

Infarto talámico bilateral por obstrucción de la arteria de Percherón: reporte de caso

Bilateral thalamic infarction caused by Percheron artery obstruction: case report

Sandra Monroy Rojas (1), Luis Jiménez Orozco (1), Nohemí Meza Cely (2), Juan Salcedo (3)

RESUMEN

Los accidentes cerebrovasculares de origen isquémico localizados en el tálamo de manera bilateral, son una entidad poco frecuente. Se estima que solo representan del 0,6% de todos los episodios de ACV de primera vez. Se sabe que tienen origen a partir de la oclusión de una variante anatómica de las arterias paramedianas, que nacen hasta en un 45% de los casos de una misma ACP (arteria cerebral posterior), ya sea en forma independiente o a partir de un tronco común. Cuando esta variante nace de un tronco común se conoce como arteria de Percherón, y su oclusión origina infartos talámicos mediales bilaterales, frecuentemente simétricos, se encuentra asociada a eventos tromboembólicos y factores de riesgo cardiovasculares como hipertensión, diabetes, cigarrillo entre otros, produciendo sintomatología característica con alteración en el nivel de conciencia, como principal característica.

PALABRAS CLAVES: Infarto talámico bilateral, Tálamo, Isquemia talámica (DeCS).

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Sandra Monroy Rojas: recolección de la información, redacción del artículo, análisis

Luis Jiménez Orozco: recolección de la información, redacción del artículo, análisis

Nohemí Meza Cely: redacción del artículo, análisis, revisión del manuscrito

Juan Salcedo: redacción del artículo, análisis, revisión del manuscrito

SUMMARY

The ischemic stroke, located in the thalamus bilaterally, are a rare entity. It is estimated that only represent 0.6% of all episodes of stroke for the first time. It is known that originate from occluding an anatomical variant of the paramedian arteries, born up to 45% of cases of ACP same (posterior cerebral artery), either independently or from a common trunk.

When this variant is born from a common trunk known as artery of Percheron, and occlusion causes thalamic infarcts bilateral medial, often symmetrical, associated with thromboembolic events and cardiovascular risk factors such as hypertension, diabetes, cigarette among others, producing characteristic symptoms with impaired in the level of consciousness, as the main feature.

KEY WORDS: Bilateral thalamic infarct, Thalamus, Thalamus Ischemia (MeSH).

(1) Médico radióloga, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

(2) Médico neurólogo, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia

(3) Médico radiólogo, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia

Recibido 22/04/16. Aceptado: 10/07/17.

Correspondencia: Sandra Monroy Rojas, patri86@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La irrigación arterial del tálamo presenta un sinnúmero de variantes en cuanto a distribución, tamaño y número de sus ramas. La primera descripción conocida de la irrigación talámica fue hecha en 1900 por Dejerine y Roussy, seguida por una descripción más completa realizada por Percherón con preparados de autopsia entre 1960 y 1964 (1, 2). La arteria de percherón es una variante poco común, en la cual una única arteria talamoperforante suple a ambos núcleos talámicos, con irrigación o no del mesencéfalo. Es de esperar entonces que su oclusión origine infartos talámicos bilaterales produciendo sintomatología diversa, con alteración de la conciencia, confusión y acinesia.

Presentamos un caso de un paciente de 51 años de edad, quien consultó con alteración del estado de conciencia, disfasia y sensación de debilidad, a quien se le hizo el diagnóstico de infarto talámico bilateral.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años de edad, que ingresó al servicio de urgencias del Hospital Universidad del Norte (HUN), por cuadro clínico de 9 horas de evolución caracterizado por somnolencia excesiva, (“no se despertó en la mañana”), asociado a pérdida de respuestas verbales y adinamia inicialmente. Entre sus antecedentes se destaca hipertensión arterial mal controlada.

Al ingreso al servicio fue categorizado como clase funcional de NYHA de I/IV previo al episodio y al examen físico se encontró una presión arterial elevada (185/119), se descartó compromiso metabólico por paraclínicos. El paciente recibió inicialmente tratamiento con labetalol por considerarse una emergencia hipertensiva.

A la evaluación neurológica se encuentra apertura ocular espontánea, pupilas isocóricas normoreactivas a la luz, con jergafasia y neologismos obedeciendo algunas órdenes sencillas, lenguaje incoherente y sin compromiso de pares craneales. No presentó en el momento de la evaluación inicial compromiso de la fuerza muscular, tampoco alteraciones objetivables de la sensibilidad.

Fue enviado al servicio de radiología por sospecha de evento cerebrovascular, para la realización de una TC cráneo simple inicial (figura 1), que mostró tenues hipodensidades talámicas bilaterales, algunas se extienden hacia los brazos posteriores de las cápsulas internas, de predominio derecho.

El paciente presentó mayor deterioro del nivel de conciencia en las siguientes 6 horas, por lo cual se realizó TC cráneo simple control a las 18 horas (figura 2) donde se observa aumento de las hipodensas talámicas bilaterales con respecto al estudio previo.



Figura 1. Tomografía computarizada de cráneo simple tomada a las 9 horas de presentarse los síntomas. Se visualizan, tenues hipodensidades simétricas, talámicas bilaterales.



Figura 2. Tomografía computarizada de cráneo simple control a las 18 horas de inicio de los síntomas donde se observa aumento de las hipodensidades talámicas bilaterales, con respecto al inicial.

