

Caso de oclusión de la arteria de Percherón criptogénica

*Dra Celina Vargas Arguedas¹
Dr. Mario Gutiérrez Sáenz²
Dr. Manuel Hernández Gaitan³*

Resumen.

Femenina de 41 años, sin antecedentes personales patológicos, quien presenta alteración súbita del sensorio, asociada a trastorno oculomotor y trastorno cognitivo. En la TAC y en la RMN de SNC se documentó un infarto bitalámico paramediano, compatible con el síndrome de la arteria de Percherón. No se logró documentar ningún factor de riesgo para enfermedad aterotrombótica o de otro origen en esta paciente.

La oclusión de la arteria de Percherón, un tronco único que sale del primer segmento de una de las arterias perforantes posteriores y que se encarga de irrigar el territorio talámico paramedial de forma bilateral, es infrecuente. La presencia de una disminución del nivel de conciencia súbita asociada a alteraciones oculomotoras complejas debe llevarnos a esta sospecha diagnóstica. La clínica puede ser muy heterogénea, y las secuelas se asocian a la localización anatómofuncional del infarto en el tálamo respecto a la corteza cerebral.

Abstract.

We describe the case of a healthy 41-year-old female with a history of a sudden loss of consciousness, oculo-motor alterations, and cognitive behavioral deficits. The cerebral CT and MRI showed bilateral paramedian thalamic infarctions compatible with stroke of the artery of Percheron. The absence of any risk factors for atherothrombotic, cardioembolic or thrombophilic disease make this case unique.

The artery of Percheron is an uncommon anatomic variant in which a solitary trunk originates from the first segment of either posterior cerebral artery and provides arterial supply to the bilateral paramedian thalami. We should clinically suspect this entity if a patient associates disorder of the level consciousness with oculomotor alterations. The consequences are related to the anatomic functional localization of the thalamic ischemic lesion and its connections with the cerebral cortex.

Palabras clave: *arteria de Percherón, infarto bitálmico paramedial, alteración oculomotora*

1Residente del Posgrado en Medicina Física y Rehabilitación, Universidad de Costa Rica. celina.vargas@gmail.com

2Neurólogo, Centro Nacional de Rehabilitación. Profesor del Posgrado en Medicina Física y Rehabilitación, Universidad de Costa Rica.

3Neuroradiólogo, Centro Nacional de Resonancia Magnética Nuclear y Hospital México, San José, Costa Rica

Introducción.

La irrigación del tálamo en humanos depende de una distribución arterial compleja, que presenta múltiples variantes. Una de esas variantes es la arteria de Percherón, un tronco único encargado de irrigar el territorio talámico paramedial de forma bilateral. Esta arteria se origina del primer segmento de una de las arterias cerebrales posteriores y su oclusión lleva a un infarto bitalámico y, hasta en un 60% de los casos, a un infarto tálamomesencefálico¹. A continuación se describe el caso clínico que ilustra la complejidad del cuadro clínico, el rol de la resonancia magnética en el diagnóstico definitivo y la correlación anatómofuncional del tálamo con los hallazgos clínicos del caso en particular, enfatizando en las secuelas neurocognitivas.

Resumen del caso

El caso clínico corresponde a una paciente femenina 41 años, conocida sana, quien ingresó a un hospital de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS) luego de presentar una alteración súbita del estado de conciencia en presencia de sus familiares, sin antecedente de consumo de sustancias tóxicas ni de trauma craneoencefálico. Al examen físico presentó signos vitales estables, no tuvo respuesta verbal o apertura ocular al llamado ni a la estimulación, pupilas isocóricas normorreactivas, sin otras alteraciones en el examen físico excepto por limitación de la mirada conjugada horizontal. Requirió ventilación mecánica asistida y colocación de un tubo endotraqueal debido a la alteración del estado de conciencia inicial (Glasgow inicial de 7). Los laboratorios de ingreso estaban dentro de límites normales.

La tomografía axial computarizada (TAC) de sistema nervioso central sin medio de contraste inicial y el TAC contrastado en fase venosa posterior no evidenciaron lesiones. La TAC control a las 24 horas muestra una lesión isquémica en ambos tálamos de predominio izquierdo. En las citas control se le realiza una angioresonancia magnética para confirmar el diagnóstico, en la cual se observan lesiones compatibles con isquemia bitalámica crónica, si bien no logra evidenciarse la presencia de una arteria

talámica paramedial única ni su oclusión (figura 1). Se determina que la causa es una lesión arterial isquémica.

Clínicamente la paciente tuvo una mejoría progresiva de su déficit motor (pasó de presentar una hemiparesia derecha a tener una fuerza muscular normal en hemicuerpo derecho) pero persistió con diplopía por parálisis del III y IV par craneal derechos y las pruebas neuropsicológicas demostraron un deterioro cognitivo severo (se le aplicó un Neuropsi) que generó alteraciones significativas en el razonamiento, en la atención, en la memoria y en las competencias ligadas a las funciones ejecutivas, lo cual podría manifestarse en secuelas de tipo frontal que afecten la autoconciencia y la conducta.

