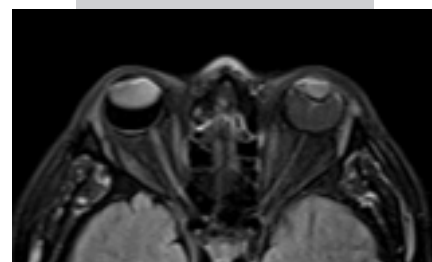


Migración bilateral de aceite de silicona hacia la cavidad ventricular a través del nervio óptico posvitrectomía



Jhonni Ernesto Huamán-Sánchez¹
Jhonathan Percy Quispe-Huachaca²

RESUMEN

La migración intracraneal del aceite de silicona (AS) intraocular es una complicación rara en el tratamiento de la retinopatía diabética. Se han postulado varios posibles mecanismos etiopatogénicos para explicar este fenómeno de migración. El AS se presenta como hiperdenso en la tomografía y con alta señal en ponderación T1 de RM, por lo que es un desafío distinguirlo de la hemorragia subaracnoidea. En pacientes con evidencia de retinopexia de silicona previa, la visualización de una lesión intraventricular con un artefacto de desplazamiento químico asociado aumenta la posibilidad de migración del AS. Se presenta el caso de un paciente con hallazgos incidentales de tomografía y resonancia magnética que dieron como resultado la identificación del AS intraventricular.

PALABRAS CLAVE. Silicona intraventricular. Vitrectomía. Translocación de silicona. Silicona ectópica. Silicona intracraneal.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Huamán Sánchez JE, Quispe Huachaca JP. Migración bilateral de aceite de silicona hacia cavidad ventricular a través del nervio óptico posvitrectomía. Rev Per Radiol. 2019;19:37-41.

CORRESPONDENCIA

Jhonni Ernesto Huamán Sánchez: jhonni68@hotmail.com
Jhonathan Percy Quispe Huachaca: jhonathanqh@hotmail.com

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

FINANCIAMIENTO

Autofinanciado

1. Médico asistente, departamento de Radiología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM), Essalud. Lima, Perú.
2. Médico residente de Radiología, HNERM, Essalud. Lima, Perú.

BILATERAL MIGRATION OF SILICONE OIL INTO THE VENTRICULAR CAVITY THROUGH THE OPTIC NERVE POSTVITRECTOMY

Huamán Sánchez JE, Quispe Huachaca JP

ABSTRACT

The intracranial migration of intraocular silicone oil is a rare complication in the treatment of diabetic retinopathy. Several possible etiopathogenic mechanisms have been postulated to explain this phenomenon of migration. Silicone oil appears as hyperdense in CT scan and with high signal in T1W images in MRI, being a challenge to distinguish it from the subarachnoid hemorrhage. In patients with evidence of previous silicone retinopathy, the visualization of an intraventricular lesion with an associated chemical shift artifact increases the possibility of migration of the silicone oil. We present the case of a patient with incidental findings of tomography and magnetic resonance that resulted in the identification of intraventricular silicone oil.

KEY WORDS. Intraventricular silicone. Vitrectomy. Translocation of silicone. Ectopic silicone. Intracranial silicone.

INTRODUCCIÓN

El aceite de silicona (AS), el perfluorocarbono líquido y los gases SF₆ y C₃F₈ son los medios sustitutos del vítreo más utilizados en el tratamiento del desprendimiento de retina regmatógeno. El AS es químicamente inerte, permeable a la luz, biológicamente no degradable, no carcinogénico y fácilmente esterilizable, por su resistencia al calor.¹

A lo largo de la historia de su uso, se han asociado varias complicaciones con el endotamponado del AS, como la formación de cataratas, la queratopatía en banda, la migración de AS emulsionado y el glaucoma.² El mecanismo de esta migración no se conoce bien y el AS intraventricular puede confundirse con otras patologías intracraneales como hemorragia intraventricular, tumor o quiste coloide.³ Sin embargo, el AS puede migrar a la cámara anterior del ojo y puede acumularse en la órbita periocular (raramente en el espacio subconjuntival), después de escapar del ojo a través de escleromías. Raramente, se ha descrito la migración intracraneal del AS.⁴

Se reporta el caso de un paciente que ingresa con cefalea intensa y en el que se encuentra como hallazgo AS intraventricular.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de 42 años que fue admitido en el servicio de Emergencia del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM), por un cuadro de cefalea intensa súbita e inestabilidad para la marcha.

