

Caso clínico

Infarto de la arteria cerebral posterior secundario a oclusión aguda de la arteria carótida interna

Posterior Cerebral Artery Stroke Secondary to Acute Occlusion of the Internal Carotid Artery

Hernán Bayona Ortiz (1).

RESUMEN

BASES: los principales síntomas del compromiso de la arteria carótida interna son la amaurosis fugax y aquellos que se deben a un compromiso de las arterias cerebral media y anterior.

MÉTODOS: se trata de un hombre de 79 años diabético e hipertenso que se presentó con un cuadro que sugería un compromiso de la arteria cerebral media izquierda. Se documentó una obstrucción aguda de la arteria carótida interna izquierda, con infartos del territorio de la arteria coroidea anterior y la cerebral posterior del mismo lado; en el estudio se halló una fuente cardioembólica.

CONCLUSIÓN: si bien la obstrucción aguda de la arteria carótida interna se asocia sobre todo a síntomas visuales y de compromiso de la circulación anterior, se puede relacionar también con infartos de la arteria cerebral posterior.

PALABRAS CLAVE: Accidente cerebrovascular, Arteria carótida interna, Arteria cerebral posterior, Infarto de la arteria coroidea anterior, Anatomía, Pronóstico (DeCS).

SUMMARY

BACKGROUND: the main symptoms of a compromise to the internal carotid artery are monocular blindness and those which are secondary to the lesion of the medial cerebral and anterior cerebral arteries.

METHODS: a 79 year old male patient, with past medical history of diabetes and high blood pressure and clinical symptoms of compromise to the left medial cerebral artery. The patient shows an acute occlusion of the left internal carotid artery with arterial infarcts in the choroidal anterior and cerebral posterior territories in the same side of the carotid lesion. The cardioembolic source of the infarct was documented.

CONCLUSION: Although acute obstruction of the internal carotid artery is mostly associated with visual symptoms and engagement of the anterior circulation, it may also be associated with infarcts of the posterior cerebral artery.

KEY WORDS. Stroke, Carotid artery internal, Posterior cerebral artery, Anterior choroidal artery, Anatomy, Prognosis (MeSH).

INTRODUCCIÓN

Los signos y síntomas por oclusión de la arteria cerebral posterior son ampliamente conocidos (1-3). Cuando se presenta un compromiso de las arterias perforantes el resultado es un infarto de la región del tálamo. Por su parte, para las arterias leptomeníngicas se produce un infarto cortical occipital. La obstrucción de la arteria carótida interna produce síntomas como la ceguera monocular transitoria o síntomas

hemisféricos contralaterales, siendo las más afectadas la arteria cerebral media, la anterior o las áreas limítrofes. En contraste, raramente se presenta un compromiso de la arteria cerebral posterior (4-6). En el pasado se publicaron casos en los que el compromiso de la arteria carótida con infarto de la arteria cerebral posterior fue referido como una presentación inusual (7, 8). El propósito de éste reporte es ilustrar el daño de la arteria cerebral posterior, así como de la arteria coroidea anterior con la explicación anatómica.

(1) M.D, Neurólogo, epidemiólogo, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Grupo de ACV, Universidad del Bosque. Bogotá.

Presentación del caso

Paciente de 79 años que se encontró en el piso de su casa el día del ingreso con relajación de esfínteres y disartria marcada; la última vez que se le vio bien fue el día anterior. Se trasladó en ambulancia y se halló una hemiparesia derecha. En urgencias estaba alerta, con una afasia no fluída y hemiparesia derecha, reportaba antecedente de hipertensión arterial y diabetes tipo 2. Se llevó a una tomografía de cerebro en donde se observó un infarto del territorio de la arteria cerebral posterior izquierda, se practicó un angio-TAC en el que se descubrió una oclusión de la arteria carótida interna izquierda desde su origen luego de la bifurcación en el bulbo carotídeo (Figura 1). Se realizó una resonancia magnética que evidenció un infarto en la ubicación de la arteria cerebral posterior y de la arteria coroidea anterior en el lado izquierdo (Figura 2), con infarto talámico, del brazo posterior de la cápsula interna e infarto del uncus del hipocampo. Con una hipoplasia de las arterias cerebrales posteriores en su porción P1, con presencia de variante fetal de la arteria cerebral posterior en forma bilateral (Figura 3).

Se realizó una resonancia magnética que evidenció un infarto en la ubicación de la arteria cerebral posterior y de la arteria coroidea anterior en el lado izquierdo (Figura 2), con infarto talámico del brazo posterior de la cápsula interna e infarto del uncus del hipocampo.

