



R E V I S T A M É D I C A PANACEA

UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA. ICA, PERÚ

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA "DANIEL ALCIDES CARRIÓN"

p-ISSN 2223-2893

e-ISSN 2225-6989

VOLUMEN 13 NÚMERO 3

PUBLICACION CUATRIMESTRAL

SETIEMBRE - DICIEMBRE

2024

REPORTE DE CASO:

Infarto en la arteria de percheron: un diagnóstico raro y desafiante. a proposito de un caso

Percheron artery infarction: a rare and challenging diagnosis. About a case

AUTORES:

Carlos Alberto Dávila-Hernández

Armando Aguilar Altamirano

Ysabel Rossana Massironi Palomino

REVISTAS.UNICA.EDU.PE

INDEXADA EN:



Publicación cuatrimestral destinada a la difusión del conocimiento y producción científica en el campo de la salud por medio de la publicación de artículos de investigación, artículos de revisión, reporte de casos y cartas al editor.



Infarto en la arteria de percheron: un diagnóstico raro y desafiante. a proposito de un caso

Percheron artery infarction: a rare and challenging diagnosis. About a case

Carlos Alberto Dávila-Hernández^{1,2,a}, Armando Aguilar-Altamirano^{1,b}, Ysabel Rossana Massironi-Palomino^{1,2,a}.

- 1. Hospital IV "Augusto Hernández Mendoza" – EsSalud – Ica, Perú
- 2. Universidad Nacional "San Luis Gonzaga" – Facultad de Medicina Humana "Daniel Alcides Carrión" – Ica, Perú
- a. Médico Internista
- b. Médico Cirujano

DOI: <https://doi.org/10.35563/rmp.v13i3.619>

RESUMEN

Paciente mujer de 67 años de edad ingresa a la emergencia del hospital acompañada de familiar: hija, refiriéndose que la ve descompensada, con tendencia al sueño y con dificultad para responder al interrogatorio; con antecedente de hipertensión arterial (HTA). Al examen clínico preferencial: somnolienta; Glasgow: apertura ocular 3, respuesta verbal 4, respuesta motora 5, 12/15; pupilas hiporreactivas, y sin signos de focalización. Se solicita tomografía axial computarizada (TAC) de cabeza sin contraste, informando: tomográficamente adecuada para su edad. Con el transcurrir de las horas hay mayor compromiso neurológico: se agrega confusión, desorientación, deja de hablar, la mirada se vuelve fija y va ingresando del coma superficial al profundo. Se repite la TAC de cabeza sin contraste, informando: hipodensidades en región paramediana de ambos tálamos, sin compromiso de mesencéfalo; infarto en la arteria de Percheron. Se realiza interconsulta a unidad de cuidados intensivos (UCI), quien indica pasar a su servicio para manejo. Paciente fallece al siguiente día.

Palabras clave: arteria de Percheron, infarto talámico bilateral, tomografía axial computarizada. Fuente: DECS - BIREME

ABSTRACT

A 67-year-old female patient was admitted to the hospital emergency room, accompanied by her family member: her daughter reported that she was decompensated, was sleepy, and had difficulty responding to questioning; with a history of arterial hypertension (AHT). On clinical examination: drowsy, Glasgow: ocular opening 3, verbal response 4, motor response 5, 12/15; pupils hyper-reactive, no signs of focalization. A non-contrast computed axial tomography (CAT) scan of the head was requested, reporting that she was tomographically adequate for her age. As the hours passed, there was greater neurological compromise: confusion, disorientation, she stopped speaking, her gaze became fixed, and she progressed from superficial to deep coma. The head CT was repeated without contrast, reporting: hypodensities in the paramedian region of both thalami, without involvement of the midbrain; infarction in the Percheron artery. Interconsultation with the intensive care unit (ICU) was performed, and transfer to their service was indicated for management. The patient died the following day.

