

ARTERIA DE PERCHERON: PRESENTACIÓN DE CASO

ARTERY OF PERCHERON: CASE REPORT

Sebastián Herrera¹
Lina María García²
Luis Fernando Castillo³
Masaru Shinchí⁴

PALABRAS CLAVE (DeCS)

Núcleos talámicos
Vasos sanguíneos
Arterias cerebrales
Tálamo
Anatomía

KEY WORDS (MeSH)

Thalamic nuclei
Blood vessels
Cerebral arteries
Thalamus
Anatomy

RESUMEN

La isquemia bitalámica es un evento poco común que generalmente se debe a una variante anatómica de las arterias paramedianas, la arteria de Percheron, que en casos de oclusión puede llevar a infartos bitalámicos y mesencefálicos. Presentamos el caso de un paciente de 74 años traído a nuestro servicio de urgencias luego de ser encontrado inconsciente, sin apertura ocular, sin respuesta verbal a la estimulación física, con pupilas isocóricas normorreactivas y sin otras alteraciones al hacer el examen físico. En los estudios de imágenes diagnósticas se encontró un infarto agudo bitalámico, con afectación de los núcleos ventromediales (los cuales no realzan con el gadolinio), y múltiples variantes anatómicas del polígono de Willis. Esto sugiere que la variante de Percheron es la causa de esta lesión. Se discuten los hallazgos clínicos y de imágenes diagnósticas.

SUMMARY

Bithalamic ischemia is a rare event. It is usually caused by an anatomic variant of the paramedian arteries, the Artery of Percheron, which can cause bithalamic and mesencephalic infarction when occluded. We present the case of a 74-year-old patient who is brought to our emergency room after being found unconscious. There was no ocular aperture, no verbal response to physical stimulation, pupils where isochoric with normal reactivity to light, with no other abnormal findings on physical examination. Diagnostic imaging showed an acute bithalamic infarction involving the ventral-medial nuclei (non-enhancing with gadolinium) and multiple anatomic variants of the circle of Willis, suggesting a Percheron variant as the cause of the lesion. We discuss the clinical and diagnostic imaging findings and offer a review of this rare pathology.

La isquemia bitalámica es un evento poco común, con manifestaciones clínicas importantes, que se debe generalmente a una variante anatómica de las arterias paramedianas, la arteria de Percheron, que en casos de oclusión puede llevar a infartos bitalámicos y mesencefálicos. El reconocimiento de esta variante es esencial para establecer un mecanismo de accidente cerebrovascular en infartos bilaterales paramediales del tálamo. A continuación se describe el caso clínico de un paciente que se presentó a nuestra institución

con signos y síntomas de isquemia talámica con múltiples variantes anatómicas en el polígono de Willis, que sugiere esta variante anatómica como la etiología de su patología.

Caso clínico

El caso clínico corresponde a un paciente de 74 años de edad con antecedente de enfermedad de Parkinson, tabaquismo y prótesis de rodilla izquierda, quien fue ingresado a nuestra institución luego de ser encontrado inconsciente por sus familiares. En el examen físico en urgencias se

¹ Médico residente de Medicina Interna, Universidad CES-Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

² Médica residente de Radiología, Universidad CES, Medellín, Colombia.

³ Médico neurorradiólogo y docente de Neurorradiología, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

⁴ Médico neurólogo clínico y docente de Neurología, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

presentaban los siguientes hallazgos: tenía una presión arterial de 159/102, una frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto, una frecuencia respiratoria de 14 respiraciones por minuto, una temperatura de 36 grados centígrados, sin apertura ocular, sin respuesta verbal a la estimulación física y con pupilas isocóricas normorreactivas sin otras alteraciones en el examen físico. Inicialmente se requirió intubación orotraqueal, por su estado de conciencia.

En el momento del ingreso, los resultados de los exámenes de laboratorio fueron los siguientes: hemograma completo: hemoglobina de 13,1 g/dl, 4.710 leucocitos/mm³ con 59,3% de neutrófilos y 228.000 plaquetas; glucemia de 76 mg/dl; función renal con nitrógeno ureico de 10,7 mg/dl y creatinina de 1,01 mg/dl; ionograma con sodio 140 mmol/L; potasio de 4,5 mmol/L; cloro de 107 mmol/L; uroanálisis dentro de límites normales; pruebas de coagulación con TP de 10,9 segundos e INR de 0,94; perfil hepático con bilirrubina total de 3,4 mg/dl; bilirrubina no conjugada de 3,01 mg/dl; aspartato-aminotransferasa AST de 48 U/L; alanino aminotransferasa ALT de 36 U/L;

fosfatasa alcalina de 128 U/L; deshidrogenasa láctica de 289 U/L; hormona estimulante de tiroides de 0,8 mIU/ml; vitamina B12 <150 pg/ml, y VDRL no reactivo.

