

Casuística

Ilusión de inversión de la imagen visual. Descripción de una serie clínica de 5 casos

Sira Carrasco García de León*, Amalia Hernández González, Javier Domínguez Bértalo, M. José Gallardo Alcañiz, Cristina Valencia Guadalajara y M. Ángeles del Real Francia

Servicio de Neurología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:

Cerebelo

Crisis parciales

Ictus vertebrobasilar

Ilusión de inversión visual

Lesión temporo-occipital

R E S U M E N

Introducción: La ilusión de inversión de la imagen visual (IV) se caracteriza por una percepción alterada de la situación de los objetos, pero no de su forma, tamaño, color o proporción. Describimos las características de 5 pacientes con episodios de IV.

Casos clínicos: Dos referían inversión arriba-abajo, otro inclinación del entorno y 2 derecha-izquierda. La tomografía computarizada (TC) craneal objetivó un hematoma cerebeloso en los casos 1 y 2 y un infarto cerebeloso en el 3. La resonancia magnética (RM) craneal del caso 4 fue normal, registrándose ondas agudas temporales en el electroencefalograma. Por sospecha de crisis epilépticas se inició tratamiento con gabapentina, quedando la paciente asintomática. La RM del caso 5 mostró una lesión temporo-occipital izquierda, cuyo estudio anatomo-patológico confirmó un oligoastrocitoma.

Conclusión: Discutir la fisiopatología de esta entidad, que podría implicar también al córtex temporal. Destacamos la importancia del reconocimiento de este síndrome que supone sospechar enfermedades muy prevalentes y potencialmente graves.

© 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Room tilt illusion. A report of five clinical cases

A B S T R A C T

Keywords:

Cerebellum

Partial seizures

Vertebrobasilar stroke

Room tilt illusion

Temporo-occipital lesion

Introduction: Room tilt illusion is a disorder affecting the visuospatial perception of objects, without any changes in their shape, size, colour or proportion. To describe the characteristics of 5 patients with episodes of reversal of vision.

Case reports: Two reported up-down and two right-left visual inversion, and one inclination of environment. Cranial CT revealed a cerebellar hemorrhage in cases 1 and 2, and cerebellar infarction in patient 3. Cranial MRI of patient 4 was normal, but the electroencephalogram showed acute waves over temporal regions. Partial seizures were suspected, and after treatment with gabapentin, the patient became asymptomatic. MRI of patient 5 showed a left temporal occipital lesion, which proved to be an oligoastrocytoma in pathological studies.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: siracarrasco@hotmail.com (S. Carrasco García de León).

Conclusion: We discuss the pathophysiology of this entity, which could also involve temporal cortex. It's important for the clinicians to recognition of this syndrome that it could be associated with highly prevalent and potentially serious diseases.

© 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La ilusión de inversión de la imagen visual (IV) es una alteración de la percepción visual en la cual la imagen rota en el espacio. Suele tratarse de un fenómeno brusco y transitorio, con una duración variable, desde segundos a varias horas^{1,2}. Su etiología es múltiple y ha sido descrita en lesiones de distinta naturaleza y localización. Su mecanismo fisiopatológico exacto no es bien conocido, pero se postula principalmente una disfunción del córtex parietal posterior, donde convergen aferencias visuales, del equilibrio y la postura corporal³.

Describimos 5 pacientes que presentaron episodios de IV secundarios a lesiones del sistema nervioso central, y analizamos las características clínicas y de neuroimagen, con una revisión de la bibliografía.

Caso 1

Mujer de 81 años, hipertensa, que en una situación de estrés presentó un cuadro súbito de cefalea intensa, vértigo, vómitos e inestabilidad. En Urgencias se detectaron unas cifras tensionales de 185/102 mm Hg. En las primeras horas la paciente refirió un cuadro de IV en el plano coronal, explicando que veía a sus familiares y al personal sanitario boca abajo (inversión arriba-abajo). El problema se autolimitó en unos 20-30 min y no volvió a repetirse. En la exploración se objetivó un estrabismo convergente en posición primaria de la mirada con paresia de ambos rectos externos, nistagmus amplio en la mirada a la derecha, dismetría dedo-nariz izquierda e importante ataxia que dificultaba la bipedestación y marcha autónoma. La tomografía computarizada (TC) craneal urgente reveló un hematoma parenquimatoso cerebeloso izquierdo abierto a ventrículos sin hidrocefalia (fig. 1 A). Se desestimó la intervención quirúrgica urgente, por lo que la enferma ingresó para tratamiento conservador. Durante su estancia en planta evolucionó favorablemente, mejorando la cefalea y

persistiendo al alta una leve dismetría del miembro superior izquierdo y ataxia en la marcha (tabla 1).