Sus antecedentes médicos constan de diabetes *mellitus* tipo II, desde hace 19 años; hipertensión arterial, desde hace nueve años; enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis, desde hace un año, y amaurosis bilateral. Además, sufrió de desprendimiento de retina por glaucoma crónico hace cinco años. Fue tratado mediante vitrectomía, con sustitución permanente del humor vítreo con AS. Posteriormente, fue intervenido un año después por glaucoma inducido por AS, con colocación de válvula Ahmed en ojo izquierdo y después reintervenido, por obstrucción, en el año 2017.

El paciente acude al servicio de Emergencia del HNERM, por presentar cefalea holocraneana intensa 10/10 de inicio súbito y cuadro progresivo. Al examen clínico, se encontraba despierto, consciente y orientado en tiempo, espacio y persona, con funciones vitales estables. El examen neurológico mostró conservación de las funciones mentales superiores, sin déficit sensorial ni motriz.

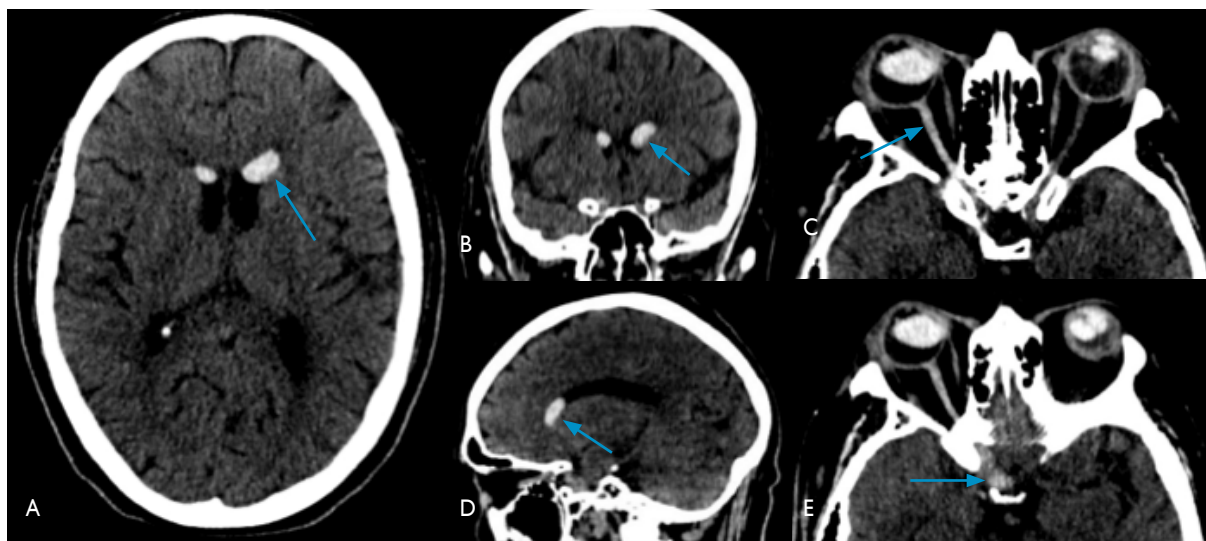


Figura 1. Tomografía computarizada sin contraste: lesión focal de alta densidad en astas frontales de ventrículos laterales e hiperdensidad del nervio óptico y región paraselar derechos. A) Corte axial (flecha). B) Reconstrucción coronal (flecha). C) Reconstrucción sagital (flecha). D) Reconstrucción axial oblicua del trayecto del nervio óptico derecho (flecha) con hiperdensidad del mismo. E) Reconstrucción oblicua del trayecto de sustancia de contraste (flecha) hacia región basal paraselar derecha.

Se le realizó una tomografía computarizada (TC) de cerebro sin contraste. Se halló focos hiperdensos (aproximadamente 60-70 UH), bien circunscritos y ovoides, dentro de ambas astas frontales de los ventrículos laterales, e hiperdensidades de aspecto ovoideo, en la cámara posterior de ambos globos oculares, en relación con reemplazo vítreo con AS (Figura 1).