Inicialmente se le realiza una tomografía computarizada de cráneo simple, donde no se encontraron alteraciones. Se procede a realizar una resonancia magnética cerebral simple y contrastada (RM) seis horas luego del ingreso. En las imágenes axiales obtenidas en las secuencias *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR) (figura 1a) y potenciadas en T2 (figura 1b) se encontraron dos áreas de aumento en la intensidad de señal, localizadas en ambos tálamos, de forma simétrica, las cuales presentan alta señal en la secuencia de difusión (figura 1c) y restringen en el mapa de ADC (figura 1d), de forma notoria, compatibles con un infarto agudo bitalámico, que afecta los núcleos ventromediales. Con la administración de medio de contraste (gadolinio) no se evidenció realce. Además, se observó un infarto reciente del pedúnculo cerebral derecho, en su región paramediana e infartos antiguos lacunares en la sustancia blanca, posiblemente secundarios a una trombosis de senos venosos.

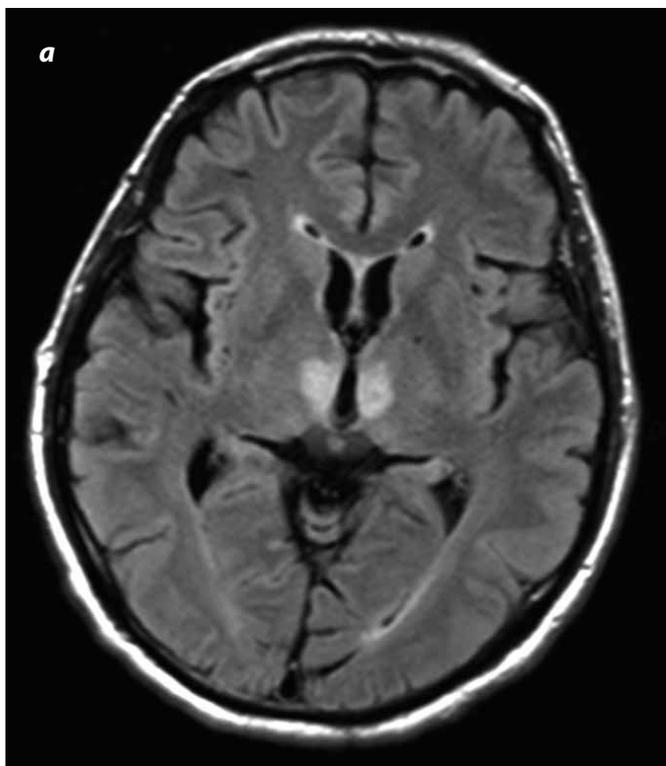


Figura 1a. FLAIR con zonas de alta señal en los núcleos ventrolaterales talámicos en forma bilateral.