Caso 2

Mujer de 79 años, con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y fibrilación auricular crónica. Acudió a Urgencias por mareo brusco con vómitos e inestabilidad. De forma puntual se añadió un episodio de 1-2 min de duración, consistente en la ilusión de percibir los objetos del entorno rotados 90° en el plano coronal respecto a su posición real. Así, la paciente refería cómo las puertas giraban unos 90°, colocándose en posición horizontal. Las constantes vitales permanecieron estables, salvo unas cifras tensionales de 181/110 mm Hg. Neurológicamente presentaba cierta tendencia al sueño, aunque estaba orientada y colaboradora, con limitación en la mirada conjugada y nistagmo horizontal hacia la derecha, nistagmo vertical y marcha atáxica. La TC craneal urgente evidenció un hematoma parenquimatoso en el pedúnculo cerebeloso superior derecho de 12 mm de diámetro (fig. 1 B). La evolución posterior fue favorable y en el momento del alta tan solo persistía una leve ataxia (tabla 1).

Caso 3

Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y cardiopatía isquémica. Acudió a Urgencias por un episodio súbito de vértigo, inestabilidad y vómitos, acompañado de un intenso acúfeno pulsátil izquierdo. Previamente al inicio de la clínica el paciente presentó una alteración visual de menos de 1 min de duración, que describía con la sensación de inversión completa del campo visual en el plano sagital, de forma que el suelo lo percibía en la parte superior y el techo en la inferior. La exploración neurológica evidenció disartria, leve paresia 4⁺/5 en el miembro inferior derecho, dismetría en los miembros derechos e

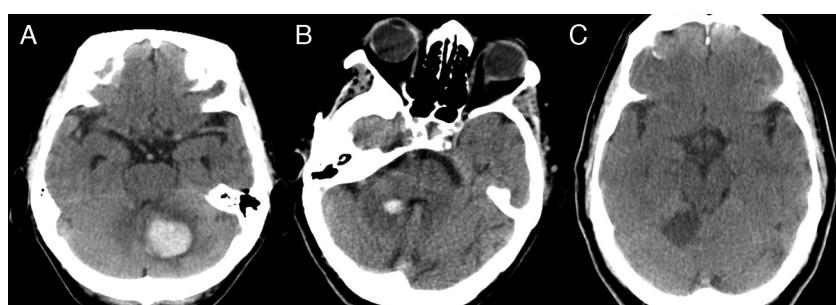


Figura 1 – Imágenes correspondientes a TC craneales. A. Caso 1: hematoma intraparenquimatoso cerebeloso izquierdo. B. Caso 2: hematoma en pedúnculo cerebeloso derecho. C. Caso 3: hipodensidad cerebelosa derecha en relación con infarto agudo en el territorio de la arteria cerebelosa anterosuperior derecha.

Tabla 1 – Pacientes que presentaron episodios de inversión visual

Paciente N. ^o /edad/sexo	Causa	Duración de IV (n. ^o episodios)	Signos y síntomas	Enfermedades asociadas
1/81/mujer	Hemorragia cerebelosa izquierda	20-30 min	Síndrome cerebeloso izquierdo. Estrabismo convergente, paresia de ambos rectos externos, nistagmus horizontal derecho	Hipertensión
2/79/mujer	Hemorragia en pedúnculo cerebeloso superior derecho	1-2 min	Marcha atáxica. Nistagmo rotatorio vertical y horizontal derecho. Limitación en mirada conjugada horizontal derecha	Hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia
3/65/varón	Infarto isquémico cerebeloso derecho (territorio arteria cerebelosa anterosuperior derecha)	1 min	Síndrome cerebeloso derecho y discreta paresia crural derecha	Hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, cardiopatía isquémica
4/72/mujer	Crisis parciales simples	15-60 min (incontables)	No focalidad	Hipertensión Dislipemia
5/61/Varón	Oligoastrocitoma temporo-occipital izquierdo	3-4 min (7-8)	No focalidad	Dislipemias

