

Síndrome de la arteria de Percheron: Reporte de Caso

Percheron artery syndrome: Case Report

José Daniel Benavides-Villalobos^{1a}, Liseth Gabriela Delgado-Castro^{1a}, Daniel Andrés Casares Fallas^{1,2b}.

RESUMEN

La arteria de Percheron corresponde a una variante anatómica rara originada de la arteria cerebral posterior. Su oclusión produce un infarto talámico paramediano bilateral y podría involucrar el mesencéfalo rostral, esto da origen un síndrome clínico caracterizado por alteración del estado de conciencia y déficit cognitivo. Sin embargo, existe un retraso diagnóstico importante en esta patología. Se presenta el caso de un paciente masculino de 52 años, que inicia con una alteración súbita del estado de conciencia, en quien se documentaron hallazgos compatibles con Síndrome de la arteria de Percheron.

Palabras claves: Accidente Cerebrovascular, Tálamo, Imagen por Resonancia Magnética, Rehabilitación. (Fuente: DeCS-BIREME)

ABSTRACT

The artery of Percheron is a rare anatomical variant that originates in the posterior cerebral artery. The occlusion of AOP causes a bilateral infarction of the paramedian thalamus and it could involve the rostral mesencephalon, this originates a characteristic syndrome of altered state of consciousness and cognitive deficit. However, there is an important delay in the diagnosis of this illness. Here we present the case of a 52 years old masculine patient, that suddenly starts with impaired state of consciousness, in which Artery of Percheron Syndrome was the cause.

Key words: Stroke, Thalamus, Magnetic Resonance Imaging, Rehabilitation. (Source: MeSH-NLM)

INTRODUCCIÓN

La irrigación talámica en su porción paramedial está dada por arterias talamoperforantes originadas del segmento proximal de la arteria cerebral posterior o P1^(1,2). En 1973, Gerard Percheron describió algunas variantes anatómicas de esta vasculatura, entre las cuales se encuentra la arteria de Percheron (AOP)⁽³⁾, siendo una variante bastante rara que consiste en una única arteria dominante que se origina de P1 y se bifurca, irrigando ambos tálamos piramidales y en algunos casos la porción rostral del mesencéfalo⁽²⁾.

No se ha documentado de forma exacta la prevalencia de la AOP; pero, en dos estudios de autopsia, se logró identificar en uno en el 11,7% y en el otro en el 7% de los cerebros³. Además, en los reportes clínicos, se ha documentado que los infartos de la AOP constituyen del 0,1 - 2% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos totales; y con respecto a los infartos tálamos, los de la AOP representan del 4 al 35% de casos^(3,4).

Las causas de la oclusión de AOP son similares al evento cerebrovascular isquémico: enfermedad de pequeño vaso, cardioembólica, enfermedad de grandes vasos y otras causas de vasoespasmio (secundario a hemorragia

1. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica.
2. Hospital San Juan de Dios. San José, Costa Rica.
 - a. Médico general
 - b. Médico Residente de Medicina Interna

Recibido: 05/03/2020

Aprobado: 23/04/2020

Citar como: Benavides-Villalobos JD, Delgado-Castro LG, Fallas DAC. Síndrome de la arteria de Percheron: Reporte de Caso Rev Hisp Cienc Salud. 2020; 6(1):31-35.

subaracnoidea, disección vascular, aneurismas de la arteria basilar, vasculitis, estados hipercoagulables, entre otros)^(5,6); y de la misma forma, los factores de riesgo incluyen los mismos que otros eventos originados en arterias perforantes, como hipertensión, hiperhomocisteinemia, tabaquismo, diabetes e hiperlipidemia⁽⁵⁾.

Debido a sus características anatómicas, al ocurrir una oclusión de la AOP, se pueden ver afectadas las estructuras de forma bilateral ⁽¹⁾. Debido a que el tálamo abarca un amplio rango de funciones neurológicas, al ocurrir una lesión a este nivel, la gama de manifestaciones clínicas es muy variable⁴, siendo la principal la alteración del estado de conciencia y deterioro cognitivo ⁽¹⁾; sin embargo, más adelante se detallarán los posibles patrones de presentación clínica que se describen.