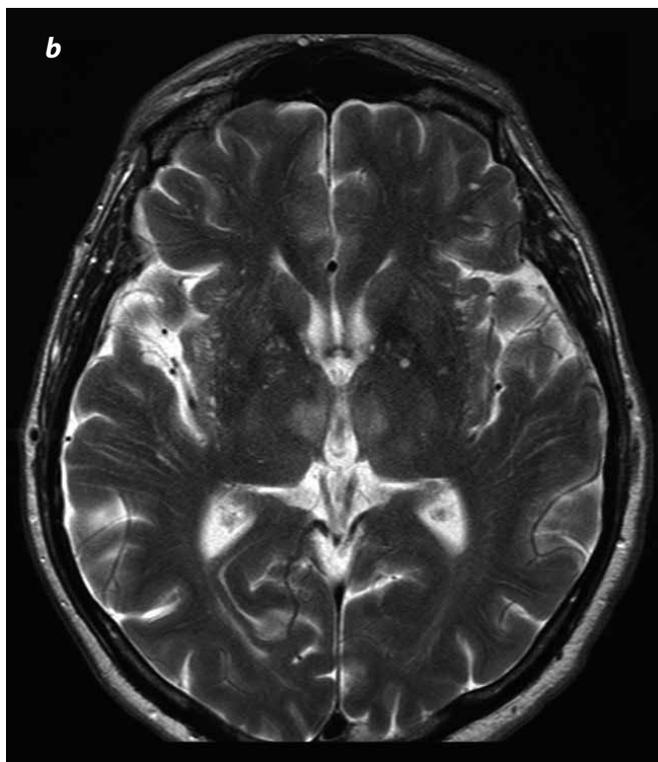


Figura 1b. Secuencia potenciada con información T2, donde nuevamente se observan las zonas de alta señal en bitalámicas observadas en el FLAIR.

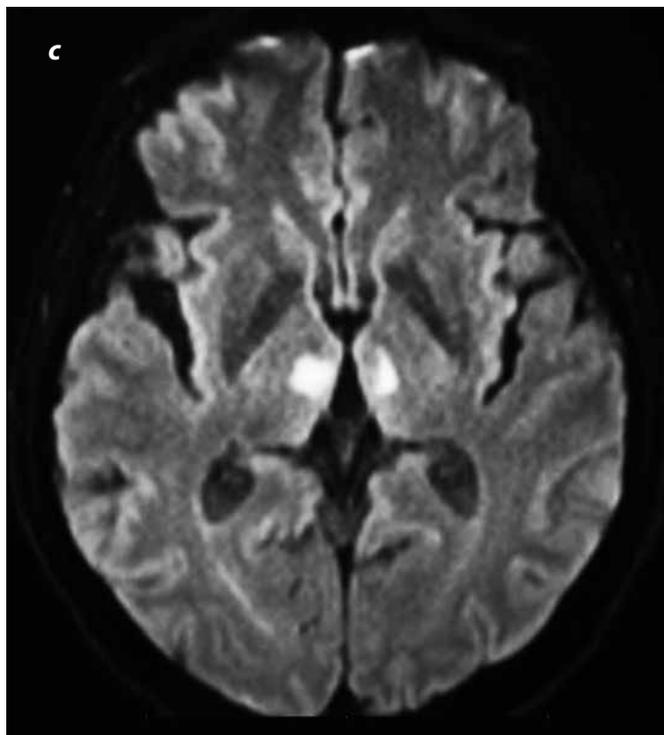


Figura 1 c. Secuencia de difusión: Se identifican las lesiones bitalámicas de alta señal.

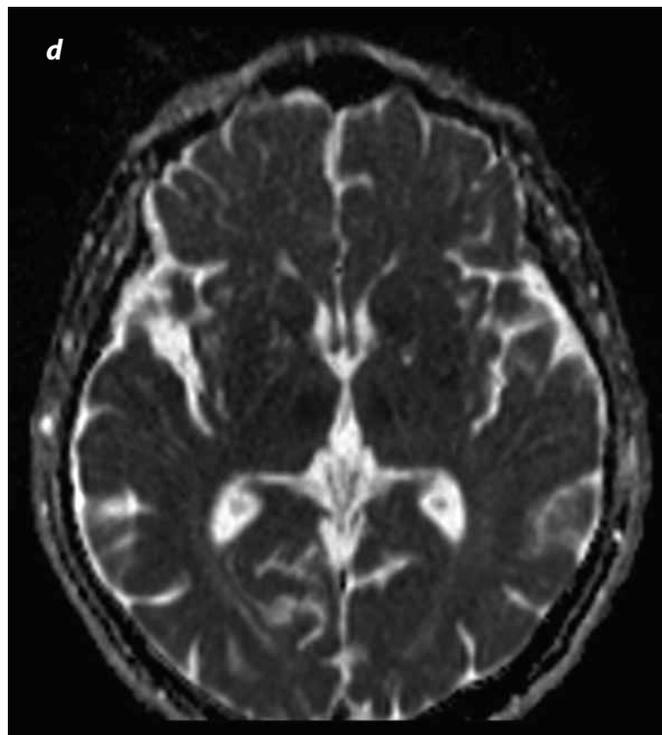


Figura 1 d. El Mapa de ADC muestra la restricción de la difusión de baja señal indicando que es un infarto agudo.