El tratamiento se inició administrando aspirina 300mg a través de sonda nasogástrica, atorvastatina 80 mg, heparina de bajo peso molecular, y se trasladó al paciente a la unidad de cuidados intermedios/ACV. Durante los primeros días estuvo en estado de confusión, con tendencia a la somnolencia, irritabilidad y agresividad que fue controlada con antipsicótico y con medidas no farmacológicas para delirium. Permaneció tres días en la unidad de monitoreo. Antes de su egreso, se documentó, luego de haber retirado el Holter, una salva de fibrilación auricular confirmada con un EKG de superficie. Se inició terapia antihipertensiva oral el quinto día de la hospitalización.

La hemiparesia pasó de 2 a 3/5 en el lado derecho, se administró desde el tercer día fluoxetina 20mg día. Con el paciente más despierto se vio una hemianopsia homónima derecha con una heminegligencia derecha que mejoró en el transcurso de la hospitalización. Se practicó una tomografía cerebral de control al tercer día que no mostró cambios con respecto a la extensión del infarto cerebral, así como tampoco hidrocefalia o edema cerebral considerable. En la semana siguiente a su ingreso se administró anticoagulación oral con dabigatrán 150mg b.i.d. Tras una semana el paciente tuvo un aclaramiento de la conciencia, se recuperó de la confusión e inició proceso de rehabilitación. En este proceso se dio la recuperación paulatina de la deglución logrando que se administraran los medicamentos por vía

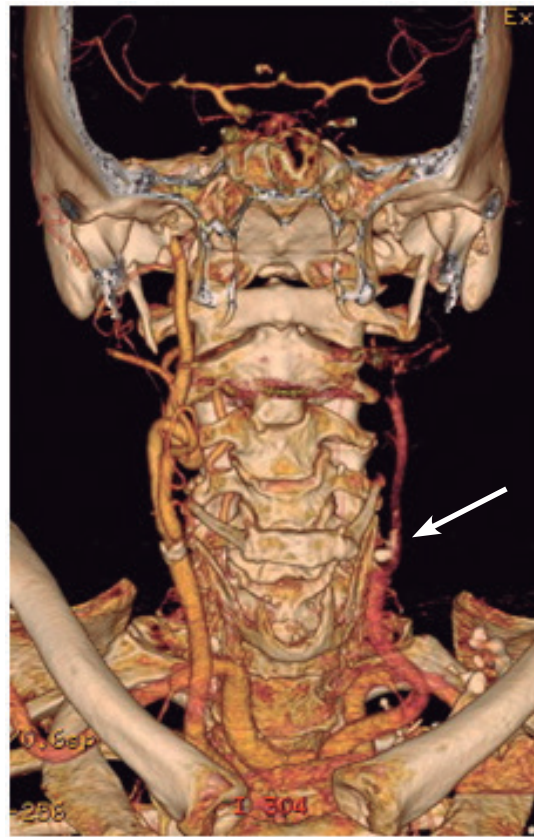


Figura 1. Angio-TAC cerebral. Obstrucción de la arteria carótida interna en la bifurcación. Agradecimientos Departamento de Radiología Fundación Santa Fe

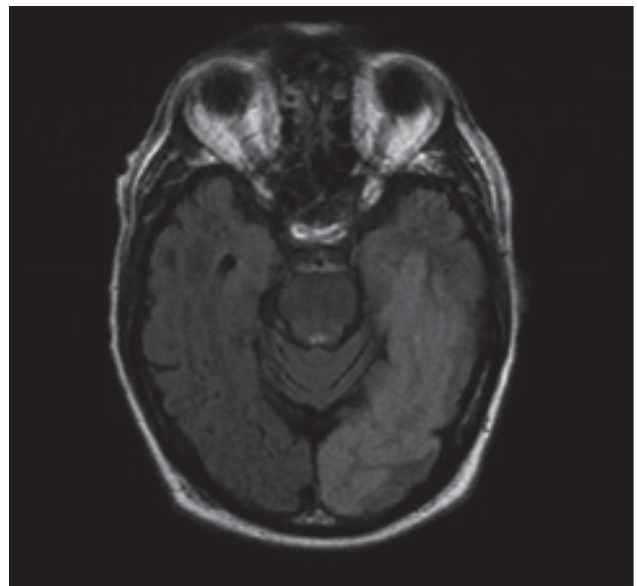


Figura 2. Resonancia cerebral .Secuencia FLAIR infarto de la arteria cerebral posterior izquierda