En un primer momento, en el servicio no radiológico de emergencia, se consideró como presunción diagnóstica una hemorragia intraventricular no traumática. Por esta razón, se realizó un estudio angiográfico, que resultó negativo para malformaciones vasculares o foco de sangrado reciente.

Se le realizó examen de resonancia magnética (RM) de cerebro (Figura 2). Se halló lesiones focales intraventriculares en ambas astas frontales, a predominio del lado izquierdo, hipointenso en comparación con LCR en T2, hiperintenso en T1 y T2/ FLAIR. Llamó la atención semejante comportamiento de señal con imágenes basales paraselar, vía óptica/canal orbitario derechos y con sustancia ocupativa focalizada en cámara posterior de ambos globos oculares (Figura 3).

En conjunto, los hallazgos de la RM y su correlación con la TC previa sugieren la migración de AS ocular, mediante vía óptica/perióptica derecha hacia los ventrículos.

DISCUSIÓN

La migración intracraneal del AS intraocular es una complicación rara en el tratamiento de la retinopatía diabética.¹ Desde el punto de vista neurológico, la historia natural de la migración de la silicona parece benigna en la mayoría de los casos; muchos se detectaron incidentalmente durante la evaluación de síntomas inespecíficos, como dolores de cabeza o mareos.⁵ Se han postulado varios posibles mecanismos etiopatogénicos para explicar este fenómeno de migración que incluyen los siguientes: una copa óptica profunda o depresiones congénitas en el nervio óptico que facilitarían la migración del AS al espacio subaracnoideo a través de la piamadre; la fagocitosis por macrófagos del AS; la degeneración cavernomatosa del nervio óptico, por un aumento de la presión intraocular, que permitiría el paso del AS al espacio subaracnoideo.¹ Esta ruta de migración del AS pudo ser observado tanto en el estudio tomográfico como en el estudio por RM en el paciente del presente caso, cuando se encontró una mayor densidad en la tomografía y una alteración de la señal en la resonancia del nervio óptico derecho y de la zona paraselar derechas, por el AS.

El AS intraventricular tiene una gravedad específica menor que el líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que explica su naturaleza de flotación libre. Debido a una alta tensión superficial, su configuración intraventricular

