

NOTAS CLÍNICAS

Alteración de la marcha y disfagia secundaria a aneurisma basilar gigante en mujer nonagenaria

Nicolás Martínez Velilla ^{a,*}, Fernando Idoate Saralegui ^b, Helena Gómez Herrero ^c, Javier Alonso Renedo ^a, Álvaro Casas Herrero ^a e Itziar Iráizoz Apezteguía ^a

^a Servicio de Geriatría, Hospital de Navarra, Pamplona, España

^b Servicio de Radiología, Clínica San Miguel, Pamplona, España

^c Sección de Radiología Ambulatoria, Pamplona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 3 de noviembre de 2008

Aceptado el 10 de noviembre de 2008

On-line el 28 de abril de 2009

Palabras clave:

Aneurisma fusiforme gigante

Arteria basilar

Anciano

RESUMEN

A continuación se presenta el caso de una mujer de 90 años de edad que presenta un aneurisma cerebral gigante de la arteria basilar, de tipo fusiforme, que en su evolución desarrolla un cuadro progresivo de ataxia y de disfagia. El caso destaca por el tipo de aneurisma, su tamaño, su localización y sus manifestaciones clínicas. Se analiza el caso y se revisan los aspectos fundamentales en el diagnóstico de esta enfermedad.

© 2008 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Keywords:
Giant fusiform aneurysm
Basilar artery
Elderly

Gait impairment and dysphagia due to a giant basilar aneurysm in a nonagenarian

ABSTRACT

We describe the case of a 90-year-old woman with a giant fusiform cerebral aneurysm of the basilar artery who developed progressive ataxia and dysphagia. The interest of this case lies in the type, size, localization and clinical manifestations of the aneurysm. We analyze the case and review the main features of this entity.

© 2008 SEGG. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Caso clínico

Mujer de 90 años de edad remitida a urgencias por un cuadro de somnolencia y de desaturación. La mujer había presentado un episodio de atragantamiento y de abundantes secreciones respiratorias que empeoraron notablemente tras una dosis de 2 mg de lorazepam administrada en su residencia por insomnio. Habitualmente, la mujer presentaba importante disfagia con atragantamientos muy frecuentes que aumentaron conforme empeoraba el trastorno de la marcha y la ataxia.

Entre los antecedentes personales destacaba un aneurisma vertebrobasilar de 2,5 cm detectado hacía 9 meses mediante tomografía computarizada (TC) a raíz de una caída de etiología no aclarada, pero se había descartado actitud quirúrgica. Como único

antecedente quirúrgico que reseñar, destacaba una intervención por prolapsio uterino. Además, estaba en tratamiento con mirtazapina y zolpidem por trastorno afectivo con ánimo depresivo e insomnio de conciliación.

Respecto a su situación basal funcional, la mujer era dependiente para baño, aseo, vestido y transferencias. Presentaba incontinencia funcional y precisaba silla de ruedas para los desplazamientos. El índice de Barthel era de 30 puntos y la escala funcional de la Cruz Roja era de 4 sobre 5 puntos. No presentaba deterioro cognitivo y, en cuanto al aspecto social, la mujer se había institucionalizado un año antes en un centro social, momento en que comenzó a presentar un trastorno progresivo de la marcha.

En la exploración física destacó saturación basal del 87%, frecuencia respiratoria de 26 rpm, frecuencia cardíaca de 112 lpm y presión arterial de 133/84 mmHg. La mujer presentaba sequedad de mucosas y leve palidez mucocutánea. En la auscultación pulmonar se observó hipoventilación global, sobre todo en hemitórax izquierdo, donde destacaban abundantes roncus. En

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nicolas.martinez.velilla@cfnavarra.es (N. Martínez Velilla).

la exploración neurológica (muy limitada por la situación respiratoria), se observó que los pares craneales eran normales, que movilizaba las 4 extremidades sin pérdida de fuerza focal y que había un aumento de reflejos osteotendinosos profundos y de Babinski bilateral sin alteración sensitiva. Presentaba dismetría bilateral en la prueba dedo-nariz, era incapaz de mantener la bipedestación y de deambular.