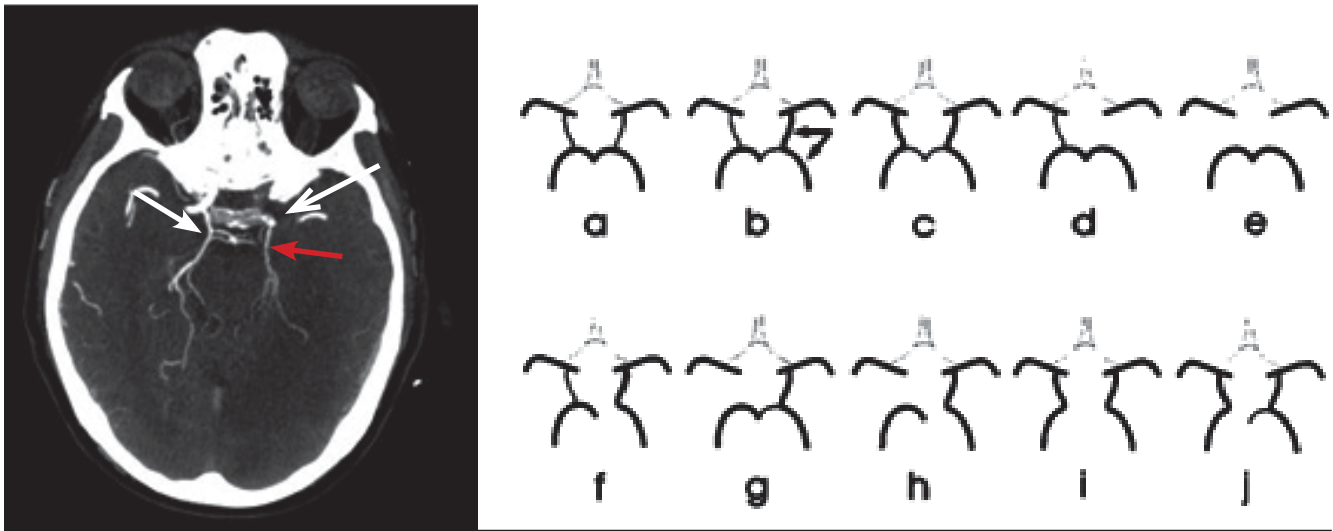


Figura 3a. Angiotac cerebral. Variante de la arteria cerebral posterior bilateral fetal persistente, más notoria en el lado derecho (flecha blanca), que en el lado izquierdo (flecha roja). Ausencia de flujo en la carótida interna izquierda (flecha blanca gruesa). Se aprecia el área hipodensa sobre el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda.

oral y, posteriormente, se vio una mejoría de la fuerza, lo que le permitió sostenerse de pie con ayuda de bastón. Hacia el final de la segunda semana, el paciente mejoró parcialmente su uso del lenguaje, haciéndose entender por sus familiares con frases cortas y pausadas. La última escala de NIHSS fue de 12 puntos. El paciente fue dado de alta a su hogar con cuidados de enfermería y rehabilitación integral.

DISCUSIÓN

El compromiso de la arteria cerebral posterior se presenta en diferentes registros por aterosclerosis en el 15% (9). El daño de la arteria cerebral posterior se debe principalmente a un embolismo de fuente cardíaca o por placas de ateroma del sistema vertebrobasilar. En otros artículos, el embolismo fue la causa en el 25% de los casos (10). Los síntomas de infarto de la arteria cerebral posterior se muestran en la Tabla 1, de acuerdo con la distribución en ramas penetrantes o leptomeníngicas (11-13).

La arteria coroidea anterior es la rama secundaria de la arteria carótida interna en su porción supraclinoidea luego de que esta da origen a la arteria comunicante posterior; se dirige hacia posterior y transcurre vecina al tracto óptico, cuya división cisternal o penetrante irriga el brazo posterior de la cápsula interna y globo pálido. Luego, la arteria se dirige lateralmente perfundiendo a la región medial del lóbulo temporal y terminando en el gánglio geniculado lateral y los plexos coroideos (14,15). Las manifestaciones clínicas

por compromiso de la arteria coroidea anterior son la hemiparesia, hemianestesia y hemianopsia contralaterales, que corresponden a la triada clásica. De acuerdo con la serie de casos publicada de pacientes con infarto de la arteria coroidea anterior, se mostró que la mayoría de los pacientes fueron hombres jóvenes, diabéticos, que no habían recibido antiagregantes plaquetarios previamente y que cursaban con estenosis arterial (16).

