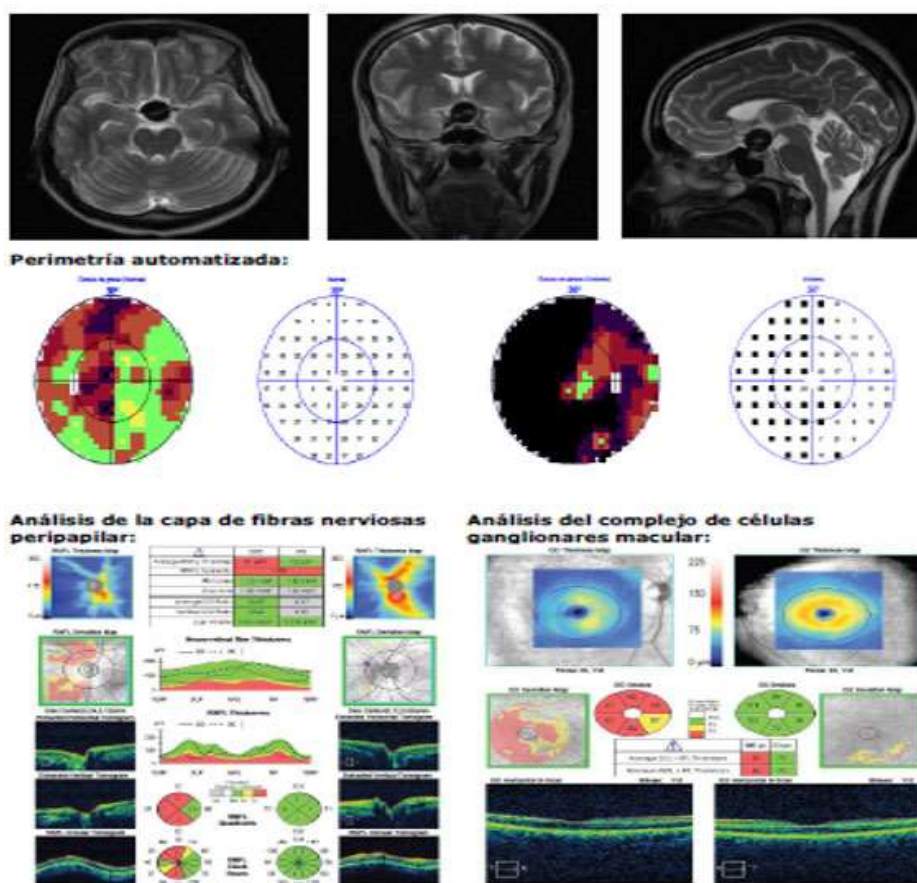


Fig. 1 - Resonancia magnética simple de cráneo y órbitas. Presencia de una lesión ocupativa supraselar.

Se remitió a Neurocirugía, donde se realizó una angiografía cerebral y se confirmó la segunda sospecha diagnóstica. En esta intervención, además, se procedió a su tratamiento endovascular (*coiling*) con resultados satisfactorios. Un mes después del proceder el resultado fue el siguiente: la AVSC: OD: 96 VAR y OI: 60 VAR. En las pruebas psicofísicas: RM: OD +2,25 -1,25 x 100 (100 VAR) y OI: +1,75 -1,25 x 100 (80 VAR) con add: +2,25 esfera. PIO: OD: 16 mmHg y OI: 14 mmHg, VC (*Test de Ishihara*): OD: 18/21 y OI: 5/21. TSC (3 m) OD: 0,90 y OI: 0,45; a (1 m) OD: 0,90 y OI: 0,75.

La perimetría automatizada mostraba un defecto hemianóptico homónimo izquierdo con mayor congruencia y el estudio de OCT no tenía diferencias relevantes en relación con su homólogo preoperatorio. Las neuroimágenes, IRM simple de cráneo y órbitas, indicaban que la lesión estaba rellena con *coils* (Fig. 2).