Key words: Percheron artery, bilateral thalamic infarction, computed tomography. Source: MESH-NLM

INTRODUCCIÓN

El infarto en la arteria de Percheron (IAP), también conocido como síndrome de Percheron, infarto talámico bilateral o infarto bitalámico, es una patología infrecuente que se caracteriza por variaciones anatómicas, donde una arteria tálamo-perforante, originada de la arteria cerebral posterior, vasculariza los núcleos talámicos¹. Representa el 0.1 a 0.4% de los primeros episodios de accidente cerebrovascular isquémico². Debido a sus hallazgos neurológicos inespecíficos, se le conoce como el "camaleón de apoplejía", ya que no presenta los signos típicos de un ictus. Sin embargo, cuando se establece el cuadro clínico del IAP, se describe una tríada clásica: alteración de la conciencia, deterioro de la memoria y parálisis de la mirada vertical. Esto hace que el diagnóstico oportuno de esta patología sea fundamental para evitar complicaciones innecesarias e incluso la muerte⁴. Se presenta el caso clínico de IAP para conocimiento de la comunidad médica.

Presentación del caso

Paciente mujer de 67 años de edad, en compañía de su hija, quien refiere que la enfermedad comenzó aproximadamente hace 02 horas. Al percatarse de que su madre no acudió al desayuno, fue en su búsqueda y la encontró acostada sobre su cama. Le realizó una serie de preguntas, pero solo reaccionó con bostezos. Su hija refiere que la nota con mucho sueño y que no responde adecuadamente a sus preguntas, por lo que decide llevarla a la emergencia del hospital IV Augusto Hernández Mendoza - EsSalud Ica. En el tópic de medicina, son interrogadas y la paciente es examinada. Refiere antecedentes de HTA, con tratamiento irregular de losartán 50 mg vía oral en la mañana y noche, acompañado de clonazepam 2 mg (1/2 tableta) vía oral al acostarse de manera regular. Niega diabetes mellitus. Al examen clínico: presión arterial (PA): 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca (FC): 62 latidos/minuto, frecuencia respiratoria (FR): 14 respiraciones/minuto, temperatura (T°): 36,5°C, SatO₂: 95% con FiO₂: 21%. Murmullo respiratorio rudo en ambos hemitórax; ruidos cardíacos rítmicos, de buena intensidad, con tendencia a la bradicardia; ruidos hidroaéreos presentes, no dolor a la palpación, sin visceromegalias; puño percusión lumbar (-). Somnolienta, con escala de Glasgow: 12/15 (apertura ocular: 3, respuesta verbal: 4, respuesta motora: 5); pupilas hiporreactivas, sin signos de focalización. Se inicia tratamiento con solución salina al 0.9% (1000 cc) vía endovenosa a XV gotas por minuto, con protector gástrico también por vía endovenosa. Se amplían estudios con los siguientes paraclínicos. Hemograma: leucocitos 10,75/mm³ (VN: 5-10/mm³), hemoglobina 9,50 g/dl (VN: 13-16 g/dl), hematocrito 30,10% (VN: 36-45%), plaquetas 232/mm³ (VN: 150-450/mm³); bioquímica: glucosa 185,00 mg/dl (VN: 70-110 mg/dl), urea 24,30 mg/dl (VN: 5-45 mg/dl), creatinina 0,86 mg/dl (VN: 0,3-1,4 mg/dl), sodio 139 mmol/L (VN: 135-145 mmol/L), potasio 4,2 mmol/L (VN: 3,5-5,1 mmol/L), proteína C reactiva 0,90 mg/dl (VN: 0,0-0,5 mg/dl); coagulación: tiempo de coagulación 7 minutos (VN: 5-10 minutos), tiempo de sangría 2 minutos (VN: 2-7 minutos); sedimento urinario: leucocitos 0-2 por campo, hematíes 0-1 por campo, bacterias escasas. La radiografía de tórax informa ausencia de signos de condensación. La tomografía axial computarizada (TAC) de cabeza sin contraste informa: tomográficamente adecuada para su edad, con signos de angioesclerosis. Se vuelve a evaluar a la paciente, quien no presenta cambios clínicos significativos. Sin embargo, con el transcurrir de las horas, empeora el compromiso neurológico, agregándose confusión, desorientación, mutismo, fijación de la mirada e ingreso progresivo de coma superficial a coma profundo. Se decide repetir la TAC de cabeza sin contraste 36 horas después de la primera, informando hipodensidades en la región paramediana de ambos tálamos, sin compromiso de mesencéfalo: infarto en la arteria de Percheron. Ante el mayor compromiso neurológico y asegurando la permeabilidad de la vía aérea, se decide intubar a la paciente y colocarla en ventilación mecánica, previa autorización y firma del consentimiento informado por parte de los familiares. Se realiza interconsulta con los médicos de la unidad de cuidados intensivos (UCI), quienes indican pasar a UCI para manejo. El paciente fallece al día siguiente. (Figura 1).