En cuando al diagnóstico por neuro imagen, debido a que la oclusión es en arterias de muy pequeño calibre, en el estudio por TAC, por lo general no se muestran anomalías en el infarto agudo, así mismo la angiografía por TC tiende a ser normal ⁽¹⁾. Por otro lado, la resonancia magnética suele ser diagnóstica, y las modalidades elegidas para el diagnóstico precoz son las imágenes por difusión y la FLAIR ⁽⁴⁾. Además, es importante la valoración clínica para detectar la causa subyacente, como un ecocardiograma, un estudio Holter y Doppler carotideo ⁽²⁾.

En cuanto al manejo, lo que se recomienda es seguir los estándares establecidos para ictus isquémico agudo, con trombólisis o trombectomía mecánica, y anticoagulación ⁽⁴⁾. Sin embargo, debido al retraso diagnóstico que suele ocurrir en estos pacientes, al momento de la detección, el pilar fundamental del tratamiento suele consistir en la rehabilitación, así como el tratamiento de las patologías subyacentes ⁽²⁾.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 52 años, conocido diabético, hipertenso, dislipidémico, obeso y con síndrome de apnea obstructiva del sueño, sin antecedentes personales no patológicos ni antecedentes quirúrgicos. Consulta al servicio de emergencias del Hospital San Juan de Dios con historia de que previo buen estado general desarrolla un cuadro súbito de alteración del estado de conciencia de 1.5h de evolución. Niega la presencia de cefalea, crisis convulsivas, fiebre trauma craneoencefálico ni transgresión medicamentosa. Al examen físico inicial se documenta normotenso, afebril, con adecuada frecuencia cardíaca y

saturación de oxígeno. Con franca alteración en el estado de conciencia: con respuesta ocular al llamado, movimientos de retirada ante los estímulos dolorosos y con producción de sonidos incomprensibles, para una puntuación de 9 en la escala de coma de Glasgow. Además, se describen pupilas no reactivas. Sin presencia de otras focalizaciones neurológicas.

Se realiza como estudio inicial una tomografía axial computarizada (TAC) de sistema nervioso central (SNC), en la cual se documentan datos de atrofia cortical difusa de predominio en temporales, con probable infarto lacunar antiguo adyacente a la asta frontal izquierda, sin embargo, sin alteraciones focales que sugieran isquemia reciente, sin presencia de hemorragias ni lesión espacio ocupante.

También, como parte de su abordaje se realiza hemoleucograma y controles metabólicos en los cuales se documenta sin anemia, ni leucocitosis, con diferencial normal, sin trastorno hidroelectrolítico, normo glucémico, con función renal y hepática normal. Además, se realizan: gases arteriales, con presencia de acidosis respiratoria, electrocardiograma, con presencia de p mitral como único hallazgo anormal, LCR con 3000 eritrocitos, sin presencia de leucocitos, sin hipoglucoorraquia y sin hiperproteinoorraquia, con panel viral negativo y tóxicos en orina positivos por antidepressivos tricíclicos. Y con fondo de ojo normal, sin presencia de papiledema establecido, realizado por el servicio de Oftalmología.

Durante la hospitalización llaman la atención fluctuaciones importantes en el estado de conciencia del paciente, en algunos momentos se encuentra más activo y se incorpora mientras que en otros se observa somnoliento, por lo que se decide valorar por el servicio de Psiquiatría, los cuales indican llama la atención que las respuestas del paciente son de tipo Ganser, sin embargo, recomiendan la valoración por neurología y ampliar estudios para descartar causa orgánica.

Se valora por el servicio de Neurología, se describe que además de los hallazgos descritos al examen físico el paciente presenta parálisis de la mirada vertical, y se decide complementar estudios con electroencefalograma y con resonancia magnética. Se realiza un electroencefalograma durante sueño espontáneo y se documenta dentro de límites normales. La resonancia magnética se obtiene un mes posterior al evento inicial, esta muestra hallazgos sugestivos de un

evento cerebrovascular evolucionado de la circulación posterior, concordante con el Síndrome de la arteria Percherón. De la resonancia magnética se extraen las siguientes imágenes (ver Figura 1).