La valoración por el servicio de neurología del hospital, consideró infarto talámico bilateral en territorio ventral anterior y ventral lateral que se correlaciona clínicamente con la existencia de disfasia y somnolencia. Al ser bilateral, se planteó la sospecha de variante anatómica (arteria de Percherón), que explique estos hallazgos, por lo que se solicita RM cerebral con contraste, además de doppler carotideo y ecocardiograma.

El doppler de vasos de cuello fue concluido como normal y el ecocardiograma reporto hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, con FE del 55 %, disfunción diastólica tipo I, adecuada función sistólica del ventrículo derecho.

Se realizó resonancia magnética de cerebro simple y con contraste 6 días posteriores al evento. En las imágenes obtenidas en las secuencias potenciadas en T1 (figura 3) se muestra hipointensidades en ambos talamos; en secuencias potenciadas en T2 corte axial y coronal (figuras 4a, 4b) y en las secuencias FLAIR (figura 4c) se encontraron dos áreas de aumento en la intensidad de señal, localizadas en ambos talamos, de forma simétrica. Alta señal en la secuencia de difusión (figura 5a) con restricción en el mapa de ADC (figura 5b), compatibles con un infarto subagudo bitalámico, que afecta los núcleos ventromediales. Posterior a la administración de medio de contraste no se evidenció realce significativo (figura 6).

El paciente evolucionó hacia la mejoría hemodinámica con control de cifras tensionales requiriendo politerapia, para ello se dio salida aun persistiendo las alteraciones del lenguaje; a los 6 meses posteriores al evento presentó

mejoría completa de la disfasia y somnolencia, sin embargo se observó alteración del comportamiento y depresión.

DISCUSIÓN

Los talamos son estructuras localizadas en la línea media entre los hemisferios cerebrales y el mesencéfalo, con dos porciones simétricas localizadas a ambos lados del III ventrículo que se comunican a través de la masa intermedia. Estas estructuras quedan divididas en varios núcleos por estrías de sustancia blanca, y están implicados en la transmisión de estímulos motores y sensitivos hacia y desde el córtex cerebral, así como en la regulación de la consciencia, el sueño y el estado de alerta (3) (figura 7).

La irrigación del tálamo está dada por numerosas arterias que se originan en la base del cráneo a nivel de la arteria comunicante posterior, arteria comunicante basilar y la arteria cerebral posterior.

La primera porción de la arteria cerebral posterior se extiende entre el extremo superior de la arteria basilar y el ostium de la arteria comunicante posterior. Percherón y otros autores llamaron a ésta con el nombre de arteria comunicante basilar (también conocida como arterias mesencefálicas), de tal manera que la arteria cerebral posterior se refiere a la parte distal al ostium de la arteria comunicante posterior.

Las arterias talámicas se originan de estas estructuras y ellas son: arteria talámica polar, arteria talámica paramediana, pedículo tálamo geniculado, arteria coroidal pos-

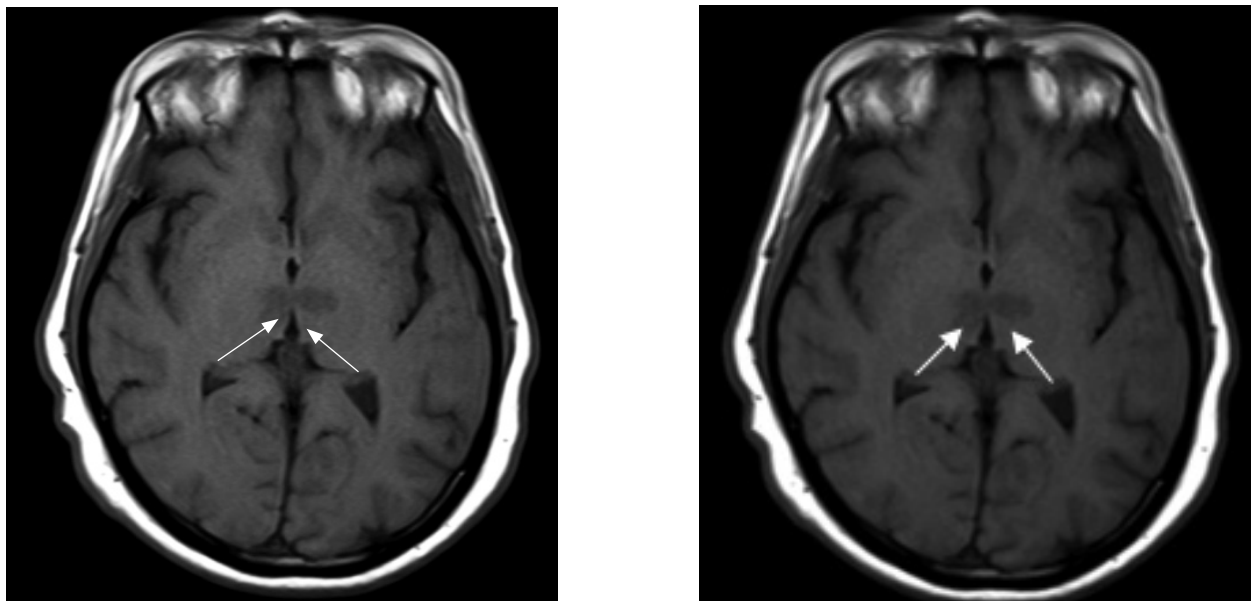


Figura 3. Hallazgos en resonancia magnética realizada a los 6 días posteriores al evento, secuencia en T1, corte axial, que muestra hipointensidades simétricas en el tálamo paramediano.