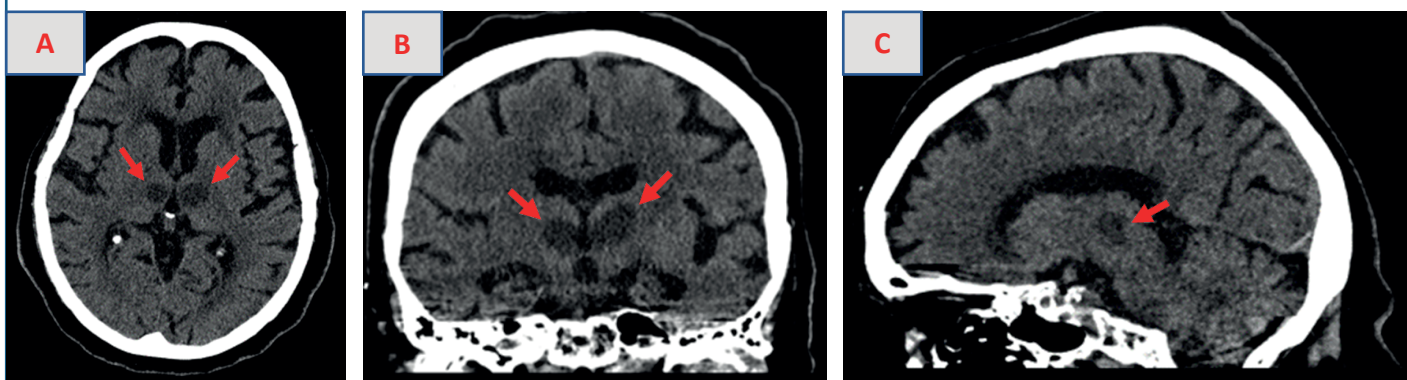
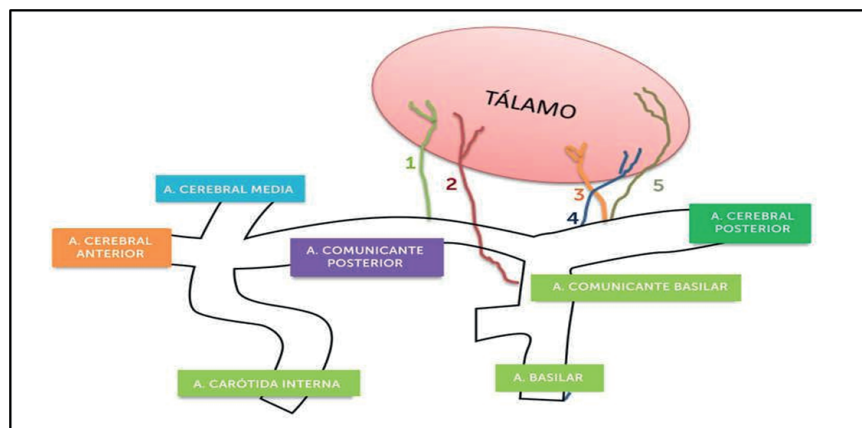


Figura 1. Imagenología del Infarto de Percheron

Las flechas rojas señalan hipodensidades en región paramediana de ambos tálamos, sin compromiso de mesencéfalo: infarto en la arteria de Percheron; en tomografía axial computarizada de cabeza sin contraste; vista horizontal (A), vista coronal (B), vista sagital (C).

DISCUSIÓN

Los tálamos son conglomerados de sustancia gris, divididos por sustancia blanca en hasta 60 núcleos, ubicados entre los hemisferios cerebrales y el mesencéfalo. Están involucrados en la transmisión de estímulos motores y sensibles, así como en la regulación de la conciencia, el sueño y el estado de alerta⁵. La vascularización del tálamo fue descrita por primera vez en 1900 por Dejerine y Russy. Posteriormente, el neurólogo francés Gérard Percheron realizó la descripción más completa entre 1960 y 1964, detallando la implicación de la arteria cerebral posterior y la arteria comunicante posterior en su vascularización^{6, 7}. (Figura 2).