En la radiografía de tórax se evidenció un infiltrado alveolar neumónico en base izquierda. El electrocardiograma presentó taquicardia sinusal a 106 lpm y eje izquierdo. En la analítica destacó un recuento de leucocitos de $15,9 \times 10^9/l$ (el 80% de neutrófilos), fibrinógeno de 1.064 mg/dL, glucosa de 174 mg/dL, urea de 85 mg/dL y proteína C reactiva de 115 mg/L. El resto de los parámetros básicos, incluidos hormonas tiroideas, vitamina B12 y ácido fólico, eran normales. En la gasometría arterial basal, se observó que el pH era de 7,49, la presión parcial de dióxido de carbono de 29 mmHg, la presión parcial de oxígeno de 73 mmHg y el bicarbonato de 22,8 mmol/L.

En la TC cerebral realizada llamó la atención un aneurisma gigante en el territorio vertebrobasilar, de aproximadamente 3 cm de diámetro máximo, que contactaba y desplazaba dorsalmente a la región pontina. Posteriormente se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral (figs. 1 y 2), en la que se apreció un aneurisma gigante en la confluencia vertebrobasilar de aproximadamente $30 \times 27 \times 26$ mm de diámetros máximos, que condicionaba una compresión importante de la región inferoanterior del puente y de la región anterior del bulbo raquídeo, al que desplazaba dorsalmente. También la región de acueducto de Silvio estaba afectada por la compresión y presentaba una dilatación patológica de los ventrículos cerebrales (hidrocefalia obstructiva) y áreas de aumento patológico de la señal de resonancia, posiblemente en relación con leucopatía isquémica crónica en centros semiovales y coronas radiatas de la sustancia subcortical parietofrontal bilateral. Era evidente un aumento de la señal de la sustancia blanca periventricular, probablemente en relación con el componente de hidrocefalia descrito.

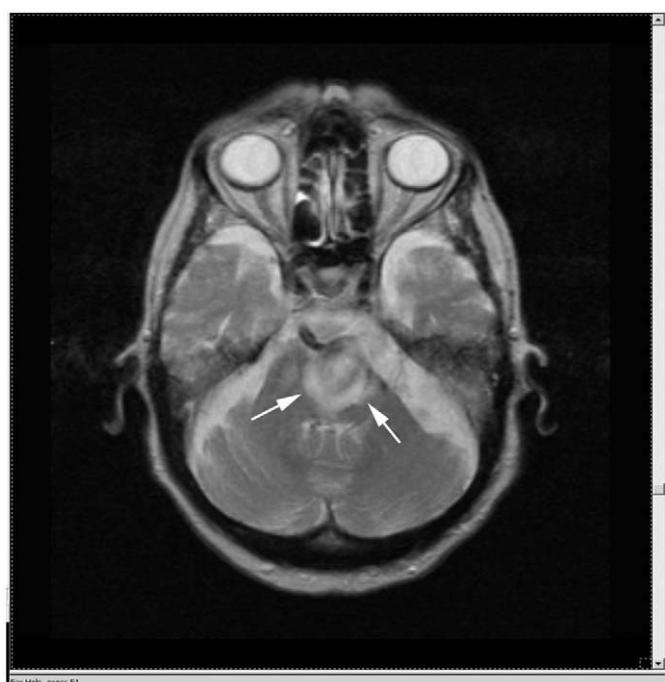


Figura 2. Resonancia magnética transversa ponderada en T2. El aneurisma gigante basilar presenta señal de resonancia heterogénea debido a flujo turbulento (flechas).



Figura 1. Resonancia magnética sagital ponderada en T1, línea media. Dilatación aneurismática gigante de la arteria basilar (flechas) que produce compresión de la región pontina y estenosis por compresión del acueducto de Silvio (cabezas de flecha).

Dada la sospecha de neumonía aspirativa se administró tratamiento antibiótico empírico (amoxicilina con ácido clavulánico), oxigenoterapia y broncodilatadores; la mujer presentó evolución tórpida y empeoramiento clínico progresivo con aspiraciones repetidas. Se valoró la posibilidad de colocar sonda nasogástrica, pero finalmente la mujer falleció por una sepsis de origen respiratorio.

Comentario

Los aneurismas intracraneales son relativamente frecuentes en la práctica clínica y, en mayor medida, en las series anatopatológicas, ya que muchos de éstos no producen manifestaciones clínicas y no se diagnostican en vida. Sólo en ocasiones, de acuerdo con el tamaño y la localización (o si se rompen), producen síntomas específicos¹. Hay diversos tipos de aneurismas intracraneales. Los aneurismas saculares son los más frecuentes y los principales causantes de hemorragias subaracnoideas de importancia clínica y anatopatológica². Éstos, junto con los aneurismas micóticos, los aneurismas traumáticos y los aneurismas disecantes, se observan principalmente en la circulación anterior. Los aneurismas ateroscleróticos, habitualmente fusiformes, son menos frecuentes³.