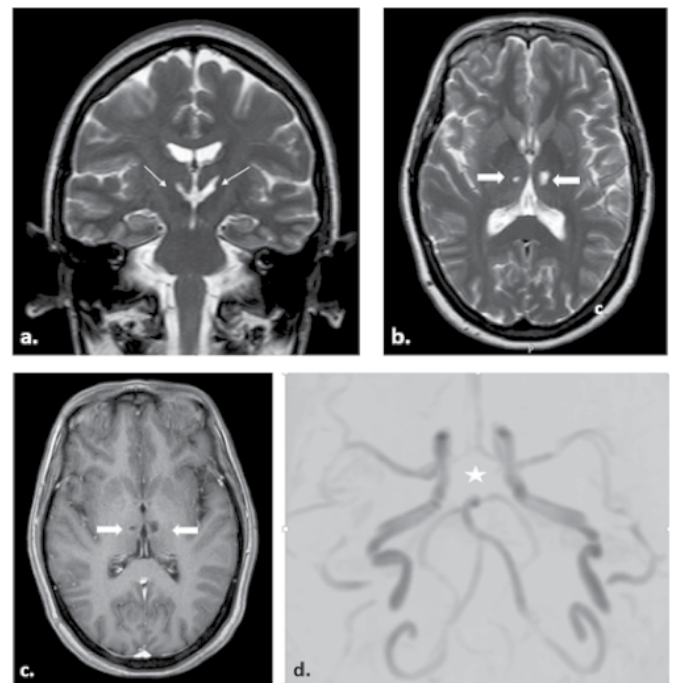


Figura 1. Angioresonancia de sistema nervioso central. Se observan lesiones hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR (flechas blancas en figuras a. y b.) e hipointensas en T1 (flechas blancas en figura c.) que comprometen el tercio medio de ambos tálamos y se extienden medialmente e inferior hacia la región subtalámica y porción intermedia de mesencéfalo. La lesión izquierda mide aproximadamente 6 x 5 mm, la derecha 3 x 2 mm. No refuerzan tras la administración de Gadolinio, correspondiendo a infartos crónicos talámicos bilaterales. En la angioresonancia -fase arterial- los vasos que conforman el polígono de Willis se presentan con adecuada morfología, diámetros y trayectos. No hay zonas de estenosis significativas, aneurismas ni malformaciones arterio venosas (estrella blanca, figura d).

Discusión

La isquemia talámica bilateral paramedial representa el 0,1-0,2% de los ictus isquémicos y un 27% de los infartos talámicos. Son más frecuentes en hombres, y la edad promedio de presentación es de 60 años. La etiología más común es la cardioembólica².

En el caso de nuestra paciente, no se lograron dilucidar los factores de riesgo que pudieron provocar el evento. Se iniciaron los estudios para determinar la etiología del ictus isquémico A-S-C-O (A: aterotrombótico, S: «small vessel» pequeño vaso, C: cardioembólico, O: otras causas), sin embargo, estos resultaron incompletos debido a limitaciones institucionales³. Por ejemplo, no se realizó un ecocardiograma transesofágico, aunque el estudio transtorácico estuviera dentro de límites normales, porque la clínica y los hallazgos radiológicos no se asocian a un evento cardioembólico⁴. Además, todos los estudios por trombofilias resultaron negativos. Los niveles de vitamina B12 en sangre estaban en el límite inferior, pero la paciente no presentó otros datos sugerentes de deficiencia de esta vitamina, ni alteración de los niveles de homocisteína.

Respecto a la anatomofisiopatología del infarto bitalámico, la irrigación del tálamo depende del sistema vertebrobasilar. El territorio paramediano está perfundido por la arteria paramediana, que nace en la porción proximal P1 de la arteria cerebral posterior. Existen numerosas variantes anatómicas de la perfusión del tálamo, las cuales fueron descritas por Percherón en tres tipos: la tipo I en la que las arterias paramediales nacen cada una de la porción P1 de las arterias cerebrales posteriores, la tipo IIa donde todas salen una porción de la P1 y la tipo IIb donde nacen de un tronco común llamado arteria de Percherón, que se encarga de irrigar la parte paramediana de ambos tálamos. En algunas ocasiones la isquemia puede afectar el territorio mesencefálico y dar signos clínicos pedunculares⁵.

En el caso de nuestra paciente debutó con coma súbito, reportado en la literatura como el síntoma inicial hasta en un 47% de los casos⁶. La disminución del estado de conciencia se da por la afectación del sistema reticular, así como la disrupción de las

conexiones entre el tálamo y la corteza cerebral².

Otro de los hallazgos iniciales fue la parálisis del III par craneal derecho (reportado hasta en 61% de los casos) y del IV par craneal derecho. Esto se debe a que el núcleo intersticial de Cajal, el núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial y sus respectivas conexiones corticales sufren una disrupción².