imposibilidad para la marcha con aumento de la base, latéropulsión derecha y dificultad en los giros. Una TC craneal urgente reveló una hipodensidad rectangular en el hemisferio cerebeloso derecho, en relación con infarto isquémico agudo en el territorio de la arteria cerebelosa anterosuperior derecha (fig. 1C). La eco-doppler de troncos supraaórticos mostró ausencia de flujo en la arteria vertebral izquierda. Un holter y un ecocardiograma descartaron cardiopatías potencialmente embolígenas. La angio-TC de troncos supraaórticos confirmó la existencia de una trombosis de la arteria vertebral izquierda extracraneal (a nivel C5-C6) con flujo retrógrado desde el sistema vertebrobasilar. El paciente evolucionó de forma favorable, siendo dado de alta prácticamente asintomático y con tratamiento antiagregante plaquetario (tabla 1).

Caso 4

Mujer de 72 años, diagnosticada de hipertensión y dislipidemia, sin antecedentes familiares de interés. En los últimos 5 meses había comenzado con cefalea holocraneal opresiva de predominio bifrontal, continua y diaria a pesar de la analgesia, junto a otros episodios más intensos de cefalea hemicranial pulsátil, que podían llegar a acompañarse de náuseas y sonofotofobia. Al cuadro se añadían episodios recurrentes de alteración visual, autolimitados en 15 a 60 min, en los cuales la paciente percibía los objetos invertidos en el plano axial de derecha a izquierda. Durante uno de ellos llegó a hacer la cama del revés, colocando la almohada y las sábanas en los pies de la cama. Nunca estuvo confusa y no guardaba amnesia de lo sucedido. La exploración física general y neurológica fueron normales. Ante la sospecha de una probable afectación parietooccipital se solicitó un estudio completo para descartar una causa vascular, tumoral o comicial. Una bioquímica amplia, una eco-doppler de troncos supraaórticos y una resonancia magnética (RM) craneal con contraste no evidenciaron

hallazgos significativos. Un electroencefalograma (EEG) convencional mostró la presencia de descargas con morfología de ondas agudas de localización temporal posterior bilateral. Ante la sospecha diagnóstica de crisis parciales simples se decidió iniciar tratamiento con gabapentina (600 mg/8 h). Tras un mes de tratamiento los episodios visuales remitieron encontrándose la paciente asintomática. Después de 6 años de seguimiento no ha vuelto a presentar nuevos episodios de IV y ha mejorado de su cefalea crónica (tabla 1).

Caso 5

Varón de 61 años, con antecedentes de dislipidemia. Fue remitido a consulta por presentar en los últimos 2 meses hasta 8 episodios estereotipados y paroxísticos (de 3-4 min de duración) de IV, percibiendo los objetos rotados en el sentido derecho a izquierda. Las exploraciones física y neurológica fueron normales. Con la sospecha de crisis parciales versus accidentes isquémicos transitorios vertebrobasilares se solicitó un estudio vascular completo y de neuroimagen. Los exámenes de laboratorio y una eco-doppler de troncos supraaórticos no mostraron alteraciones. Un EEG convencional demostró un trazado de lentificación continua focal temporal izquierda. La TC craneal evidenció una lesión hipodensa temporo-occipital izquierda, que en la RM craneal con gadolinio se manifestaba como lesión difusa corticosubcortical hiperintensa en secuencias T2, y con tenue captación de contraste. La TC tóraco-abdominal resultó normal. El paciente fue intervenido realizándose exérésis subtotal de la tumoração intracranial (fig. 2), siendo el diagnóstico histopatológico de oligoastrocitoma grado II. De forma posterior, recibió tratamiento con radioterapia y temozolamida. Los episodios reiterados de IV sugestivos de crisis parciales remitieron con carbamacepina (200 mg/8 h) sin nuevas recurrencias (tabla 1).