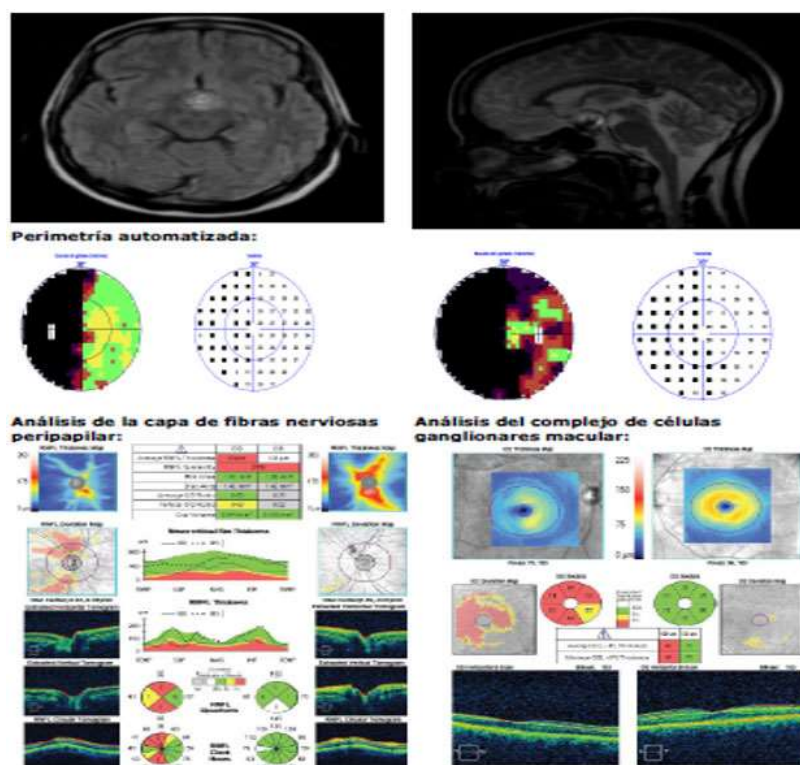


Fig. 2 - Resonancia magnética simple de cráneo y órbitas. Lesión rellena con *coils*.

Discusión

La caída indolora y lentamente progresiva de la visión debe ser la primera señal de alerta de la compresión del nervio óptico y el quiasma. Estos enfermos pueden tener una agudeza visual normal (o muy cerca de lo normal), pero se quejan de visión borrosa. Los pacientes tienen, en su gran mayoría, algún tipo de defecto del campo visual (descubierto sobre todo cuando se realiza la exploración con perimetría automatizada), pero la naturaleza del defecto *per se* no sugiere la etiología de la pérdida visual. Pudiera ser detectado cualquier tipo de defecto en el campo visual incluyendo el altitudinal, arciforme, hemianóptico, central, o escotoma cecocentral.⁽⁶⁾

Las manifestaciones más notables de la compresión de la vía visual anterior son la discromatopsia unilateral y el defecto pupilar aferente relativo. Este último es evidente incluso cuando la visión está mínimamente afectada y da al observador la evidencia inequívoca de que la dificultad visual está causada por algo más que un simple error refractivo, catarata incipiente o enfermedad macular mínima.⁽⁷⁾ Toda vez que un defecto pupilar aferente relativo es detectado en un paciente con un fondo aparentemente normal y que se queja de disminución progresiva de la visión, la compresión de la vía visual debe ser descartada con neuroimágenes al alcance del especialista.^(8,9)

La tomografía computarizada y las imágenes por resonancia magnética han mejorado dramáticamente las potencialidades diagnósticas en esta entidad, y cuando son usadas de manera correcta resultan ser la mejor opción diagnóstica en este escenario. El disco óptico de un paciente con neuropatía óptica compresiva puede aparecer normal o mostrar grado variable de palidez. Casi cualquier defecto campimétrico estaría presente, aunque los hemianópticos o escotomas junctionales en el campo superotemporal del ojo contralateral sugieren fuertemente la etiología compresiva. La naturaleza insidiosa y progresiva del síntoma es el hallazgo crucial del origen compresivo.⁽¹⁰⁾

La tomografía de coherencia óptica (OCT) ha revolucionado la práctica de la Oftalmología al proporcionar una manera objetiva -no invasiva- de evaluar la

mácula y el nervio óptico de manera rápida. En la neuropatía óptica compresiva, el OCT juega un papel predictivo de la recuperación visual después de la cirugía.⁽¹¹⁾

Los aneurismas saculares son anomalías vasculares que provocan protrusión de la pared arterial. Se localizan frecuentemente en la bifurcación de las arterias de la circulación anterior del polígono de Willis.

La frecuencia con que ocurren los aneurismas es objeto de numerosos estudios. La mayoría son resultados de autopsias. Al revisar varios artículos encontramos que la prevalencia de los aneurismas saculares intracraneales oscila entre 0,2 y 9 %, con un promedio de 2,4 %. La variación entre los resultados está dada por la distribución y la edad de la población escogida.⁽¹²⁾

Estudios reportan una prevalencia mayor de los “no rotos” en mujeres que en hombres con una proporción de 3:1. Aunque son lesiones esporádicas, existe un grupo de enfermedades raras con las que se asocian, como son la enfermedad renal poliquística autosómica dominante, el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers Danlos tipo IV, la displasia fibromuscular, la enfermedad de moyamoya, la sicklemya y las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Un factor de riesgo importante es la historia familiar: pacientes con un miembro de la familia afectado tiene un 4 % de riesgo, mientras que si son dos o más los familiares de primer orden aquejados el riesgo sube hasta un 8-10 %.⁽¹³⁾