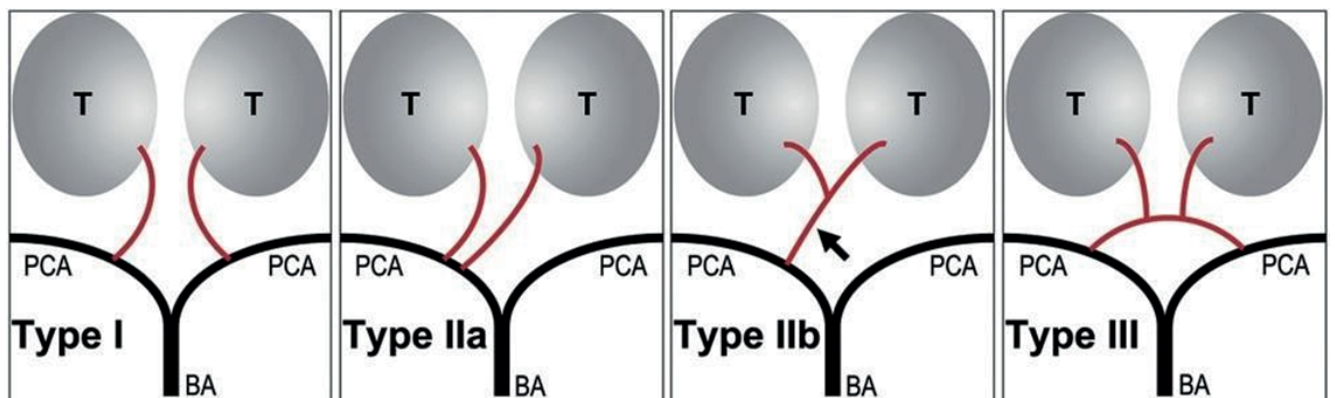


1.- Arteria Polar; 2.- Arteria Paramediana; 3.- Arteria del Pedículo tálamo geniculado; 4.- Arteria Coroidea posteromedial; 5.- Arteria Coroidea posterolateral. (Modificado del esquema de Lazorthes).

Figura 2. Vascularización del Tálamo.

La arteria de Percherón (AP) (Tipo IIB) es una variante rara de la arteria paramediana. También se le denomina arteria interna de Duret. Esta arteria se origina en la arteria cerebral posterior. En esta circunstancia, Gérard Percheron observó tres variantes de la anatomía vascular del tálamo⁷. (Figura 3).

Se desconoce la prevalencia de la AP; Por ende, los IAP son raros. Representan del 0,1% al 0,4% de los eventos isquémicos cerebrales y del 4% al 18% de todos los eventos isquémicos talámicos⁸. Su etiología suele ser la embolización desde el corazón, la aorta o las arterias carótidas⁹. Entre los factores de riesgo se consideran: la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hipotensión sistémica, la fibrilación auricular, las neoplasias, las coagulopatías, la disección de la arteria vertebral, los aneurismas de la arteria basilar, entre otros^{10, 11}.



Tipo I: Origen simétrico, bilateral ipsilateral (50% de frecuencia). **Tipo II:** Origen asimétrico, las arterias para el tálamo derecho e izquierdo nacen de una misma arteria cerebral posterior sin preferencia de lado (45% de frecuencia), dividiéndose a su vez en: Tipo IIa: Nacen independientemente en la misma cerebral posterior. Tipo IIb: Nacen en un tronco común en la misma cerebral posterior (arteria de Percheron). **Tipo III:** Disposición simétrica, conectando ambas cerebrales posteriores y originando dos arterias paramedianas ipsilaterales (frecuencia 5%).

Figura 3. Variantes de la Arteria de Percheron.

