

REPORTE DE CASO

Oclusión de la arteria de Percherón: Presentación atípica de Ictus isquémico Percheron's artery occlusion: An atypical stroke syndrome

Galeano, Martha¹; Aranda, Gonzalo¹; Obelar, Noelia¹; Müller, Gerardo¹

¹Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Hospital de Clínicas. San Lorenzo, Paraguay.

Como referenciar este artículo | How to reference this article:

Galeano M, Aranda G, Obelar N, Müller G. Oclusión de la arteria de Percherón: Presentación atípica de Ictus isquémico. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)*, Diciembre - 2022; 55(3): 122-125

RESUMEN

El tálamo posee una irrigación vascular compleja, llena de variantes anatómicas de relevancia para los estudiantes de la medicina. La presencia y el infarto producido por la oclusión de la arteria de Percherón es caracterizado por un cuadro clínico raro, poco conocido por los médicos del Servicio de Urgencias. Generalmente está asociado a la triada de alteración de la consciencia, parálisis de la mirada vertical y alteraciones de la memoria. Presentamos el caso de un varón de 54 años que se presenta con alteración del sensorio, somnolencia y alteraciones de la memoria, en el que no se pudo realizar terapia adecuada debido al desconocimiento de dicha entidad.

Palabras Clave: Arteria de Percherón, infarto bilateral talámico, Ictus isquémico, Hospital de Clínicas.

ABSTRACT

The thalamus has a complex vascular supply, full of anatomical variants of relevance to medical students. The presence of the Percheron artery is one of these anatomical variants, and the infarction produced by its occlusion is characterized by a rare clinical picture, little known by doctors in the Emergency Department. It is generally associated with the triad of impaired consciousness, vertical gaze palsy, and memory disturbance. We present the case of a 54-year-old man who presented with altered sensorium, drowsiness and memory alterations, in whom adequate therapy could not be carried out due to ignorance of this entity.

Keywords: Artery of Percheron, Bilateral Thalamic Stroke, Isquemic Stroke, Hospital de Clinicas

Autor correspondiente: Dr. Gonzalo Aranda. Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Hospital de Clínicas. San Lorenzo, Paraguay. E-mail: graranda991@gmail.com

Fecha de recepción el 15 de julio del 2022; aceptado el 24 de octubre del 2022.

INTRODUCCIÓN

Varón de 54 años, contador, diestro, con antecedentes de úlcera gastrointestinal, bebedor ocasional y niega hábito tabáquico. Refiere antecedente de infección por Sars-Cov2 en enero del 2022.

El paciente acudió por cuadro de alteración del sensorio de 4 horas de evolución, de instauración brusca. Acudió a facultativo, quien realizó tomografía de cráneo en la que no se observaron imágenes patológicas por lo que fue dado de alta. Posteriormente, presentó alteración de la memoria, no podía reconocer a los familiares, se acompañó de apatía y disminución del habla, lo que lo motivó a acudir al Hospital de Clínicas, al 5to día de iniciado el cuadro, dónde se hospitaliza.

Al examen físico se constata un estado del sensorio alterado, con mucha somnolencia, y alteración de la memoria autobiográfica.

Se sospechó en un principio de una posible etiología vascular, por lo que se realizó una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de encéfalo simple con Time-Of-Flight (TOF). En la misma se observó una lesión hiperintensa en región talámica bilateral en secuencias Flair/DWI (Figura 1). Quedó internado en la unidad de ictus, se realizó ecocardiografía, ecodoppler de vasos cervicales y Holter de 24 horas, todas sin particularidades, por lo que se inició medicación antiplaquetaria y fue dado de alta.

Dos meses después, acude a control por consultorio, con NIHSS 0, no recuerda nada de lo ocurrido desde que inició el cuadro ni de su internación. Al momento del control había recuperado la memoria autobiográfica y negaba alteraciones importantes de la memoria.

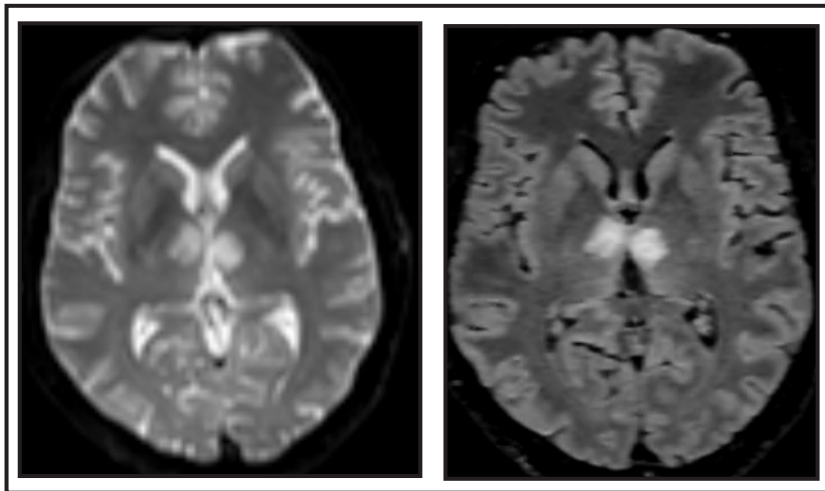


Figura 1. RMN del paciente, donde se observan lesiones hiperintensas en tálamo en DWI (a la izquierda) y en Flair (a la derecha).