Los aneurismas fusiformes gigantes se definen como dilataciones concéntricas marcadas de los vasos, de 2,5 cm o más de longitud⁴. Representan el 5% de todos los aneurismas y sólo unos pocos se localizan en la arteria basilar. Con frecuencia afectan a más de una arteria y la arteria basilar raramente está implicada. Los aneurismas intracraneales relacionados con vasos arterioscleróticos pueden observarse bien como ligeras dilataciones fusiformes de un vaso único o bien como un aneurisma gigante dolicoectásico habitualmente trombosado. Este último no tiene un cuello definible y la dilatación aneurismática fusiforme rodea el vaso afectado; son poco frecuentes y principalmente afectan al segmento supraclinoides de la arteria carótida interna y al

segmento M1 de la arteria cerebral media. El aneurisma que se ha descrito en esta mujer pertenecía a este tipo de aneurismas, localizado en la arteria basilar, donde no son frecuentes^{5,6}. Estos aneurismas, también denominados en fases iniciales como dolicoectasia basilar, no tienen una etiología definida, aunque se considera que la mayoría de los que aparecen en los adultos son secundarios a procesos arterioscleróticos⁷. Sin embargo, pese a la gran frecuencia de arteriosclerosis en el adulto, la presencia de dolicoectasia basilar es rara. No se ha descrito predilección por el sexo y los arterioscleróticos son más frecuentes en edades medias y avanzadas¹.

La angiografía convencional se ha considerado como el «patrón oro» en el diagnóstico de la arteria basilar ectásica. Sin embargo, esta modalidad es invasiva y se asocia a la posibilidad de no detectar aneurismas trombóticos si no se asocia a otras pruebas complementarias. La RM es una técnica precisa y poco invasiva, especialmente en el sector poblacional geriátrico. En la RM de esta mujer se observó un diámetro de 30 × 27 × 26 mm, por lo que se consideró como aneurisma gigante. Esta técnica es útil no sólo en el diagnóstico del aneurisma y la valoración de su tamaño, sino que también permite definir la relación entre el vaso patológico y las estructuras anatómicas vecinas, como el tronco cerebral y los nervios craneales, así como valorar el grado de obstrucción acueductal, como se refleja en este caso. Otros criterios que se han utilizado son aquéllos para la graduación del desplazamiento lateral de la arteria basilar y de su bifurcación mediante una exploración con TC, que se han modificado para su uso en imágenes por RM⁷.

La evolución clínica de los aneurismas gigantes en esta localización puede ser similar a la de los tumores de fosa posterior o a los tumores de la región bulboprotuberancial, con afectación difusa de los pares craneales V a VII del mismo lado. Hay formas paucisintomáticas que se manifiestan únicamente con neuralgia facial aislada o vértigos. También pueden ser clínicamente asintomáticos^{1,8} o manifestarse por cuadros isquémicos focales del territorio posterior, por síntomas de compresión del tercer y del cuarto ventrículos, por trastornos cognitivos o por pérdidas de campo visual, incluido el clásico síndrome de Foster Kennedy. Los cuadros isquémicos son la manifestación más frecuente de dolicoectasia basilar y son secundarios a trombosis basilar, a oclusión de arterias perforantes o a embolia arterioarterial de estas ramas perforantes o de ramas distales. Presentan un mal pronóstico, tanto por la gravedad del cuadro como por su recurrencia⁹. La asociación de aneurismas fusiformes gigantes a oclusión completa de la arteria basilar no es frecuente, aunque hay algunos casos puntuales descritos. La hemorragia subaracnoidea puede ocurrir por rotura del aneurisma y se ha asociado ocasionalmente a déficit de alfa-glucosidasa. La hidrocefalia causada por la arteria basilar ectásica se describió por primera vez en 1954. En estos casos, la hidrocefalia se produce por compresión del flujo del líquido cefalorraquídeo o por transmisión de las pulsaciones ectásicas arteriales, que ejercen un efecto similar a un martillo hidráulico que impide el flujo del líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos laterales. En el caso aquí descrito, este fenómeno está probablemente relacionado con la aparición de la alteración de la marcha progresiva, y la compresión del aneurisma sobre el tejido cerebral probablemente sea el causante de los hallazgos clínicos, de la aparición de insuficiencia respiratoria y de disfagia progresiva por compresión de los núcleos nerviosos de esta área.