Respecto la afección neurocognitiva, se han reportado secuelas hasta en 42% de los casos, asociando trastornos de la atención, de la memoria, del comportamiento y de las funciones ejecutivas, tal y como se observa en el caso de la paciente. Esto puede explicarse por la alteración de la irrigación del territorio tuberotalámico, que depende de la arteria paramediana. En este caso se afecta el tracto mamilotalámico, lo cual lleva a una disrupción entre el núcleo talámico anterior y el hipocampo y se traduce en un problema mnésico. A su vez, los trastornos del comportamiento asociados a un síndrome frontal se explican por la interrupción del lazo tálamo-fronto-límbico al alterarse la irrigación previamente nombrada⁶.

Los déficit motores pueden ser otra manifestación de la patología en cuestión, sin embargo, en nuestra paciente la hemiparesia resolvió con el tiempo. Los trastornos en la función motora se deben a la afectación del tracto corticoespinal en su nivel mesencefálico.

Debido a la diversidad de la presentación que puede tener la oclusión de la arteria de Percheron, los datos clínicos y paraclínicos pueden llevar a un error diagnóstico que retrase el manejo terapéutico con trombolíticos. Por ello los estudios de imagen, en particular la RMN, permiten establecer una causa definitiva de forma precoz. Es importante notar que la arteria de Percherón es de pequeño calibre y muy variable, por lo que la ausencia de esta en los estudios de imagen no son indicadores de su oclusión necesariamente.

Los signos y síntomas encontrados en un paciente con una oclusión de la arteria de Percheron pueden ser similares a aquellos generados por otras condiciones, especialmente por una trombosis de senos venosos, pues el drenaje talámico depende de estas venas. Sin embargo, las áreas isquémicas en este último caso se extienden generalmente más allá del territorio

arterial, abarcando así núcleo caudado y tejidos adyacentes⁷.

Otras entidades que pueden ocasionar cuadros similares son causas metabólicas como una encefalopatía de Wernicke por carencia de vitamina B1 que puede llevar a un síndrome de Korsakoff si no se trata precozmente, una mielinolisis pontina secundaria a una corrección acelerada de la hiponatremia, una variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob o la presencia de gliomas bitalámicos⁶.

En nuestro caso, por distintas limitaciones institucionales en equipo, tiempo de espera y capacidad de estudios complementarios, el diagnóstico se realizó por descarte, gracias al TAC de SNC que mostró la isquemia talámica bilateral con una fase venosa negativa.

Sobre las secuelas del infarto bitalámico en nuestra paciente, las que más afectan su funcionalidad son las secuelas neurocognitivas, por lo que se le debe dar un seguimiento en el tiempo para descartar que el síndrome disejecutivo pueda progresar a un trastorno conductual por demencia secundaria⁸. La demencia talámica es una entidad clínica común en pacientes con este tipo de lesiones, y se debe a la afectación del tracto mamilotalámico, de la lámina interna y del núcleo dorsomedial del tálamo⁹, el cual se conecta funcionalmente al lóbulo prefrontal¹⁰. Hay evidencia de que la demencia talámica es más frecuente cuando el tálamo izquierdo se afecta, como es el caso de nuestra paciente.

Conclusiones

La pérdida súbita de conciencia asociada a alteraciones oculomotoras debe hacernos sospechar de una oclusión de la arteria de Percherón, generalmente por enfermedad de pequeño vaso o por una fuente embólica. La angiografía magnética debe de ser realizada de forma oportuna para establecer un diagnóstico definitivo y así revertir el coma rápidamente y las consecuencias a largo plazo, entre ellas la demencia talámica.

Bibliografía

1. Lazzaro N, Wright B, Castillo M. Artery of percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *Am J Neuroradiol.* 2010; 1283-1289.
2. Hawkes M, Arena J, Rollán C, et al. Bilateral Paramedian Thalamic Infarction. *The Neurologist.* 2015; 89-92.
3. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan L, et al. New approach to stroke subtyping: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke. *Cerebrovascular disease* 2009; 502-508.
4. O'Carroll C, Barrett K. Cardioembolic Stroke. *Continuum J.* 2017; 111-132.
5. Quatre A, Roland G, Benabdelmoumene N, et al. Une cause rare d'accident vasculaire cérébral. *Rev Med Interne.* 2014; 212-213.
6. Lamboley J, Le Moigne F, Have L et al. Occlusion de l'artère de Percheron: difficultés du diagnostic clinique et place de L'IRM. A propos de six cas. *J Radiol.* 2011; 1113.1121.
7. Luen H, Ahmad A, Yeo L, et al. Bilateral thalamic infarctions due to occlusion of artery of Percheron. *J Neurol Sci.* 2010; 110-111.
8. Bravo F, Bello C, González-Hernández J. Infarto talámico bilateral y deterioro cognitivo progresivo: discusión. *Rev Memoriza.* 2009; 41-48.
9. Koutsouraki E, Xiromerisiou G, Costa V, et al. Acute bilateral thalamic infarction as a cause of acute dementia and hypophonia after occlusion of the artery of Percheron. *J Neurol Sci.* 2009; 175-177.
10. Ji G, Zhang Z, Xu Q, et al. Identifying Corticothalamic Network Epicenters in Patients with Idiopathic Generalized Epilepsy. *Am J Neuroradiol.* 2015; 36:1494-1500.