La primera pregunta es cómo se explica que haya daño de la arteria cerebral posterior debido a una lesión carotídea. De acuerdo con la literatura, el primer reporte se tituló: “Infarto occipital con hemianopsia desde la enfermedad carotídea oclusiva” (7), los otros informes existentes son de pacientes con disección carotídea con presencia de infarto occipital (8,17-19). La mayoría de las veces en que se compromete la arteria cerebral posterior la causa es una isquemia de la circulación posterior; sin embargo, la unión de la circulación anterior con la posterior en el polígono de Willis se da por la arteria comunicante posterior (20). Desde luego, para que suceda un infarto occipital por compromiso de la circulación anterior se deben dar algunas variantes anatómicas: la primera es la hipoplasia del segmento P1 o segmento precomunicante de la arteria cerebral posterior ipsilateral a la carótida ocluída (17, 21), en la que la arteria comunicante posterior lleva la circulación al segmento post-comunicante (P2). La segunda variante se presenta cuando la arteria cerebral posterior se origina directamente de la arteria carótida interna; esto es lo que se llama el “origen fetal” de la arteria cerebral posterior (7, 8, 19).

Tabla 1. Síntomas por compromiso de la arteria cerebral posterior.

| Arteria | Territorio irrigado | Síntomas |
|---|---|--|
| Tálamo (ramas penetrantes) | | |
| • Premamilar (2)/ tuberotalámica (13) | Núcleo anterior, ventral anterior y ventrolateral, reticular, intralaminar. | Compromiso de memoria, emoción, alteración del movimiento, extrapiramidalismo, ataxia. Alertamiento. |
| • Tálamoperforante (2) /paramediano (13) | Núcleo dorsomedial, intralaminar., | Compromiso de memoria y personalidad, alertamiento. |
| • Talamogeniculadas (2)/inferolateral (13) | Ventroposteromedial y ventro posterolateral. | Compromiso sensitivo y de hemicuerpo contralateral, hemiataxia, hemiparesia. |
| • Coroidea posterior (13) | Pulvinar, cuerpo geniculado medial y lateral. | Compromiso de la integración auditiva y visual, hemianopsia, afasia, temblor. |
| Hipotálamo (ramas penetrantes) | | |
| • Premamilar (2) / Tuberotalámica (13) | Hipotálamo intermedio. | Fuente de somatostatina y TRH*, LHRH*, CRF*, inhibidor de PRL*. Vasopresina, oxitocina. Pérdida de la función endocrina. |
| • Tuberotalámico y tálamoperforantes | Hipotálamo posterior. | Alteración de la regulación de temperatura y conciencia. |
| • Talamogeniculadas | Campo de Forel y área subtalámica. | Hemibalismo. |
| Leptomeníngeas | | |
| Calcarina | Unilateral. Bilateral. | Hemianopsia homínima contralateral, respeto macular, metamorfopsias y teleopsia. Bilateral ceguera cortical. |
| Calcarina + temporal anterior | Hemisferio no dominante. | Prosopagnosia. |
| Temporal anterior | Temporal anterior. | Nominación alterada. |
| *TRH = Hormona liberadora de tiotropina, LHRH= Hormona liberadora de hormona luteinizante, CRF = hormina liberadora de corticotropina, PRL = prolactina | | |

Con la oclusión de las arterias aferentes (carótida, vertebral) se sabe, desde Sir Thomas Willis, de la presencia de puentes colaterales para suplir las fallas de la circulación a través del polígono (21). El tipo de polígono presente en el paciente expuesto equivale al dibujo “i” de la Figura 3b: ambas arterias cerebrales posteriores tienen un origen fetal, con hipoplasia de ambos segmentos de P1.

La segunda pregunta es qué tan frecuentemente se asocia la enfermedad de la carótida y la etiología cardioembólica con los infartos en el territorio de la arteria coroidea anterior. De acuerdo con la serie encontrada de infartos de la arteria coroidea anterior, se asoció una oclusión de la carótida en el 2,81% del total de la serie de pacientes. Sin embargo, al hacer el análisis por subgrupos, sobre todo en aquellos infartos grandes de más de 20mm

de esta arteria, hubo una estenosis significativa en el 31% de los casos. Para el total de los pacientes analizados la fibrilación auricular estuvo presente en el 24,2 % y en el grupo de infartos más extensos la fibrilación auricular fue la responsable en el 31% de los casos (16).