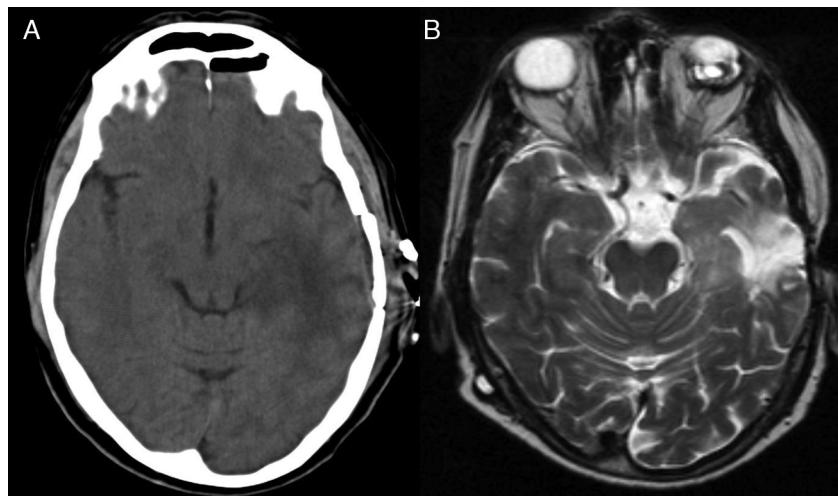


Figura 2 – Imágenes postquirúrgicas correspondientes al caso 5. A. TC craneal: hipodensidad temporo-occipital izquierda residual. B. RM craneal secuencia T2 axial: lesión hiperintensa temporal izquierda.

Comentarios

La ilusión de IV se caracteriza por una percepción visual alterada de la posición de los objetos en el espacio, pero no de su forma, tamaño, color o proporción. La inversión espacial puede producirse en cualquiera de los 3 planos por teóricos giros completos, o siguiendo una rotación parcial horaria o antihoraria. La más conocida corresponde a inversiones completas de 180° en el plano coronal^{4,5}, y en ellas los objetos situados en la parte inferior del campo visual son percibidos por el individuo en la parte superior y viceversa.

Desde la primera revisión de Solms et al. en el año 1988¹, las etiologías y localizaciones a las que se ha vinculado este fenómeno han sido múltiples. Entre las más frecuentes destaca la isquémica, habiéndose descrito lesiones tanto infra como supratentoriales: infartos cerebelosos, bulbares, protuberanciales, subcorticales y de localización cortical occipital y parietal posterior⁵⁻¹¹. Las hemorragias, la migraña, la epilepsia, las lesiones vestibulares periféricas, los tumores talámicos, el traumatismo craneoencefálico y cervical son otras entidades que pueden originarla^{4,5,12,13}.

De acuerdo con la bibliografía revisada también en nuestra serie la causa más frecuente de IV es la enfermedad vascular en el territorio de la circulación posterior, ya que 3 casos fueron secundarios a ictus vertebrobasilares, si bien destaca un predominio de la etiología hemorrágica (pacientes 1 y 2 con hemorragias cerebelosas), respecto a la isquémica (caso 3) (tabla 1). Todos ellos presentaron un único episodio de IV durante la fase hiperaguda del ictus confirmado mediante prueba de neuroimagen.

En el caso 4 el diagnóstico de presunción fue de crisis parciales, apoyado por la excelente respuesta a la gabapentina, siendo menos probable auras migrañas. En el caso 5 se demostró la existencia de una neoplasia temporo-occipital, y pese a que el EEG no mostró alteraciones agudas se instauró tratamiento con carbamacepina por la posibilidad de que se tratase de crisis parciales simples secundarias al tumor. Ambos casos son particularmente interesantes, pues las crisis

parciales como causa de fenómenos reiterados de IV han sido descritas casi de forma excepcional¹⁴⁻¹⁶. Además, llama la atención que en ellos la IV ocurrió en el plano horizontal, fenómeno mucho menos frecuente en la literatura, desconociendo si podría relacionarse con un origen distinto del descrito habitualmente en la IV, como se discutirá más adelante.