Como parte del abordaje, se realizó Doppler carotídeo - vertebral y Holter sin embargo estos se documentaron sin alteraciones. Además, se realizó ecocardiograma, el cual demostró una fracción de eyección conservada, con

dilatación leve de atrio izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda leve.

Finalmente, se realizó un abordaje multidisciplinario del caso para la recuperación del paciente, en donde se involucró fisioterapia, trabajo social y psicología clínica. Además, se optimizó el manejo de sus patologías crónicas.

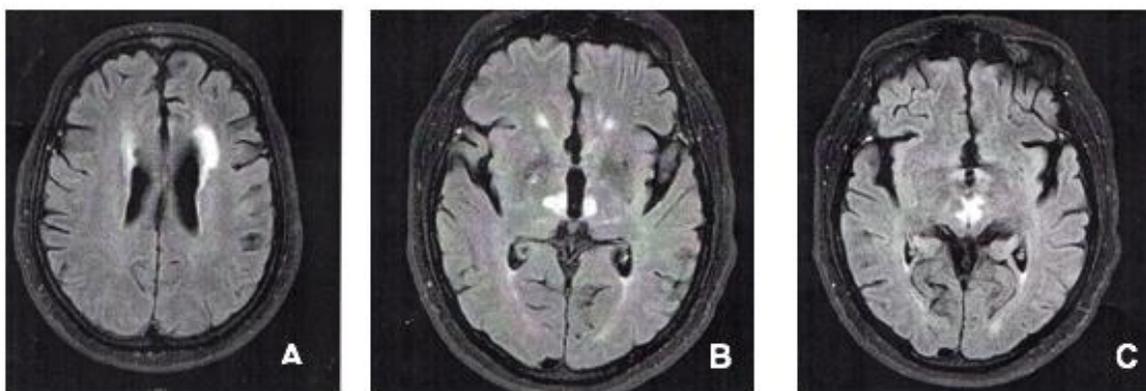


Figura 1. Se observan imágenes de Resonancia magnética, corte axial en secuencia Flair. Se observan diferentes hiperdensidades; en A a nivel de la asta frontal izquierda, en probable relación a infarto lacunar antiguo; en B a nivel talámico medial bilateral; y en C a nivel mesencefálico central. Fuente: Servicio de Neurología, Hospital San Juan de Dios.

DISCUSIÓN

El cerebro es un órgano vulnerable a la reducción en el aporte sanguíneo, durante el evento cerebrovascular isquémico se reduce el aporte de oxígeno, lo que desencadena procesos de muerte celular. La manifestación clínica de estos procesos es dependiente de la localización del territorio del SNC afectado, lo que produce diversos síndromes clínicos identificables por el médico ⁽⁷⁾.

La alteración del estado de conciencia se considera tradicionalmente como un hallazgo neurológico no focal. La principal estructura neuroanatómica involucrada en el despertar corresponde al sistema reticular activador, el cual discurre a través del puente, mesencéfalo, tálamos bilaterales y tiene proyecciones hemisféricas bilaterales. Una injuria en este sistema sea por causas metabólicas, tóxicas o un evento cerebrovascular lleva a cambios en el estado de conciencia ⁽⁸⁾. En este caso, se descartaron causas metabólicas, tóxicas, infecciosas y trauma. No fue

posible observar el evento isquémico nuevo en la TAC, sin embargo, este resultó ser evidente al evaluar al paciente con resonancia magnética.

Como se mencionó anteriormente, la AOP corresponde a una variante anatómica que irriga ambas porciones para medianas del tálamo y en algunos casos mesencéfalo rostral. Su oclusión produce un síndrome caracterizado por alteración de la conciencia, deterioro cognitivo y parálisis de la mirada vertical ⁽⁶⁾; los cuales se encontraban presentes en el caso descrito. Uno de los principales inconvenientes con esta patología es el retraso diagnóstico que suele presentarse, que conlleva a mayores secuelas ⁽²⁾.

Existen 3 factores que son los que conducen principalmente a un retraso en el diagnóstico de este síndrome³, los cuales son:

- a. Mucha variabilidad de alteraciones neurológicas.
- b. En investigaciones se reporta dificultad en el diagnóstico por métodos de imagen con TAC, e incluso con resonancia magnética.
- c. Al ser una entidad rara, se reduce la sospecha de los médicos.