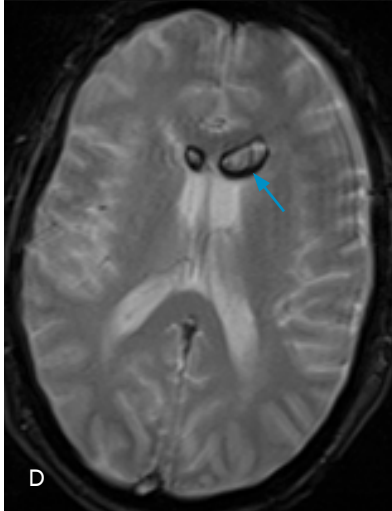
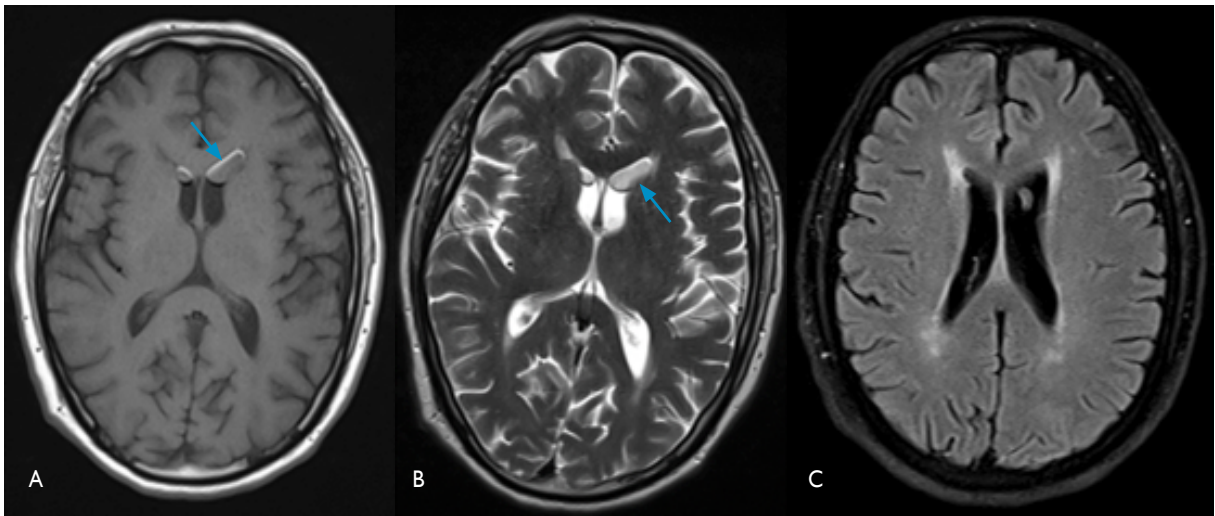
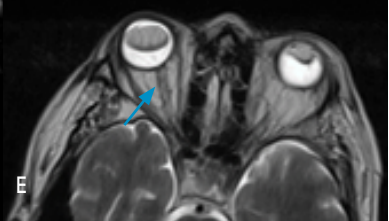
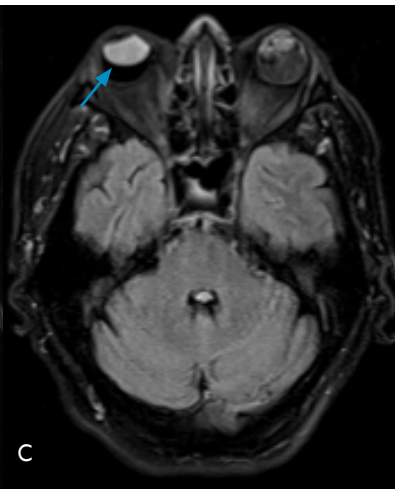
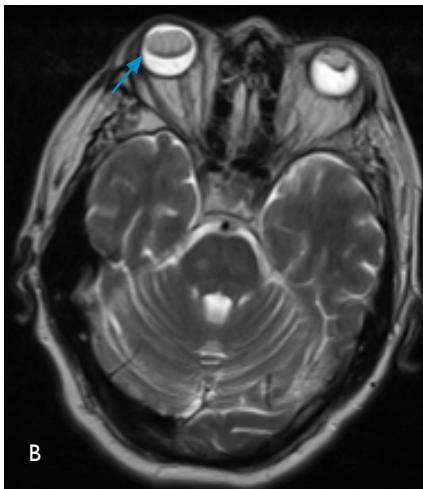
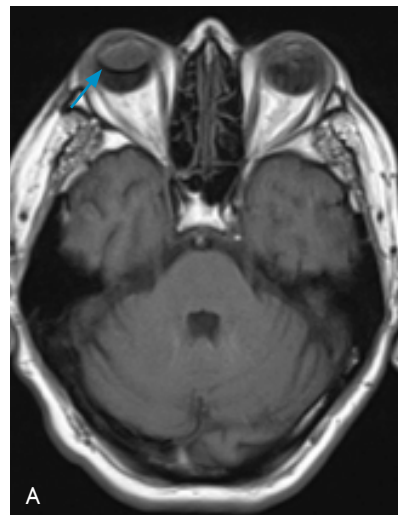


Figura 2. Resonancia magnética cerebral. El aceite de silicona se observa en ambas astas frontales de los ventrículos laterales. A) Ponderación T1: el artefacto se observa como una banda perilesional hiperintensa anterior (flecha). B) Ponderación T2: el artefacto se observa como una línea de señal baja posterior (flecha). C) FLAIR. D) T2 ecogradiante: imagen hipointensa anular (anterior y posterior).

Figura 3. Resonancia magnética de globos oculares (GO). Se observa aceite de silicona (AS) en ambos GO (flecha). A) T1. B) T2. C) FLAIR. En las tres secuencias ponderadas se observa AS en ambos globos oculares, con las mismas características que las lesiones observadas en los ventrículos laterales. D) FLAIR. E) Ponderación T2. Ambas secuencias evalúan el recorrido del nervio óptico derecho (flecha)



suele ser esférica, a la inversa de la hemorragia que presenta un nivel líquido-líquido. El AS es transparente pero radiodenso, con una atenuación de TC de 106 a 139 HU, algo más alta que la de las hemorragias

(50 a 90 HU).⁴ En este caso, la atenuación promedio del AS intraventricular fue 74 HU, posiblemente por la dilución de la silicona en el LCR, que semeja un falso componente hemorrágico.