DISCUSIÓN

Los infartos talámicos fueron descritos por primera vez por Dejerine y Roussy en 1906 (4). Un par de años antes, en 1973, Percheron describió la arteria paramediana talámica, que ahora es conocida como AOP, una rama solitaria que se origina del PCA que suministra

todo el tálamo en los territorios paramedianos, bilateralmente (4). En el tálamo se encuentran los núcleos encargados de integrar la comunicación entre la corteza cerebral y mesencéfalo, los núcleos geniculados medial y lateral están involucrados en la función

visual y auditiva, los núcleos dorsomediales, pulvinar y lateral se encargan de las funciones visuales, los núcleos posteromediales y ventral posterior se ocupan de la información somatosensorial, en los núcleos ventral lateral y ventral anterior viaja información motora, y finalmente el núcleo dorsomedial regula las emociones y el control autonómico, algunas otras funciones que dependen del tálamo son la conciencia, el sueño y el estado de alerta (3).

La irrigación normal del tálamo es suministrada por ramas que emergen de las arterias comunicantes posteriores (PcomA) y los segmentos P1 y P2 de la arteria cerebral posterior (PCA). La irrigación del tálamo se divide clásicamente en cuatro segmentos: anterior, paramediano, inferolateral y posterior. El territorio anterior recibe sangre de las arterias polares, que surgen del PcomA; el territorio paramediano es irrigado por las arterias perforantes del tálamo que se originan en el segmento P1 de la PCA; el territorio inferolateral está irrigado por las arterias tálamo-geniculadas, que emergen del segmento P2 de la ACP; y el territorio posterior está irrigado por las arterias coroideas posteriores, que surgen del segmento P2 de la ACP (5). Es importante mencionar que todas estas arterias son terminales, sin anastomosis entre ellas.

La AOP se encuentra presente en el 4-12% de las personas, pero algunas fuentes hablan de hasta 33% de la población (6). El infarto talámico bilateral constituye una ocurrencia rara, el 0,6% de todos los ictus isquémicos, aunque algunas series describen una incidencia del 0,2-0,3 (7), el 4-18% de todos los ictus talámicos (8). Ocurre generalmente luego de los 30, con su mayor pico entre los 60 y 70 años, con una pequeña predominancia del sexo masculino (3:2) y las causas más comunes son por enfermedad de pequeños vasos y cardioembolismo (1). El síndrome clásico de oclusión del AOP se presenta con parálisis bilateral de la mirada vertical en el 65%, deterioro de la memoria (síndrome

amnésico anterógrado y retrógrado) en el 58%, confusión en el 53% y coma en el 42% de los pacientes (5), también pueden presentar somnolencia o pérdida del conocimiento, mutismo acinético, hipersexualidad, apraxia de los párpados. Raramente se observan déficits motores en estos pacientes. Las condiciones típicas a largo plazo incluyen amnesia, apatía (4) y agresividad (1).

El diagnóstico del infarto de la AOP es generalmente retrasado debido a varios factores: el hecho de ser una patología poco conocida por el médico de urgencia (9); debido a su polimorfismo de presentación (10), y el hecho de que la tomografía computarizada es normal hasta en el 50% de los casos. La resonancia magnética cerebral es el estudio de imagen más específico para el diagnóstico. La secuencia DWI tiene una sensibilidad del 100%, es la mejor herramienta para establecer un diagnóstico oportuno y la posibilidad de ofrecer terapia trombolítica. Normalmente se observa una señal hiperintensa en las secuencias T2 o FLAIR con presencia del signo "V" se ha descrito como una hiperintensidad en cortes axiales en secuencia FLAIR o DWI a lo largo de la superficie pial del mesencéfalo, adyacente a la fosa interpeduncular con una sensibilidad de hasta el 67% en pacientes con afectación del mesencéfalo (5). Otros síndromes clínicos a considerar son Infarto del Tope de la Basilar, trombosis venosa cerebral, hemorragia subaracnoidea, enfermedad de Wilson, Creutzfeldt-Jakob.

El tratamiento es el mismo que para otros casos de ictus isquémico, con el uso de trombolisis de acuerdo a la ventana terapéutica, y el uso de antiplaquetarios (4). Generalmente se asocia a un elevado grado de discapacidad en los pacientes que no reciben tratamiento trombolítico (2).