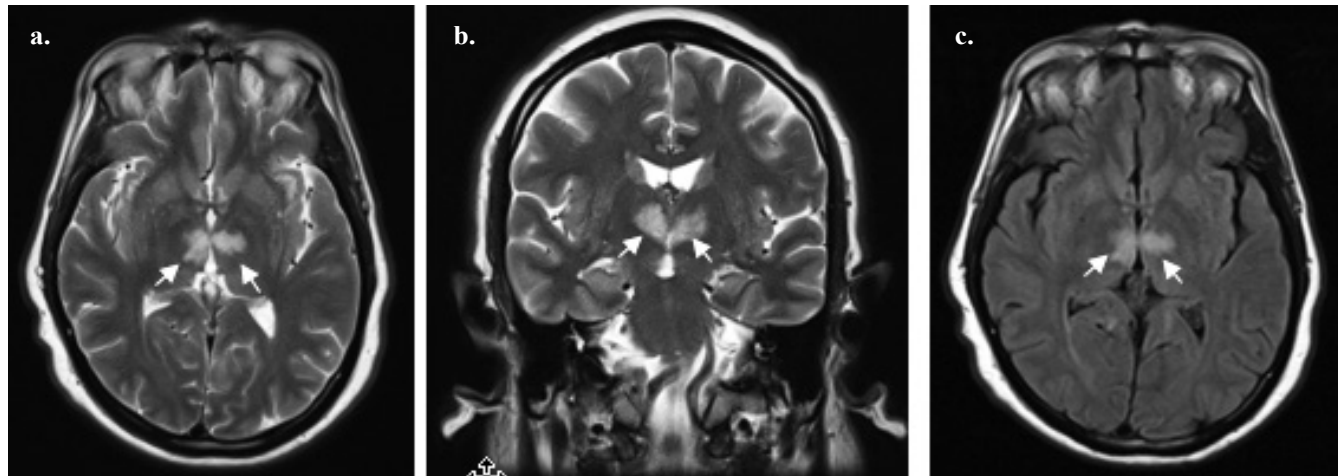


Figura 4. a. secuencia en T2, corte axial; b. coronal y c. FLAIR, corte axial, que muestra hiperintensidades comprometiendo el área paramediana del tálamo.

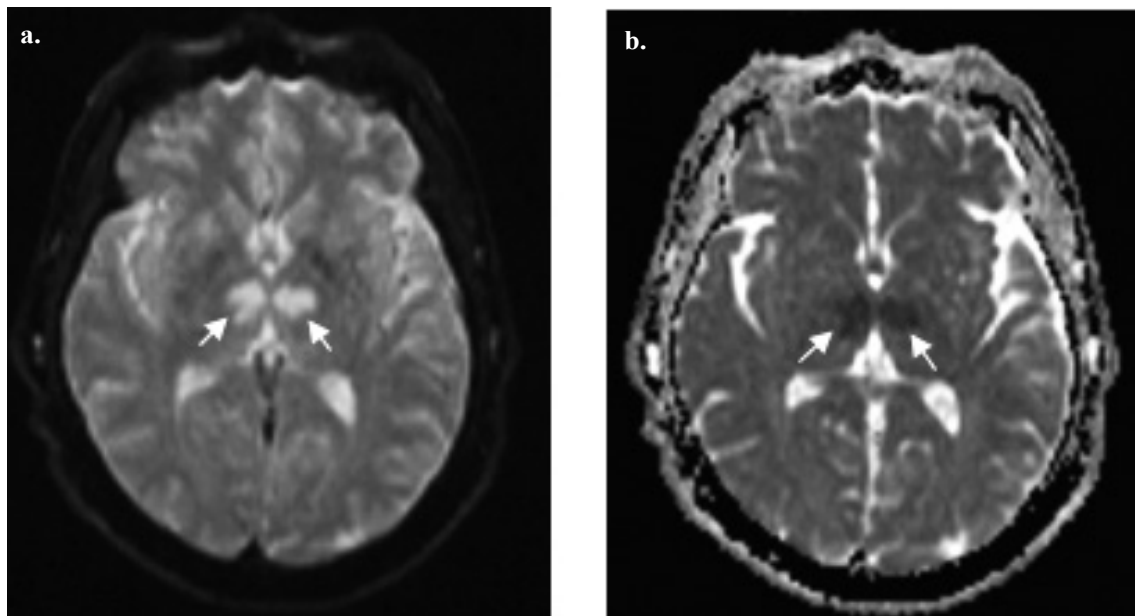


Figura 5. a. Secuencia de difusión, corte axial, que muestra hiperintensidad de señal en el área paramediana de ambos tálamos, lo cual confirma eventos isquémicos talámicos sincrónicos, por compromiso de arteria de percheron, tipo 2B. b. Mapa de ADC, corte axial, muestra región paramediana de ambos tálamos con baja señal indicando que es un infarto agudo.

terior con sus dos ramas: posteromedial y posterolateral (figura 8).