Por la sospecha de trombosis de los senos venosos se decide realizar una venografía por resonancia magnética, con la cual se descarta la trombosis de senos venosos como causante del cuadro clínico. El paciente se hospitaliza en la unidad de cuidados intensivos, donde le realizan una ecocardiografía transesofágica y una ecografía Doppler de carótidas las cuales son normales. El paciente recupera el estado de conciencia espontáneamente al tercer día de hospitalización; sin embargo, continuó con periodos de somnolencia y obnubilación, déficit de memoria y de la orientación y limitación para la supravversión de la mirada, por lo que se sospecha un síndrome pontobasilar y se solicitan arteriografía por resonancia magnética (figuras 1e y 1f). En esta última presentan las siguientes variantes anatómicas: hipoplasia de la arteria vertebral derecha con dominancia de la arteria vertebral izquierda, hipoplasia de la porción A1 derecha, arteria cerebral posterior derecha, que se origina de la arteria cerebral media derecha. Además, se observa una disminución en la circulación distal, dependiente de las arterias cerebrales medias.

A pesar de no demostrar claramente la presencia de la variante de Percheron en las reconstrucciones angiográficas ni en las secuencias crudas de angiorresonancia, se considera el diagnóstico de una variante de Percheron probablemente del tipo 2, por el patrón del infarto bitalámico asociado a las múltiples variantes anatómicas del polígono de Willis y a la ausencia de trombosis venosa que explique los infartos del paciente.

Discusión

La irrigación del tálamo está dada por numerosas arterias que se originan en la base del cráneo, en el área de la arteria comunicante posterior, de la arteria comunicante basilar o segmento P1 de la arteria cerebral posterior. Esto da a lugar a cuatro territorios vasculares talámicos mayores: tuberotalámico, inferolateral, paramediano y posterior coroidal (1).

Las arterias paramedianas talamomesencefálicas tienen gran variabilidad respecto al número, tamaño y contribución territorial al tálamo. También llamadas arteria de Percheron, ya que fue él quien analizó profundamente su origen con sus posibles variantes. La arteria paramediana se origina en la arteria cerebral posterior y puede tener tres formas distintas de origen (1-3,4,5):

Tipo 1: origen simétrico, bilateral ipsilateral de los segmentos P1 de las arterias cerebrales posteriores (50% de frecuencia) (gráfico 1).

Tipo 2: origen comúnmente llamada la Variante de Percheron. Las arterias para el tálamo derecho e izquierdo nacen de una misma arteria cerebral posterior sin preferencia de lado (45% de frecuencia), que se dividen a su vez en: tipo 2A (nacen independientemente en el segmento P1 de la misma arteria cerebral posterior) y tipo 2B (nacen en un tronco común en una sola arteria cerebral posterior) (gráficos 2a y 2b).

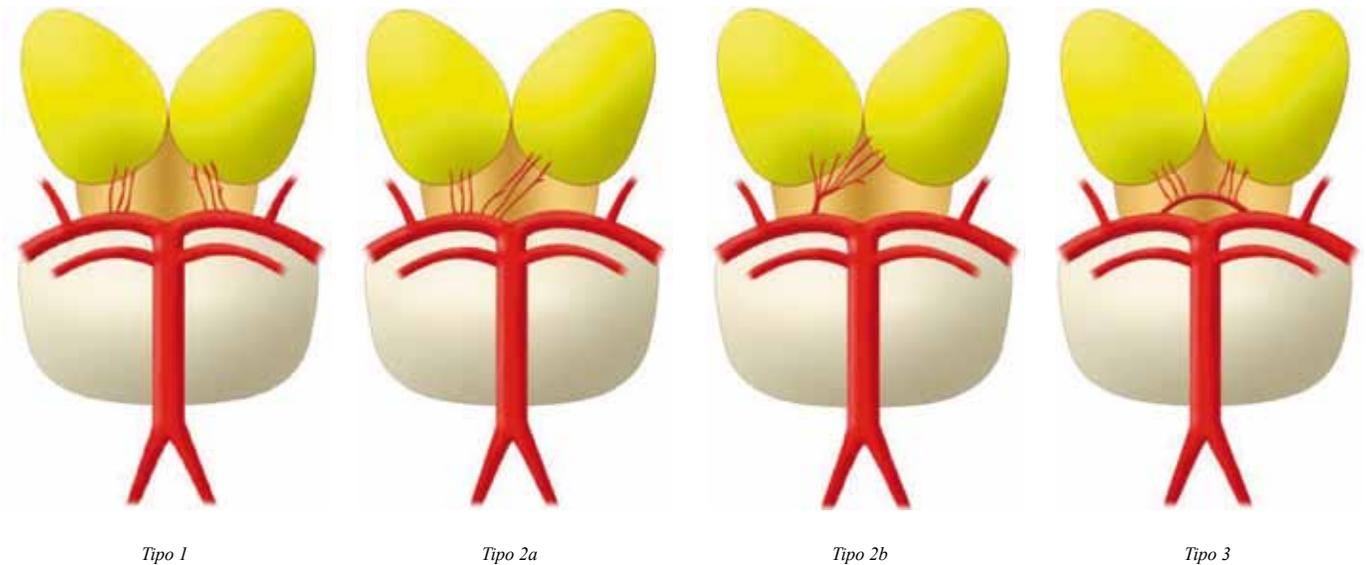
Tipo 3: disposición simétrica, en arcada, que comunican ambas arterias cerebrales posteriores y originan dos arterias paramedianas ipsilaterales (5% de frecuencia) (gráfico 3).