Las manifestaciones clínicas del IAP son variadas en la fase aguda y pueden comprender alteraciones del estado de conciencia, confusión, desorientación, hipersomnolencia, mutismo, acinesia y "coma vigil", que puede progresar a coma profundo. En la fase ya establecida, presenta la tríada clásica, que incluye: parálisis vertical de la mirada (65%), alteraciones de la memoria (58%) y

coma (42)^{12, 13}

El diagnóstico se realiza por tomografía axial computarizada, la cual puede ser normal en fase inicial o evidenciar hipodensidades en ambos tálamos, con o sin compromiso de mesencéfalo, cuando el cuadro clínico se halla establecido¹⁴. El gold estándar es la resonancia magnética nuclear, donde se muestra hiperintensidad en las secuencias T2 y FLAIR, con o sin afectación de mesencéfalo. Se describe un hallazgo distintivo, el signo de la V, en la secuencia FLAIR y DWI, sobre la superficie pial del mesencéfalo en la fosa interpeduncular¹⁵. Se conocen cuatro patrones de IAP: Patrón I, talámico paramediano bilateral con mesencéfalo rostral (43%); Patrón II, talámico paramediano bilateral sin mesencéfalo (38%); Patrón III, bilateral paramediano y anterior talámico con mesencéfalo (14%); y Patrón IV, bilateral paramediano y talámico anterior sin mesencéfalo (5%).

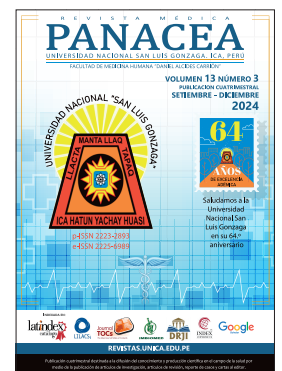
Dentro del diagnóstico diferencial, se deben considerar los siguientes grupos etiológicos: vascular, como el síndrome del tope de la basilar y la trombosis venosa cerebral profunda; tóxicas, como la intoxicación por monóxido de carbono y el depósito de metales pesados (plomo, hierro, cobre), radioterapia y quimioterapia; metabólicas, como la alteración del metabolismo del calcio, encefalopatía de Wernicke, encefalopatía hepática, hiperamonemia e hipoglicemia; infecciosas, como las causadas por el virus de la influenza, citomegalovirus y toxoplasmosis cerebral; desmielinizantes, como el síndrome de desmielinización osmótica, la esclerosis múltiple y la encefalomiелitis aguda diseminada; y neoplásicas, como el linfoma cerebral primario y el glioma talámico bilateral^{16, 17}.

El tratamiento es el estándar para el accidente cerebrovascular isquémico, es decir, agentes trombolíticos intravenosos o intraarteriales (activador del plasminógeno tisular) durante las primeras 4 horas. La trombectomía endovascular se indica entre las 4 y 6 horas, aunque solo se usa para grandes vasos; luego de este tiempo, está indicada la anticoagulación, según las pautas de la AHA (American Heart Association) y la ASA (American Stroke Association)^{18, 19}.