Todas las arterias que irrigan el tálamo son ramas terminales, sin anastomosis funcionales entre ellas. Sin embargo, existen diferencias entre ellas, variables de persona a persona, que determinan las características especiales a esta circulación:

1. La arteria polar se origina a nivel de la unión del tercio medio con el tercio distal de la arteria comunicante posterior, el territorio irrigado es inconstante y varía dependiendo las características de la arteria paramediana. El territorio incluye núcleos retinaculares, lateropolares, región paraventricular y cintilla mamilotalámica de Vicq d'Azyr. En un 30-40 % de la población la arteria polar

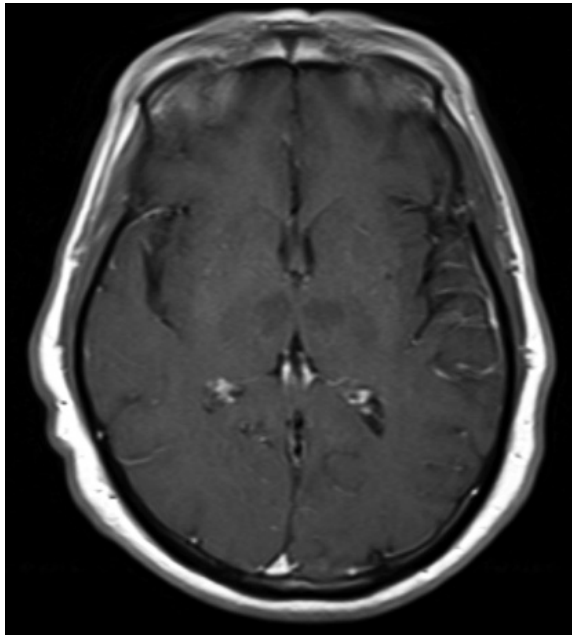


Figura 6. Corte axial, secuencia en T1 con contraste, donde se evidencian lesiones isquémicas talámicas, simétricas bilaterales, sin realce poscontraste significativo.

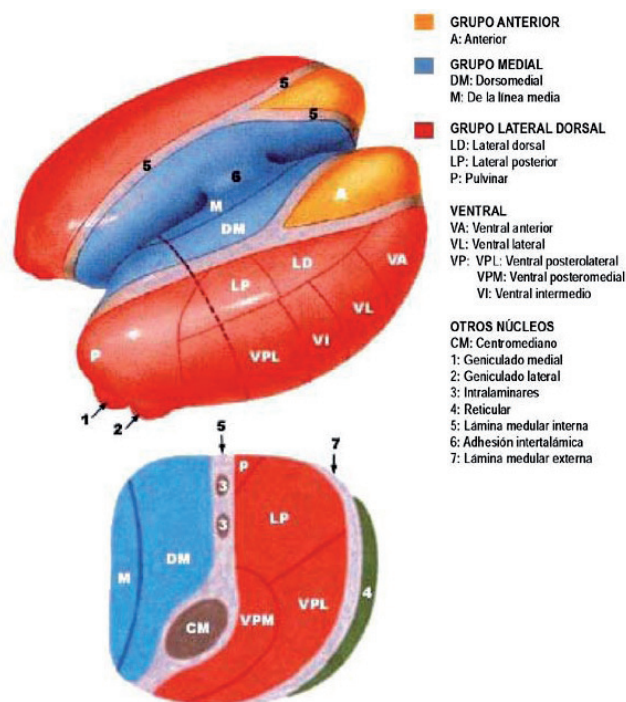


Figura 7: Núcleos del tálamo.

(Anatomía del sistema nervioso y órganos de los sentidos (2016). Anatomía MIMI. <https://sites.google.com/site/anatomiamimi/diencefalo>)

está ausente y es suplantada por la arteria paramediana (4).

2. La arteria paramediana o de Percherón, también llamada arteria óptica interna de Duret o arteria tálamo perforante de Foix y Hillerman. Se la conoce como arteria de Percherón porque fue él quien analizó en profundidad su origen, sus variantes y su territorio. Esta arteria se origina en la arteria cerebral posterior. Siendo en esta circunstancia que Percherón observó cuatro variantes de la anatomía neurovascular del tálamo y el mesencéfalo (5) (figura 9):

La variante I: es la más común, en la cual cada arteria perforante surge de cada arteria cerebral posterior derecha e izquierda respectivamente (figura 9a), variante II: es asimétrica, las arterias perforantes derecha e izquierda nacen de una misma arteria cerebral posterior sin preferencia de lado, (45 % de frecuencia), dividiéndose a su vez en:

Tipo II A: nacen independientemente en la misma arteria cerebral posterior (figura 9b).

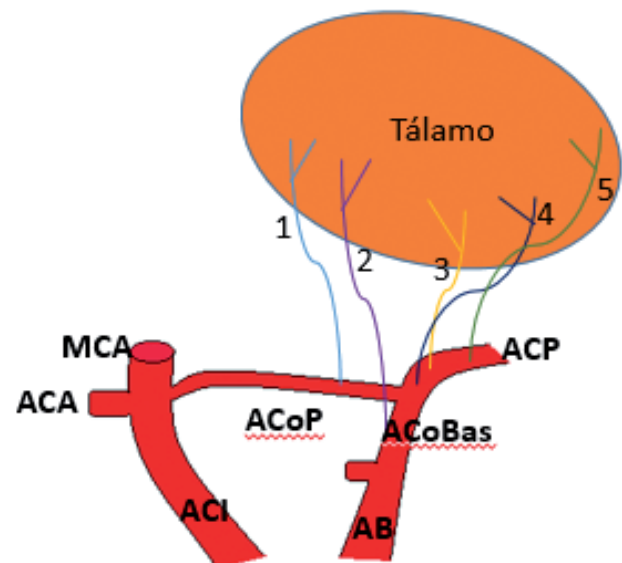


Figura 8: Esquema de las 5 arterias que irrigan el tálamo.