Figura 1e. Imagen axial de angiografía por resonancia magnética donde se observa el origen de la arteria cerebral posterior derecha desde la arteria carótida interna derecha y se sugiere el origen de la variante de Percheron desde el tronco de la basilar.



Figura 1f. Se visualiza la hipoplasia de la porción A1 derecha. Nuevamente se observa la arteria cerebral posterior derecha, que se origina de la arteria carótida interna derecha. Además, se observa una disminución en la circulación distal dependiente de las arterias cerebrales medias.



Gráficos 1-3. Origen de la arteria paramediana.
Fuente: Modificado a partir de Matheus y Castillo (4) y Lostra et al. (5).

A su vez, se han identificado cuatro patrones distintos de infarto de la arteria de Percherón: talámica bilateral paramediana con mesencéfalo rostral (43%), talámica bilateral paramediana sin mesencéfalo (38%), bilateral paramediana y anterior talámica con mesencéfalo (14%), y bilateral paramediana y talámica anterior sin mesencéfalo (5%) (6). Y se ha descrito también un hallazgo distintivo, el *signo de la V*, donde se encuentra una alta señal en la secuencia FLAIR y axial y en las imágenes de difusión (DWI),

sobre la superficie pial del mesencéfalo en la fosa interpeduncular, con una sensibilidad del 67% en los casos de infarto de arteria de Percheron con afectación mesencefálica (6).

Las manifestaciones clínicas de la oclusión de la arteria de Percheron son variadas y pueden comprender: pacientes agudamente enfermos con alteración del estado de conciencia, confusión, desorientación, hipersomnolencia (7), mutismo, acinesia y “coma vigil” (que puede progresar a coma profundo

y durar entre horas y días). Estas manifestaciones pueden seguirse de alteraciones de la memoria anterógrada y retrógrada con confabulación, memoria autobiográfica y desorientación temporal marcada (cronotaraxis) (8).

La capacidad de recordar eventos o personas públicas permanece relativamente poco afectada, por lo que es similar al síndrome de Korsakoff secundario a deficiencia de tiamina (9). Se acompaña comúnmente de anormalidades en los movimientos oculares (10), ocasionalmente apraxia, disgrafía y asterixis. Más tardíamente se puede caracterizar por comportamientos sociales inapropiados, explosiones de agresividad, aplanamiento emocional, pérdida de la iniciativa, ausencia de pensamientos espontáneos o actividades mentales (11).

La prevalencia de la arteria de Percheron es desconocida. En una pequeña presentación del 2007 se encontró esta variante en uno de quince cadáveres (12). A su vez, el diagnóstico de infarto de la arteria de Percheron es poco común, pues representa desde el 0,1% al 0,3% de los eventos cerebrales isquémicos (13,14) hasta el 2% (15). Y del 4% al 18% de todos los eventos isquémicos talámicos (16,17).