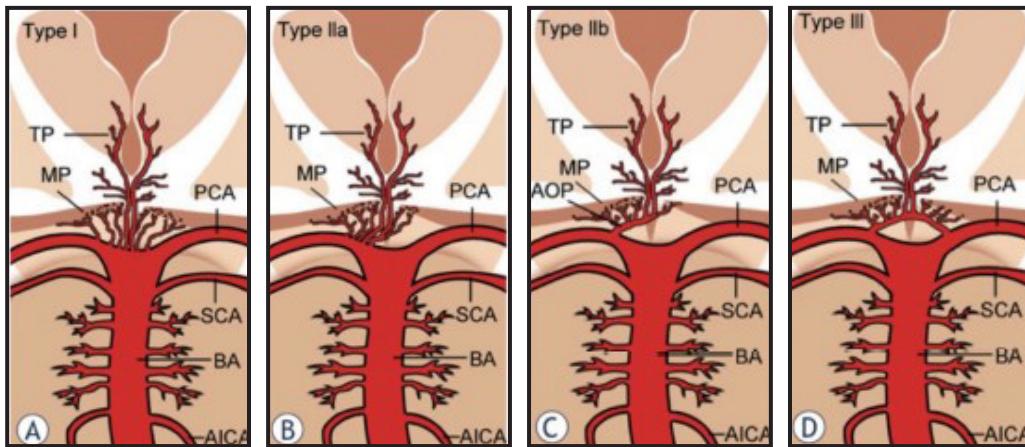


Figura 2. Diferentes variantes anatómicas de la vascularización del Talamo.

CONCLUSIÓN

Los infartos talámicos bilaterales por oclusión de la variante anatómica de la arteria de Percherón son una entidad poco frecuente, que puede ser difícil de identificar por su amplio espectro de signos clínicos. Es importante recalcar que los factores de riesgo son similares a los de un ictus isquémico, y el abordaje etiológico inicial debe ser el mismo que el de cualquier ictus que afecta a otra estructura del cerebro, suele tener resultados más graves con secuelas de por vida y suele precisar terapia con trombolíticos oportunos.

Contribución de los autores:

Prof. Dra. Martha Galeano: Revisión Bibliográfica; Redacción del Caso, Aprobación final del Manuscrito

Dr. Gonzalo Aranda: Revisión Bibliográfica, Redacción del caso.

Dra. Noelia Obelar: Revisión Bibliográfica, Redacción del caso

Dr. Gerardo Muller: Revisión Bibliográfica, Redacción del caso.

Conflicto de intereses: No existen conflictos de Interés.

Financiación: Los autores declaran que no recibieron financiación externa ni tiene conflictos de interés comercial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saida IB, Saad HB, Zghidi M, Ennouri E, Ettoumi R, Boussarsar M. Artery of Percheron Stroke as an Unusual Cause of Hypersomnia: A Case Series and a Short Literature Review. *Am J Mens Health*. julio de 2020;14(4):155798832093894.
2. Halac G, Tekturk P, Deniz C, Kolkusa M, Ozcan ME, Asil T. Bilateral Thalamic Infarction. *Bezmi Alem Science*. 7 de julio de 2015;3(1):18-20.
3. Valdivieso EP, Villanueva HA, Eduardo J, Almaguer J, Tapia KA, Pérez YC. Infarto bitalámico en el área de la arteria de Percheron. :3.
4. Agarwal N, Tolia A, Hansberry DR, Duffis EJ, Barrese JC, Gandhi CD, et al. Current differential diagnoses and treatment options of vascular occlusions presenting as bilateral thalamic infarcts: a review of the literature. *J NeuroIntervent Surg*. septiembre de 2013;5(5):419-25.
5. Garcia-Grimshaw MA, Peschard-Franco M, Gutierrez-Manjarrez FA. Bilateral Thalamic Ischemic Stroke Secondary to Occlusion of the Artery of Percheron. *Cureus [Internet]*. 23 de mayo de 2018 [citado 20 de mayo de 2022]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/12679-bilateral-thalamic-ischemic-stroke-secondary-to-occlusion-of-the-artery-of-percheron>
6. Satei AM, Rehman CA, Munshi S. Bilateral Thalamic Stroke Arising From an Occlusion of the Artery of Percheron: Barriers to Diagnosis, Management, and Recovery. *Cureus [Internet]*. 21 de noviembre de 2021 [citado 20 de mayo de 2022]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/75555-bilateral-thalamic-stroke-arising-from-an-occlusion-of-the-artery-of-percheron-barriers-to-diagnosis-management-and-recovery>
7. Lovelle O, Rodriguez D. *Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara*. 2017;(2017):4.
8. Pérez Pañart y Sierra Bergua - 2021 - Artery of Percheron in the Differential Diagnosis .pdf.
9. Salinas Vela FT, Arcos Sánchez C. Síndrome de Percheron: lesiones talámicas bilaterales. *Sanid Mil*. marzo de 2014;70(1):30-2.
10. Deprez FC, Bosschaert P, Leysen X. Bitalamic acute stroke: artery of Percheron. *JBR-BTR*. 2010;93(4):230.