La silicona es hiperintensa, en relación con el vítreo adyacente, en las imágenes potenciadas en T1 y de intensidad de señal variable en las imágenes potenciadas en T2. Más importante aún, las imágenes de RM de AS producen un artefacto de RM denominado de desplazamiento químico.⁶ El cambio químico se debe a la diferencia entre las frecuencias de resonancia de grasa y agua. El desplazamiento ocurre en la dirección de codificación de frecuencia y se muestra como una banda brillante en un lado y una banda oscura en el otro lado de una interfaz de tejido blando. Tanto las secuencias *spin* eco como eco de gradiente pueden mostrar desplazamiento químico.⁷ El AS se ve en una ubicación no dependiente, y su movimiento se ve con cambios en la posición de la cabeza.⁸

El principal desafío en casos como el presente es distinguir el AS de la hemorragia subaracnoidea.⁹ En nuestro paciente, al inicio fue diagnosticado en la TC por un médico no radiólogo como hemorragia intraventricular, por lo que le realizaron estudio angiográfico para descartar un posible sangrado espontáneo, el que no se demostró. En pacientes con evidencia de retinopexia de silicona previa, la visualización de una lesión intraventricular con un artefacto de desplazamiento químico en RM asociado debería aumentar la posibilidad de migración del AS intraventricular.⁶

Sin embargo, a pesar de los hallazgos radiográficos, no hay indicaciones claras para la intervención neuroquirúrgica para intentar la extracción de silicona intraventricular en pacientes asintomáticos.¹⁰

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gargallo Vaamonde Á, Ibáñez Muñoz D, Salceda Artola J, Garatea Aznar P, Zalazar R, Yanguas Barea N. Migración de aceite de silicona a través del nervio óptico tras una vitrectomía por desprendimiento de retina. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2016;91(11):535-8.
2. Filippidis AS, Conroy TJ, Maragos GA, Holsapple JW, Davies KG. Intraocular silicone oil migration into the ventricles resembling intraventricular hemorrhage: case report and review of the literature. World Neurosurg. 2017;102:695.
3. Potts MB, Wu AC, Rusinak DJ, Kesavabhotla K, Jahromi BS. Seeing Floaters: A Case Report and Literature Review of Intraventricular Migration of Silicone Oil Tamponade Material for Retinal Detachment. World Neurosurg. 2018;115:201-5.
4. Mathis S, Boissonnot M, Tasu J-P, Simonet C, Ciron J, Neau J-P. Intraventricular silicone oil. Medicine (Baltimore). 2016;95(1):e2359.
5. Boren RA, Cloy CD, Gupta AS, Dewan VN, Hogan RN. Retrolaminar migration of intraocular silicone oil. J Neuro-Ophthalmol. 2016;36:439-47.
6. Mayl JJ, Flores MA, Stelzer JW, Liu B, Messina SA, Murray JV. Recognizing intraventricular silicone. Emerg Radiol. 2018;25(2):215-8.
7. Kim H, Hong HS, Park J, Lee AL. Intracranial Migration of Intravitreal Silicone Oil: A Case Report. Clin Neuroradiol. 2016;26(1):93-5.
8. Shanmugam MP, Gopal S, Reddy R, Ramanjulu R, Mishra DKC, Sagar P. Aceite de silicona en el quiasma óptico: Reporte de un caso y revisión de la literatura. J Vitreoretin Dis. 2017;1(4):270-7.
9. Sarohia D, Javan R, Aziz S. Intracranial migration of silicone delaying life saving surgical management: a mimicker of hemorrhage. J Radiol Case Rep. 2016;10(8):1-11.
10. Grzybowski A, Pieczynski J, Ascaso FJ. Neuronal complications of intravitreal silicone oil: an updated review. Acta Ophthalmol (Copenh). 2014;92(3):201-4.