(AB) arteria basilar, (ACA) arteria cerebral anterior, (ACI) arteria carótida interna, (ACoBas) arteria comunicante basilar, (AcoP) arteria comunicante posterior, (ACP) arteria cerebral posterior, (MCA) arteria cerebral media, (1) arteria polar, (2) arteria de Percherón, (3) pedículo tálamo geniculado, (4) arteria coroidea póstero medial, (5) arteria coroidea póstero lateral (14) (Modificado del esquema de Lazorthes). Castaigne P, Lhermitte F, Buge A, et al. Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical and neuropathological study. *Ann Neurol* 1981;10:127-4)

Tipo II B: nacen en un tronco arterial común llamado arteria de Percherón, el cual surge del segmento P1 de una arteria cerebral posterior. Estas suministran el tálamo paramediano y el mesencéfalo rostral bilateralmente (figura 9c).

Variante III: es una variante en arcada con varias ramas perforantes surgiendo de un único arco arterial que une los segmentos P1 de ambas arterias cerebrales posteriores (figura 9d).

3. El pedículo tálamo geniculado se forma por cinco o seis pequeñas arterias que se originan de la arteria cerebral posterior y cursa alrededor del pedículo cerebral por arriba del cuerpo calloso.
4. Finalmente, la arteria coroidal posterior presenta una rama posteromedial y otra posterolateral. La rama posteromedial se origina de la arteria cerebral posterior, próxima al origen del pedículo talamogeniculado y da irrigación al pie del pedúnculo, núcleo subtalámico y sustancia negra. La rama posterolateral es compleja y difícil de identificar. Se origina en la arteria cerebral posterior a nivel del cuerpo geniculado lateral e irriga el hipocampo, la corteza cerebral temporal y el plexo coroido homolateral (4).

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

Las arterias en el territorio de tálamo y mesencéfalo presentan una distribución compleja según sus variantes. Tradicionalmente, los infartos talámicos fueron clasificados en 4 territorios arteriales: arteria tuberotalámica, arteria paramediana, arteria talamogeniculada y arteria coroidea posterior.

La arteria talámica paramediana suple la parte paramediana del mesencéfalo superior y el tálamo, incluyendo el grupo nuclear intralaminar y la mayoría de los núcleos dorsomediales. En algunos casos, aparece un solo tronco arterial del segmento P1 de la arteria cerebral posterior para suministrar ambos lados del territorio paramediano talámico, llamada arteria de Percherón (6).

La prevalencia de la arteria de Percherón es desconocida. En una pequeña presentación de 2007 se encontró esta variante en uno de quince cadáveres. A su vez, el diagnóstico de infarto de la arteria de Percherón es poco común, pues representa desde el 0,1 % al 0,3 % de los eventos cerebrales isquémicos hasta el 2 %. Y del 4 % al 18 % de todos los eventos isquémicos talámicos (7). La causa de esta patología generalmente ocurre por embolización desde el corazón, la aorta o las arterias cervicocerebrales proximales. Otras