Como conclusión, al presentar este caso se hace énfasis en que para que exista un infarto de arteria cerebral posterior por compromiso de la arteria carótida se tienen que dar algunas condiciones propias de la enfermedad que lleva a la oclusión de la arteria carótida. Entre estas está en primer lugar la disección vascular o la oclusión embólica por fuente cardíaca. Adicionalmente deben existir variantes anatómicas como hipoplasia del segmento pre-comunicante de la arteria cerebral posterior o la variante fetal de la arteria cerebral posterior.

Agradecimientos

Departamento de radiología de la Fundación Santa Fe.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. SAVITZ SI, CAPLAN LR. Vertebrobasilar Disease. *N Engl J Med* 2005; 352:2618-26.
2. HAYMAN AL, BERMAN SA, HINCK VC. Correlation of CT cerebral Vascular Territories with Function: II. Posterior Cerebral Artery. *AJR* 1981; 137:13-19
3. CAPLAN LR. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow The Thomas Willis Lecture—2000. *Stroke*. 2000; 31:2011–2023
4. FISHER CM. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch neurol Psychiatry* 1951; 65:346-377.
5. FISHER CM. Transient monocular blindness versus amaurosis fugax. *Neurology* 1989; 39:1622-24.
6. PESSIN MS, DUNCAN GW, MOHR JP, POSKANZER DC. Clinical and angiographic features of carotid transient ischemic attacks. *N Engl J Med* 1977; 96:358-362.
7. PESSIN MS, KWAN ES, SCOTT RM, AND HEDGES III TR. Occipital Infarction With Hemianopsia From Carotid Occlusive Disease. *Stroke* 1989; 20:409-411.
8. GOONERATNE IK, GAMAGE R, GUNARATHNE KS. Internal carotid artery dissection: An unusual cause of occipital infarction. *Ann Indian Acad Neurol* 2010; 13: 148-149
9. CAPLAN LR, WYTEK RJ, GLASS TA, TAPIA J, PAZDERA L, CHANG HM, ET AL. New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Ann Neurol* 2004; 56:389-398
10. BOGOUSLAVSKY J, VAN MELLE G, REGLI F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1,000 Consecutive Patients with First Stroke. *Stroke* 1988; 19:1083-1092.
11. FOIX C, HILLEMANT P. Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement. *Rev Neurol (Paris)*. 1925; 2:705–739.
12. BOGOUSLAVSKY J, REGLI F, ASSAL G. The syndrome of unilateral tuberothalamic artery territory infarction. *Stroke*. 1986; 17:434–441.
13. SCHMAHMANN JD. Vascular Syndromes of the Thalamus. *Stroke*. 2003; 34:2264-2278.
14. BELL R, SEVERSON III MA, ARMONDA RA. Neurovascular Anatomy: A Practical Guide. *Neurosurg Clin N Am* 2009; 20: 265–278
15. FÖRSTER A, GRIEBE M, GASS A, KERN R, HENNERICI MG, SZABO G. Diffusion-Weighted Imaging for the Differential Diagnosis of Disorders Affecting the Hippocampus. *Cerebrovasc Dis* 2012; 33: 104–115
16. OIS A, CUADRADO E, SOLANO A, PERICH X, ROQUER J. Ischemic Stroke in anterior choroidal artery territory. *Journal of the Neurological Sciences* 2009;281: 80–84
17. BOURCIER F, HOMMET C, COTTIER JP, ARSENE S, ROSSAZZA C. Hemianopsia related to dissection of the internal carotid artery. *J Neuroophthalmol*. 1999 Jun;19(2):136-9
18. DE CHRISTOPH DH, SOUZA F, DA SAPORTA MA, DE FREITAS GR. Isolated posterior cerebral artery infarction caused by carotid artery dissection. *Arch Neurol*. 2009, Aug;66(8):1034-5
19. CUCCHIARA BL, KASNER SE. Carotid dissection causing occipital lobe infarction. *Neurology*. 2005, Nov, 8; 65(9):1408.
20. CAPLAN LR. Caplan's stroke: a clinical approach. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009, p. 29-36
21. HARTKAMP MJ, VAN DER GROND J, VAN EVERDINGEN KJ, HILLEN B, MALI WP. Circle of Willis Collateral Flow Investigated by Magnetic Resonance Angiography. *Stroke*. 1999; 30: 2671-2678