En conclusión, el IAP es poco frecuente y se presenta con síntomas inespecíficos en la etapa inicial, lo que puede hacer que pase desapercibido en la evaluación clínica. Debe ser considerado dentro del diagnóstico diferencial en todo paciente con alteración del estado de conciencia acompañado de una tomografía axial computarizada normal. Asimismo, el diagnóstico y tratamiento deben ser oportunos para lograr resultados favorables y evitar procedimientos adicionales innecesarios o incluso la muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tapia Guerrero A, Rodríguez Molina A, García Gutiérrez G, Peñuela Ruiz L, García Gallardo MM, Aguilar Cuevas R. Lo que el radiólogo debe saber sobre el infarto de la arteria de Percheron. *Radiología*. 2016;1358-1365.
2. Rissardo JP, Caprara AF. Parálisis pseudobulbar aguda aislada con infarto de arteria de Percheron: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Ciencias de la Salud Afr*. 2021;21(1):166–171. Disponible: DOI: 10.4314/ahs.v21i1.22
3. Yang FY, Hung JL, Lin SK. Percheron Artery-Plus Syndrome: A Syndrome Beyond Stroke Chameleon. *J Nippon Med Sch*. 2021;88(4):375-379. Disponible: DOI: 10.1272/jnms.JNMS.2021_88-414
4. Asavaaree C, Doyle C, Smithason S. El infarto de la arteria de Percheron produce bradicardia grave: informe de un caso. *Surg Neurol Int*. 2018;229:230.
5. Osama M. Artery of Percheron infarction a rare anatomical variant and a diagnostic challenge: Case report. *Elsevier*. 2021; 16: p. 22-29.
6. Percherón G. Les artères du thalamus humain.1: artère et territoire thalamiques polaires de l'artère communicante postérieure. *Rev Neurol (Paris)*.1976;132:297-307.
7. Percherón G. Les artères du thalamus humain.2: artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Rev Neurol (Paris)*. 1976;132:309-324.
8. Caruso P, Manganotti P, Moretti R. Complex neurological symptoms in bilateral thalamic stroke due to Percheron artery occlusion. *Vasc Health Risk Manag*. 2017;13:11–14. Disponible: <https://doi.org/10.2147/VHRM.S119395>
9. Monroy S y cols. Infarto talámico bilateral por obstrucción de la arteria de Percherón: reporte de caso. *Acta Neurol Colomb*. 2017; 33(2): 104-114
10. Galnares-Olalde JA, y cols. Infarto talámico bilateral secundario a oclusión de la arteria de Percheron. *Med Int Mex*. 2018; 34(1): p.157-161.
11. Monroy M, Campozano V, Vergara J. Síndrome de Percheron: reporte de caso INSPILIP. 2022; 6 (3). Disponible en: DOI: <https://doi.org/10.31790/inspilip.v6i3.314>
12. U. Lamot, I. Ribaric, K.S. Popovic. Artery of Percheron infarction: review of literature with a case report. *Radiol Oncol*, 49 (2015), pp. 141-146. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2478/raon-2014-0037>
13. Polo, N., García, M., Camerlingob, S., Domínguez M., Síndrome de Percheron: Infarto talámico bilateral: reporte de 2 casos. *Rev. Med. Clin. Condes - 2019; 30(5) 383-387*. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.07.006>
14. Muñoz H, Lázaro V. Infarto de la arteria de Percheron: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista Argentina de Radiología*. 2018; 84(4): p. 184-186.
15. Xu Z, Sun L, Duan Y, Zhang J, Zhang M, Cai X. Assessment of Percheron infarction in images and. *Journal of the Neurological Sciences*. 2017; 383: p.87-92.
16. Stamm B, Lineback C, Skolarus L, Morgenstern L. et al. Artery of Percheron infarct: 12 cases and their complex clinical courses. *Neurohospitalist*. 2018; 8(3): p. 141-145.
17. Vargas C, Villanueva J, Dominguez F, Ibarra M. et al. Síndrome de Percherón: Hallazgos neurorradiológicos de un viejo conocido. *Seram 34: congreso nacional Pamplona*. 2018. Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/8635>
18. Li X, et al. Contemporary therapeutic strategies for occlusion of the artery of Percheron: a review of the literature. *J Neurol Intervent Surg*. 2015;7:95-98.
19. Zhang B, Wang X, Gang C, Wang J. Acute percheron infarction: a precision learning. *BMC Neurol*. 2022 Jun 4;22(1):207. Disponible en: doi: 10.1186/s12883-022-02735-w



Correspondencia:

Nombre: Carlos Alberto Dávila Hernández
 Dirección: Av. José Matías Manzanilla 652 – Ica, Perú
 Correo: dh39130@hotmail.com
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1737-9873>

Contribuciones de autoría:

CADH: Conceptualización, investigación, metodología, supervisión, validación, redacción, visualización, revisión y aprobación

Dedicatoria: Para mis hijos: Raphaella y Carlos

Conflicto de intereses:

no existen conflictos de intereses del autor o autores de orden económico, institucional, laboral o personal.

Financiamiento:

Autofinanciado.

Cómo citar

Carlos Alberto Dávila - Hernández, Armando Aguilar - Altamirano, Ysabel Rossana Massironi - Palomino. Infarto en la arteria de percheron: un diagnóstico raro y desafiante. a proposito de un caso. *Rev méd panacea* 2024;13(3): 146-150.

DOI: <https://doi.org/10.35563/rmp.v13i3.619>