Respecto a la fisiopatología de este trastorno perceptivo se han propuesto distintas hipótesis. Algunos autores apoyan la teoría de la disfunción transitoria en los mecanismos que median la reinversión occipital de la imagen. Otros afirman que es debido a una disfunción de la corteza parietal posterior, de sus aferencias o de sus áreas corticales de asociación^{8,11,17}. Desde la década de 1970 estudios neurofisiológicos en áreas de asociación en monos han revelado que la percepción del espacio y el control espacial de los movimientos tienen lugar en la corteza parietal posterior^{14,18}. Actualmente se acepta que en el ser humano también existe un córtex multisensorial en la región parietal posterior cuyas neuronas polimodales reciben y computan aferencias vestibulares, proprioceptivas (posición de la cabeza, cuello y ojos) y visuales, tras ser procesadas en los núcleos vestibulares y posteriormente proyectadas a la corteza a través de los núcleos ventral lateral y ventral posterior del tálamo^{5,6}. Así, lesiones en la corteza parietal posterior o en sus aferencias provocarían un desajuste en la información visuoespacial, dando lugar a la pérdida de la percepción de la verticalidad y originando el fenómeno de inversión de la imagen visual. Efectivamente la gran mayoría de las lesiones descritas que causan IV se localizan en la región parietal (o parieto-occipital), zonas del tronco o cerebelo, o en el sistema vestibular periférico. Excepcionalmente se han descrito otras localizaciones como la corteza frontal¹. En nuestros casos 1, 2 y 3 con ictus cerebelosos el mecanismo patogénico más plausible es que la lesión aguda de las vías vestibulocerebelosas provoca una disminución de las aferencias otolíticas y, consecuentemente, una alteración en la información visuoespacial a nivel de la corteza parietal posterior.

En los casos 4 y 5, con cuadros recurrentes y de más larga evolución, la excelente respuesta a gabapentina y carbamacepina respectivamente podría sugerir que el fenómeno se debió

a una manifestación epiléptica de origen cortical, y supuestamente desde corteza temporal (caso 4) o temporo-occipital (caso 5), siendo esta localización inusual y de patogenia más difícil de explicar en la génesis de la IV. De hecho, no hemos encontrado en la literatura previa que se hayan implicado áreas temporales en la fisiopatología de la ilusión de IV, si bien algunos de los casos descritos también tenían lesiones y/o descargas temporales¹⁴⁻¹⁶. Estudios experimentales en animales han demostrado que determinadas áreas corticales temporales también están involucradas en la integración de señales vestíbulo-visuales^{19,20}. En el hombre, aunque se acepta que la corteza vestibular se localiza a nivel del opérculo parietal²¹, diversos estudios sugieren que áreas insulares, frontales y temporales también se activan con estímulos vestibulares^{17,20,22}. Esto explicaría que el mismo síntoma (IV) pueda aparecer tras lesión en distintas áreas de la red neuronal implicada en la integración multisensorial para la representación del espacio visual extrapersonal^{15,15}. De acuerdo con nuestros hallazgos, se han descrito lesiones que apoyan el papel, en el hombre, de la corteza temporal en la orientación espacial, probablemente mediante la utilización de información laberíntica²³.