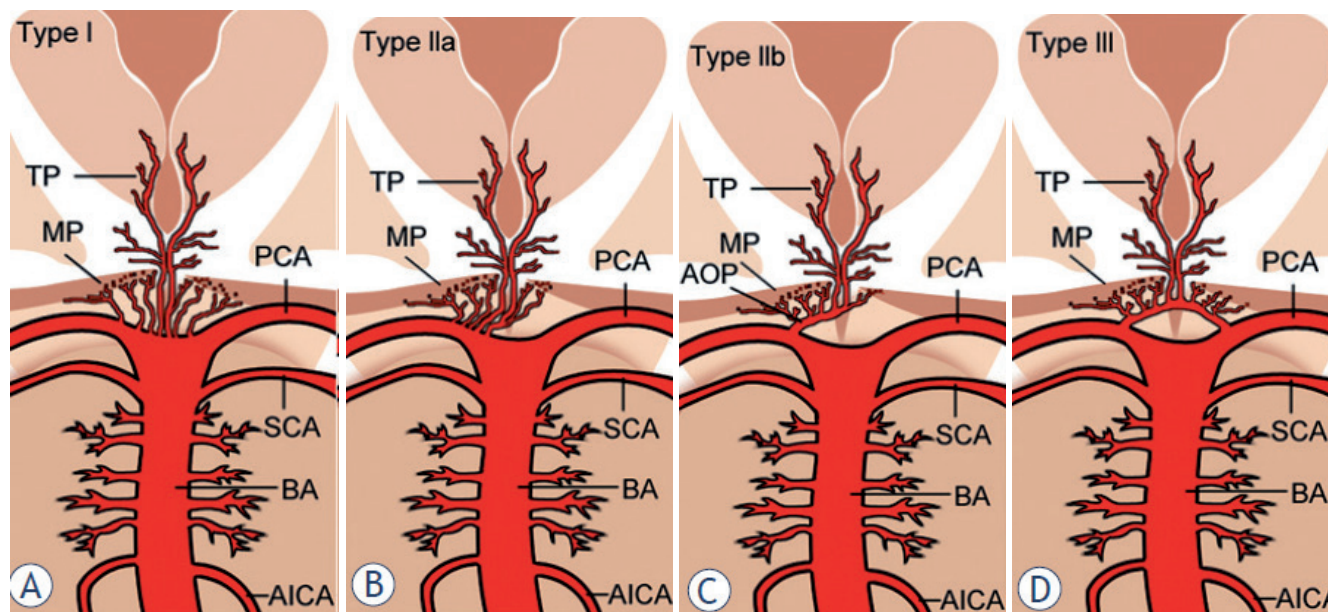


Figura 9: Esquema de Percherón sobre las cuatro variantes de la anatomía neurovascular del tálamo y el mesencéfalo: Variante I (A), variante IIa (B), variante IIb (C) Variante III, la arteria de percherón (D). (TP) tálamo perforantes, (MP) Perforantes del mesencéfalo, (PCA) arteria cerebral posterior, (SCA) arteria cerebelosa superior (SCA), arteria basilar (BA), arteria cerebelosa anterior inferior (AICA) y arteria de Percherón (AOP).

Modificado del esquema de Anatomic variations of the arterial supply to the paramedian thalamic-mesencephalic region as described by Percheron. Urska Lamot, Ivana Ribaric, Katarina Surlan Popovic, Artery of Percheron infarction: review of literature with a case report, Radiol Oncol 2015; 49(2): 141-146.

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 Percherón pertenece a esta categoría), isquemia distal en la circulación posterior, debido a la 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.

Se cree que el embolismo proximal es la etiología más común de ataque cerebrovascular en este territorio con esta variante. El compromiso talámico asimétrico se observa en dos tercios de los casos, y el infarto mesencefálico está presente en más de la mitad (8).

Clínica

Las oclusiones en la arteria talámica paramediana podrían iniciar una serie de síntomas que conducen a dificultades para hacer un diagnóstico definitivo en el período agudo. La mayoría de casos que habían sido reportados fueron Infartos talámicos paramedianos bilaterales causados por oclusiones de la arteria Percherón, los cuales se presentaron principalmente con 3 síntomas: coma o disminución de la conciencia, parálisis vertical de la mirada y deterioro de la memoria (6).

Las manifestaciones clínicas de la oclusión de la arteria de Percherón son variadas y pueden comprender: pacientes agudamente enfermos con alteración del estado de conciencia, confusión, desorientación, hipersomnolencia, 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 (cronotaxis) (7).

Los trastornos oculomotores descritos son, además de la típica parálisis supranuclear de la mirada vertical, pérdida de convergencia, paresia del nervio motor ocular común, pseudoparesia del nervio motor ocular externo, oftalmoplejía internuclear, miosis, midriasis, e incluso intolerancia a la luz. Mientras que las fluctuaciones en el nivel de conciencia son típicas de la fase aguda y suelen resolverse en horas-días, la confusión, agitación, agresividad y apatía pueden prolongarse. La persistencia de los déficits oculomotores, los trastornos cognitivos (de tipo subcortical, aunque destacando un componente amnésico) y la hipersomnia son las secuelas definitivas más descritas en los supervivientes (9).

En la serie revisada por Guoliang y colaboradores encontraron que desafortunadamente las determinaciones de parálisis visual se hicieron tardíamente debido a falta del examen físico de los pacientes posiblemente por la pérdida

de la conciencia. En este estudio, observamos que 4 de 9 pacientes con infartos bilaterales y 8 de 12 pacientes con infartos talámicos paramedianos unilaterales, la parálisis selectiva de la mirada no fue registrada. Se informó que 39,2- 60 % de los pacientes con los infartos talámicos paramedianos tuvieron deterioro de la memoria (6).

La triada clásica de la oclusión de arteria de percherón incluye: parálisis vertical de la mirada (65 %), alteración de la memoria (58 %) y coma (42 %) (5).

En la mayoría de los casos, las características clínicas incluyen disminución de los niveles de la conciencia, con alteraciones neuropsicológicas, deterioro de la memoria y parálisis de la mirada vertical. También se han descrito trastornos oculomotores, hemiplejía, ataxia cerebelosa y trastornos del movimiento (8).

El diagnóstico es sólo clínico; actualmente los pacientes con lesiones talámicas paramedianas bilaterales desarrollan alteración del sensorio, parálisis vertical de la mirada y alteración de la memoria. Súbita aparición de alteración de los movimientos oculares con limitación parcial / completa de la mirada vertical, pérdida de convergencia, oftalmoplejía internuclear bilateral, pseudoparálisis del nervio abducens, y la intolerancia a la luz son las características; las pupilas son frecuentemente anormales y el tamaño de la pupila varía dependiendo de la implicación del núcleo de Edinger-Westphal o fascículos oculomotores, fibras simpático descendentes, o alguna combinación de estas estructuras (8).

El defecto afásico que Vergara y colaboradores en su publicación, observó con más frecuencia en sus pacientes fue la disnomia. Encontrando que solamente un grupo pequeño de pacientes con lesión talámica izquierda presentó defectos de tipo afásico.