Los nervios ópticos intracraneales están cerca de la arteria cerebral anterior, el comunicante anterior, la arteria oftálmica y la porción supraclinoidea de la carótida interna. Los aneurismas de todas estas estructuras vasculares pudieran presentarse como neuropatía óptica compresiva unilateral o síndromes quiasmáticos. Raramente las dilataciones ectásicas de las arterias carótidas suelen comprimir el quiasma o los nervios ópticos en su porción intracraneal. En la mayoría de los casos la compresión se manifiesta con la disminución de la visión en estadios tempranos.⁽¹⁴⁾

El tratamiento óptimo de los aneurismas “no rotos” incluye la evaluación del riesgo-beneficio: riesgo de ruptura sin intervención versus *clipping* quirúrgico o tratamiento endovascular. Esta última incluye tres variantes: el rellenado del aneurisma con *coils* -que pueden requerir técnicas adjuntas, como el uso de balones o colocación de *stent* en el cuello del aneurisma en los casos de difícil manejo-, los *stent* de desvío del flujo sanguíneo y el uso de agentes líquidos embolizantes.

En la actualidad no se cuenta con estudios prospectivos aleatorios y controlados que sirvan de guía para la conducta ante los aneurismas cerebrales, particularmente en la comparación del tratamiento conservador con la intervención. Tampoco existen estudios de igual diseño que comparen los resultados del *clipping* quirúrgico con el tratamiento endovascular con *coils*.⁽¹⁵⁾

Referencias bibliográficas

1. Yoneoka Y, Hatase T, Watanabe N, et al. Early morphological recovery of the optic chiasm is associated with excellent visual outcome in patients with compressive chiasmal syndrome caused by pituitary tumors. *Neurol Res.* 2015;37:1-8.
2. Hoyt WF. The human optic chiasm: A neuroanatomical review of current concepts, recent investigations and unsolved problems. In: Smith JL, ed. *The University of Miami Neuro-Ophthalmology Symposium.* Springfield; 2014. p. 1-47.
3. Ostrm QT, Glittleman H, Truitt G, Boscia A, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS. CBTRUS Statistical report: primary brain and other central Nervus System Tumor diagnosed in the United States in 2011-2015. *Neuro-Oncol.* 2018;20(suppl._14):1-86.
4. Cappabianca P, Alfieri A, Colao A, Ferone D, Lombardi G, de Divitiis E. Endoscopic endonasal transsphenoidal approach: an additional reason in support of surgery in the management of pituitary lesions. *Skull Base Surg.* 2015;9(2):109-17.

5. Colao A, Di Somma C, Pivonello R, Faggiano A, Lombardi G, Savastano S. Medical therapy for clinically non-functioning pituitary adenomas. *Endocr Relat Cancer*. 2014;15(4):905-15.
6. Traquair HM. *An Introduction to Clinical Perimetry*. London: Kimpton; 2009. p. 233.
7. Vié AL, Raberot G. Modern neuro-ophthalmological evaluation of patient with pituitary disorders. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2019;33(2):101279.
8. Ryu WHA, Starreveld Y, Burton JM, Liu J, Costello F, PITNET Study Group. The utility of Magnetic Resonance Imaging in assessing patient with pituitary tumors compressing the anterior visual pathway. *J Neuro-Ophthalmol*. 2017;37(3):230-8.
9. Shaw HE, Smith JL. Cecocentral scotomas: Neuro-Ophthalmologic considerations. In: Smith JL, ed. *Neuro-Ophthalmology Focus*. New York: Masson; 2008:165-74.
10. Zee CS, Go JL, Klim PE, Mitchell D, Ahmadi J. Imaging of the pituitary and parasellar region. *Neurosurg Clin Am*. 2015;14:55.
11. Micieli JA, Newman NJ, Biousse V. The role of optical coherence tomography in the evaluation of compressive optic neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 2019;32(1):115-23.
12. Dandy W. *Intracranial arterial aneurysms*. Ithaca, NY: Comstock Publishing Associates, Cornell University Press; 2016.
13. Wang Y, Leng X, Xhou X, Li W, Siddiqui AH, Xiang J. Hemodynamics in the middle cerebral artery aneurysm before its growth and fatal rupture: case study and review of the literature. *World Neurosurg*. 2018;119:e395-e402.
14. Texcalidis P, Swed A, Mouchtouris N, et al. Aneurysm formation, growth, and rupture: the biology and physics of cerebral aneurysms. *World Neurosurg*. 2019;130:277-84.
15. Kwon OK. Headache and aneurysm. *Neuroimagen Clin Am*. 2019;29(2):255-60.

Conflicto de intereses

El equipo de investigación declara no tener conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Julio César González Gómez: Participación importante en la idea y en el diseño de la investigación.

Lesly Solís Alfonso: Búsqueda de información y revisión crítica de la versión final.

Zhizhong Chen: Aprobación de la versión que se publica y redacción del borrador del trabajo.

Odelaisys Hernández Echevarría: Redacción de su versión final.

Todos los autores aprueban la versión finalmente remitida.