Para concluir, remarcamos la importancia del reconocimiento de este síntoma poco habitual, ya que como los casos aquí descritos, puede deberse a trastornos neurológicos muy prevalentes en la población y potencialmente graves. Un estudio etiológico exhaustivo y una cuidada anamnesis dirigida es imprescindible para realizar un diagnóstico preciso y no etiquetar erróneamente esta manifestación aparentemente trivial. Asimismo, reiteramos la descripción de dos casos de IV con probable origen en la corteza temporal, sin que dicha localización haya sido descrita previamente, lo que lleva a postular una implicación también del córtex temporal en esta red neuronal, y por tanto, en la fisiopatología de la IV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Solms M, Kaplan-Solms K, Saling M, Miller P. Inverted vision after frontal lobe disease. *Cortex*. 1988;24:499-509.
2. Arias M, Gonzalo I. La obra neurocientífica de Justo Gonzalo (1910-1986): el síndrome central y la metamorfopsia invertida. *Neurología*. 2004;19:429-33.
3. Ortega-Marquez LL, Arteche-Prior M, Farach-Fumero M, Chao-Campanioni L, Simón-Hernández M, Fleites-Estevez M. Metamorfopsia invertida: un trastorno de la percepción visual infrecuente. *Rev Neurol*. 2009;48:223-4.
4. Gonzalo-Fonrodona I. El trastorno de la percepción invertida o inclinada. *Rev Neurol*. 2007;44:157-65.
5. Sierra-Hidalgo F, Pablo-Fernández E, Herrero-San Martín A, Correas-Callero E, Herreros-Rodríguez J, Romero-Muñoz JP, et al. Clinical and imaging features of the room tilt illusion. *J Neurol*. 2012;259:2555-64.
6. De Pablo-Fernández E, Domínguez-González C, Correas-Callero E, Sierra-Hidalgo F, Hernández-Gallego J. Metamorfopsia invertida como manifestación de un infarto cerebeloso. *Rev Neurol*. 2008;46:724-6.
7. Horga-Hernández A, Pujadas F, Purroy F, Delgado P, Huertas R, Álvarez-Sabin J. Upside down reversal of vision due to an isolated acute cerebellar ischemic infarction. *J Neurol*. 2006;253:953-4.
8. Stracciari A, Guarino M, Ciucci G, Pazzaglia P. Acute upside down reversal of vision in vertebrobasilar ischaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56:423-9.
9. Charles N, Froment C, Rode G, Vighetto A, Turjman F, Trillet M, et al. Vertigo and upside down vision due to an infarct in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery caused by dissection of a vertebral artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:188-9.
10. Steiner I, Shahin R, Melamed E. Acute «upside down» reversal of vision in transient vertebrobasilar ischemia. *Neurology*. 1987;37:1685-6.
11. Franco E, Casado JL, López-Domínguez JM, Díaz-Espejo C, Blanco A, Robledo A. Episodios de inversión completa de la imagen visual e infarto protuberancial. *Neurología*. 2000;15:418-9.
12. López-Domínguez JM, Rojas-Marcos I, Sanz-Fernández G, Díaz-Espejo C. Ilusión de inversión de la imagen visual: una manifestación excepcional de aura migrañosa. *Neurología*. 2007;22:58-60.
13. Malis DD, Guyot JP. Room tilt illusion as a manifestation of peripheral vestibular disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:600-5.
14. Ringel RA, Brick JF, Riggs JE. Upside-down epilepsy: a manifestation of second sensory seizures. *South Med J*. 1988;81:1466.
15. River Y, Ben Hur T, Steiner I. Reversal of vision metamorphopsia: clinical and anatomical characteristics. *Arch Neurol*. 1998;55:1362-8.
16. Unal A, Cila A, Saygi S. Reversal of vision metamorphopsia: a manifestation of focal seizure due to cortical dysplasia. *Epilepsy Behav*. 2006;8:308-11.
17. Arjona A, Fernandez-Romero E. Ilusión de inclinación de la imagen visual. Descripción de dos casos y revisión de la terminología. *Neurología*. 2002;17:338-41.
18. Arias M, Lema C, Requena I, Soto A, Pereiro I, Núñez J. Metamorfopsia invertida: una alteración en la percepción de la situación espacial de los objetos. *Neurología*. 2001;16:149-53.
19. Fetsch CR, Wang S, Gu Y, Deangelis GC, Angelaki DE. Spatial reference frames of visual, vestibular, and multimodal heading signals in the dorsal subdivision of the medial superior temporal area. *J Neurosci*. 2007;27:700-12.
20. López C, Halje P, Blanke O. Body ownership and embodiment: vestibular and multisensory mechanisms. *Clin Neurophysiol*. 2008;38:149-61.
21. Eulenburger P, Caspers S, Roski C, Eickhoff SB. Meta-analytical definition and functional connectivity of the human vestibular cortex. *Neuroimage*. 2012;60:162-9.
22. Gong X, Huang WN, Wang Z, Chen M, Gao B, Zhou JM. Functional localization of vestibular cerebral representations in human using functional magnetic resonance imaging. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ze Za Zhi*. 2006;41:731-5.
23. Hegeman S, Fitzek S, Fitzek C, Fetter M. Cortical vestibular representation in the superior temporal gyrus. *J Vestib Res*. 2004;14:33-5.