La demencia talámica fue descrita desde 1902 por Schuster en pacientes con tumores talámicos, y ha sido caracterizada por trastornos atencionales, de memoria y cambios comportamentales asociados a lesiones de los núcleos mediales y dorsales, así como de la parte anterior del tálamo. Esta demencia es inevitable en los infartos en mariposa y es muy llamativo que lesiones tan pequeñas puedan ocasionar un compromiso demencial tan severo. Otra causa menos frecuente de demencia talámica es la presencia de degeneración difusa del tálamo, de curso subagudo y tendencia hereditaria (10).

Hallazgos imagenológicos

Se han identificado cuatro patrones distintos de infarto de la arteria de Percherón: (figura 10).

Patrón I: talámico paramediano bilateral con mesencéfalo rostral (43 %) (figura 11), **Patrón II:** talámico

paramediano bilateral sin mesencéfalo (38 %) (figura 12), **Patrón III:** bilateral paramediano y anterior talámico con mesencéfalo (14 %), y **Patrón IV:** bilateral paramediano y talámico anterior sin mesencéfalo (5 %) (11).

Así mismo 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 Percherón con afectación mesencefálica (3) (figura 13).

Los criterios para su diagnóstico son fundamentalmente radiológicos: infarto sincrónico de ambos tálamos (siempre en la región paramediana bilateral y, ocasionalmente, anterior uni/bilateral) sin/con afectación mesencefálica rostral, documentado por resonancia magnética (RM) cerebral con secuencias de difusión (idéntico índice de restricción) o tomografía computarizada (TC) craneal con contraste (similar índice de captación), y en un contexto clínico coherente. El diagnóstico arteriográfico es muy difícil, dado el pequeño calibre de esta arteria, y poco fiable, ya que sólo su presencia en fase hiperaguda tiene valor diferencial (su presencia en fases tardías, cuando ha podido producirse una recanalización, no descarta una oclusión previa, igual que su ausencia no es sinónimo de oclusión) (4).

Diagnósticos diferenciales

Ante la presencia de infartos talámicos bilaterales se consideraron los siguientes diagnósticos diferenciales: infarto arterial bilateral por variante anatómica de la irrigación talámica, infarto por trombosis venosa y, menos probablemente, encefalopatía de Wernicke (12) y enfermedades autoinmunes o infección por virus de la influenza (13).

En 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 además de los tálamos a la cápsula interna, ganglios basales y sustancia blanca profunda los núcleos caudados (14). Suelen asociarse a trombosis de senos venosos durales superficiales (3).

La oclusión de la porción rostral de la arteria basilar puede dar lugar a infartos bilaterales de los tálamos. La clínica típica consiste en agitación, obnubilación o coma, disfunciones de memoria, alteraciones oculares y de comportamiento (14). En RM aparecen como lesiones hiperintensas en T2 y con restricción de la difusión, pero a diferencia de oclusión de rarteria de percherón el territorio comprometido suele ser más extenso, con afectación del mesencéfalo y porciones de los lóbulos occipital y temporal (ACP) o del cerebelo (ramas del sistema vertebrobasilar).

La encefalopatía de Wernicke se produce por un déficit de vitamina B1 como consecuencia de un estado de mal-

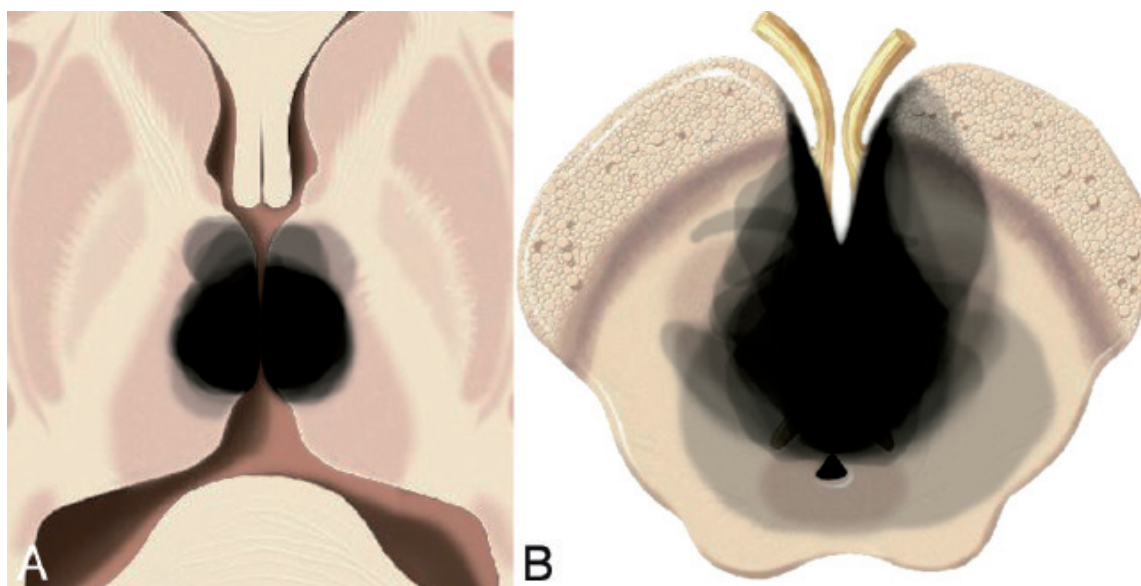


Figura 10: Extensión de los 4 patrones de infarto a nivel del tálamo (A) y mesencéfalo (B).
Tomado de Lazzaro N.A, Wright b, Castillo M, Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum, AJNR Am J Neuroradiol Aug 2010, 31:1283– 89.