Actualmente el tratamiento endovascular de los aneurismas gigantes intracraneales ha desplazado a la cirugía empleada durante las décadas pasadas debido al avance de las diversas técnicas que han condicionado una importante disminución de la morbilidad, aunque no hay directrices específicas para el tratamiento de los aneurismas fusiformes gigantes en el anciano¹⁰. Estos aneurismas habitualmente no son candidatos a estos tratamientos endovasculares de oclusión selectiva y se puede recurrir a otras opciones, como la oclusión de vasos proximales o la colocación de endoprótesis vascular.

Diversos estudios que englobaron a todos los tipos de aneurismas cerebrales han demostrado que los resultados en el anciano son beneficiosos y no dependen de la edad, sino del grado clínico del aneurisma^{11,12}. Sin embargo, debido a la alta incidencia de enfermedad aterosclerótica y de vasos tortuosos, las complicaciones del procedimiento respecto a fenómenos tromboembólicos pueden aumentar así como los fracasos terapéuticos. Además, la expectativa de vida y del riesgo de rotura aneurismática deben evaluarse antes de tomar una decisión terapéutica¹³. Mientras algunos estudios sobre el uso de tratamientos endovasculares mostraron un mayor riesgo en este subgrupo de sujetos (por ejemplo, el estudio SPACE mostró un riesgo mayor en sujetos mayores de 70 años)¹⁴, trabajos muy recientes han demostrado que el tratamiento endovascular es un procedimiento seguro y efectivo, y presenta tasas de morbilidad similares a otros estratos etarios. Así, incluso ancianos con hemorragia subaracnoidea aguda pueden beneficiarse del tratamiento endovascular con resultados aceptables¹⁵.

Bibliografía

1. Vannemreddy P, Nanda A, Kelley R, Baskaya MK. Delayed diagnosis of intracranial aneurysms: Confounding factors in clinical presentation and the influence of misdiagnosis on outcomes. *South Med J*. 2001;94:1108-11.
2. Schievink W. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med*. 1997;336:28-40.
3. De Girolami U, Anthony DC, Frosch MP. El sistema nervioso central. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T, editors. *Patología estructural y funcional*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 1339-406.
4. Nishizaki T, Tamaki N, Matsumoto S, Fujita S. Multiple giant fusiform aneurysms with hydrocephalus. *Surg Neurol*. 1985;24:101-4.
5. Little JR, St Louis P, Weinstein M, Dohn DF. Giant fusiform aneurysm of the cerebral arteries. *Stroke*. 1981;12:183-8.
6. Sundt Jr TM, Piepgras DG. Surgical approach to giant intracranial aneurysms: Operative experience with 80 cases. *J Neurosurg*. 1979;51:731-42.
7. Zarranz JJ, Lezcano L. Utilidad de la TAC cerebral en el diagnóstico de la megadolicobasilar. *Radiología*. 1981;23:35-8.
8. Resta M, Gentile MA, Di Cuonzo F, Vinjau E, Brindicci D, Carella A. Clinical-angiographic correlations in 132 patients with megadolicho-vertebrobasilar anomaly. *Neuroradiology*. 1984;14:89-92.
9. Pessin MS, Chimowitz MI, Levine SR, Kwan ES, Adelman LS, Earnest MP, et al. Stroke in patients with fusiform vertebrobasilar aneurysms. *Neruology*. 1989;39:16-21.
10. Van Rooij WJ, Sluzewski M. Endovascular treatment of large and giant aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Aug 21.
11. Elliot JP, Le Roux PD. Subarachnoid hemorrhage and cerebral aneurysms in the elderly. *Neurosurg Clin N Am*. 1998;9:587-94.
12. Rowe JG, Molyneux AJ, Byrne JV. Endovascular treatment of intracranial aneurysms: A minimally invasive approach with advantages for elderly patients. *Age Ageing*. 1996;25:372-6.
13. Vindlacheruvu RR, Mendelow AD, Mitchell P. Risk-benefit analysis of the treatment of unruptured intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:234-9.
14. Ringden PA, Allenberg J, Bruckmann H. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. *Lancet*. 2006;368:1239-47.
15. Gizewski ER, Görke S, Wolf A, Schoch B, Stolke D, Forsting M, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms in patient 65 years or older: Clinical outcomes. *Am J Neuroradiol*. 2008;29:1575-80.