La causa de esta patología generalmente ocurre por embolización desde el corazón, la aorta o las arterias cervico-cerebrales proximales (18). Otras causas pueden ser trombosis local de placas microateromatosas, mecanismo hemodinámico (como hipotensión) favorecido por un polígono de Willis no funcionante con isquemia secundaria en las arterias distales perforantes de mediano calibre (la arteria de Percheron pertenece a esta categoría), isquemia distal en la circulación posterior, debido a alteración del flujo laminar normal de la arteria basilar y excepcionalmente aneurismas del ápice basilar que podrían bloquear directamente el origen de vasos tributarios, o embolismo de trombos originados en estos aneurismas (19).

El tabaquismo se ha identificado como factor de riesgo en menores de 45 años de edad (16). No obstante, se deben descartar también otras causas de lesiones bitalámicas como neuroinfecciones, toxoplasmosis y sífilis, deficiencia de tiamina, enfermedades autoinmunes o infección por virus de la influenza (9). Otras patologías con presentación clínica e imágenes similares es la trombosis de senos venosos, en especial la de la vena de Galeno (las zonas isquémicas se extienden más allá de territorios arteriales y afectan también los núcleos caudales) y la oclusión trombotica del ápice de la arteria basilar (20).

Referencias

- Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke*. 2003;34:2264-78.
- Percheron G. Les artères du thalamus humain 2: artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Rev Neurol (Paris)*. 1976;132:309-24.
- Alaicescu M, Nistorescu A, Popa Gh, et al. Anatomic clinical and pathophysiologic correlates in acute bilateral paramedian thalamic infarcts. *Revista Romana de Neurologie*. 2007;6:88-91.
- Matheus MG, Castillo M. Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. *AJNR*. 2003;24:2005-8.

- Lostra J, Tempra A, García Saiz E, et al. Momento anatómico: la arteria de Percheron. *Rev del HPC*. 2001;4:66-9.
- Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, et al. Artery of percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:1283-9.
- Raphaeli G, Liberman A, Gomori JM, et al. Acute bilateral paramedian thalamic infarcts after occlusion of the artery of Percheron. *Neurology*. 2006;66:E7.
- Spiegel EA, Wycis HT, Orchinik C, et al. Thalamic chronotaraxis. *Am J Psychiatry*. 1956;113:97-105.
- Roitberg BZ, Tuccar E, Alp MS. Bilateral paramedian thalamic infarct on the presence of unpaired thalamic perforating artery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144:301-4.
- Kostanian V, Cramer SC. Artery of Percheron thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28:870-1.
- Bravo F, Bello C, González-Hernández J. Infarto talámico bilateral y deterioro cognoscitivo progresivo: discusión de un caso. *Revista Memoriza.com*. 2009;3:41-8.
- Uz A. Variation in the origin of the thalamoperforating arteries. *J Clin Neurosci*. 2007;14:134-7.
- Carrera E, Michel P, Bogousslavsky J. Anteromedian, central, and posterolateral infarcts of the thalamus: three variante types. *Stroke*. 2004;35:2826-31.
- Kumral E, Evyapan D, Balkir K, et al. Bilateral thalamic infarction: clinical, etiological and MRI correlates. *Acta Neurol Scand*. 2001;103:35-42.
- Pezzini A, Del Zotto E, Archetti S, et al. Thalamic infarcts in young adults: relationship between clinical-topographic features and pathogenesis. *Eur Neurol*. 2002;47:30-6.
- Saez de Ocariz MM, Nader JA, Santos JA, et al. Thalamic vascular lesions: risk factors and clinical course for infarcts and hemorrhages. *Stroke*. 1996;27:1530-6.
- Takahashi S, Goto K, Fukasawa H, et al. Computed tomography of cerebral infarction along the distribution of the basal perforating arteries. Part II. Thalamic arterial Group. *Radiology*. 1985;155:119-30.
- Krampla W, Schmidbauer B, Hruby W. Ischaemic stroke of the artery of Percheron (2007: 10b). *Eur Radiol*. 2008;18:192-4.
- Barnett HJ. *Stroke pathophysiology, diagnosis and management*, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1998.
- Teoh HL, Ah,ad A, Yeo LL, et al. Bilateral thalamic infarctions due to occlusion of artery of Percheron. *J Neurol Sci*. 2010;293:110-1.

Correspondencia:

Lina María García Posada
 Universidad CES
 Calle 25 A Sur E No. 42B-61
 Envigado, Antioquia
 linis_15@hotmail.com

Recibido para evaluación: 2 de diciembre del 2010

Aceptado para publicación: 3 de marzo del 2011