Es importante por lo anterior, conocer la amplitud de manifestaciones que existen y de esta forma poder sospecharlo; y para esto algunos expertos las agrupan en 7 patrones ^(1,4) que se observan en la tabla 1.

TABLA 1. Patrones clínicos y estructura anatómica afectada en el infarto de la AOP.

Presentación clínica	Estructura anatómica afectada
Alteración del estado mental, somnolencia, estupor y coma.	Núcleo intralaminar del tálamo
Alteración de la memoria, y cambios conductuales como confusión, agitación, apatía, desinhibición, hiperfagia, psicosis, amnesia y afecto pseudobulbar.	Núcleos mediodorsal y anterior del tálamo
Afasia y disartria	Núcleo mediodorsal e intralaminar del tálamo
Movimientos oculares anormales, ya sea parálisis de la mirada horizontal, vertical, con o sin afectación pupilar.	Mesencéfalo rostral (núcleos oculomotor e intersticial rostral del FLM)
Déficit motor, que se refiera a cualquier tipo de paresia o parálisis que puede afectar cara o extremidades.	Núcleo ventral lateral del tálamo
Afectación cerebelosa, como ataxia y dismetría.	Núcleo intralaminar del tálamo
Otro no específica como convulsiones, hipersomnias, hipertermia, temblor.	Variable
Fuente: Adaptado de Kichloo A, Jamal SM, Zain EA, Wani F, Vipparala N. Artery of Percheron Infarction: A Short Review. Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports. 2019; 7:1-6.	

En Costa Rica, la enfermedad cerebrovascular representa una causa importante de mortalidad, morbilidad y discapacidad ⁽⁷⁾. A pesar de que el Síndrome de arteria de Percheron es una presentación clínica rara de evento cerebrovascular, se debe tener en cuenta como diagnóstico diferencial, debido a que la identificación temprana mejora el pronóstico de estos pacientes, el cual se describe como bueno a 3 meses con tratamiento oportuno, con reportes de resultados favorables en el 67% de casos ^(3,5).

Financiamiento:

Autofinanciado

Conflictos de Interés:

Los autores niegan conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Khanni JL, Casale JA, Koek AY, Espinosa PH, Espinosa PS. Artery of Percheron Infarct: An Acute Diagnostic Challenge with a Spectrum of Clinical Presentations. Cureus. 2018; 10(9): e3276. <https://doi.org/10.7759/cureus.3276>

2. Galnares JA, León Y, Halabe J, Rubalcava J, Alegría MA. Infarto talámico bilateral secundario a oclusión de la arteria de Percheron. *Med Int Méx.* 2018; 34(1):157-161.
<https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1531>
3. Sandvig A, Lundberg S, Neuwirth J. Artery of Percheron infarction: a case report. *Journal of Medical Case Reports.* 2017; 11: 221.
<https://doi.org/10.1186/s13256-017-1375-3>
4. Kichloo A, Jamal SM, Zain EA, Wani F, Vipparala N. Artery of Percheron Infarction: A Short Review. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports.* 2019; 7:1-6.
<https://doi.org/10.1177/2324709619867355>
5. Xu Z, Sun L, Duan Y, Zhang J, Zhang M, Cai X. Assessment of Percheron infarction in images and clinical findings. *Journal of the Neurological Sciences.* 2017; 383:87–92.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2017.10.033>
6. García MA, Peschard M, Gutiérrez FA. Bilateral Thalamic Ischemic Stroke Secondary to Occlusion of the Artery of Percheron. *ureus.* 2018;10(5):2676.
<https://doi.org/doi:10.7759/cureus.2676>.
7. Fernández H. Manejo agudo de la enfermedad vascular cerebral. Editorial EDNASSS. San José – Costa Rica 1 Edición, 2018 ; Cap 1.
8. Wong ML , Edlow JA. Artery of Percheron Stroke. *The journal of emergency medicine.* 2018; Jul;55(1):114-117.
<https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.02.048>.

Correspondencia

José Daniel Benavides-Villalobos

Email: jdbvillalobos@gmail.com