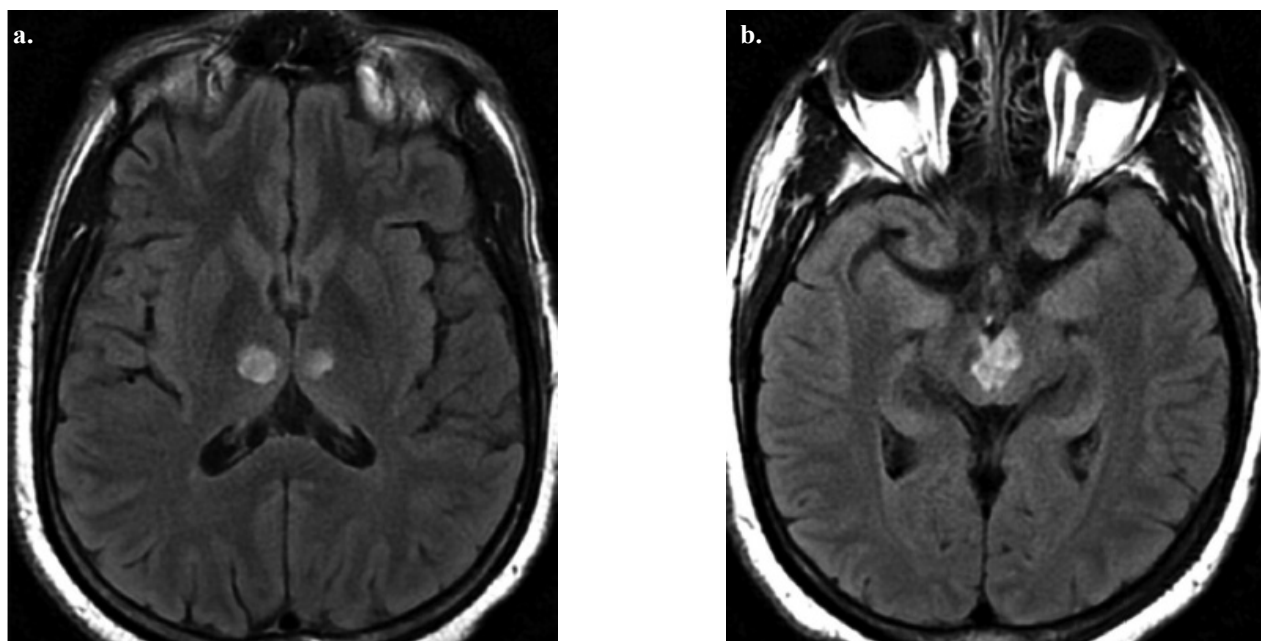


Figura 11: Patrón I. Imágenes axiales, en secuencia FLAIR, mostrando compromiso talámico paramediano bilateral (a) y en mesencéfalo (b). Tomado de Lazzaro N.A, Wright b, Castillo M, Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum, AJNR Am J Neuroradiol Aug 2010, 31:1283– 89.

nutrición en relación con alcoholismo crónico, neoplasias gastrointestinales o hematológicas, diálisis crónica, obstrucción intestinal, hiperémesis gravídica o nutrición parenteral prolongada sin suplementos vitamínicos. Los hallazgos típicos en imagen incluyen hiperintensidad de señal T2 en el tálamo medial, área periacueductal, cuerpos mamilares y placa tectal. Se puede observar también hemorragia pete- quial, restricción de la difusión y realce con contraste de las áreas afectadas (3).

Enfermedad de Wilson, es un trastorno genético, auto- sómico recesivo, que cursa con desorden del metabolismo del cobre, puede causar lesiones hiperintensas en T2 y Flair e hipointensas en T1 bilaterales en los tálamos en la fase aguda, sin embargo Hipointensidad en T2 y FLAIR, probablemente debido a las propiedades paramagnéticas del depósito de cobre pueden observarse en los núcleos lentiformes, así como el tálamo, con atrofia de los núcleos caudado y tronco encefálico; síntomas incluyen disartria, distonía, temblores, ataxia, parkinsonismo y manifestacio- nes psiquiátricas (15).

Se debe sospechar un accidente cerebrovascular debido a la oclusión de la arteria PA en todos los pacientes con un inicio agudo de síntomas relacionados con déficit de circulación posterior. El diagnóstico es en primer lugar clínico, la neuroimagen en agudo puede no ayudar en el diagnóstico, los signos clínicos principales incluyen

parálisis de la mirada vertical, alteración de la conciencia y la cognición (8).

PRONÓSTICO

La escasez de datos prospectivos debilita la fiabilidad del pronóstico referido por los distintos trabajos, si bien parece lógico que los casos con afectación más grave del estado mental, bajo la que suele subyacer una lesión más extensa (regiones paramediana y anterior del tálamo), o con lesión troncoencefálica, se asocien a peor pronóstico funcional (9).

Se recomienda en lo posible, realizar trombolisis intra- venosa aunque el abordaje intraarterial ha sido descrito con resultados exitosos (8).

CONCLUSIONES

Infarto talámico paramediano bilateral sincrónico, habitualmente conocido como infarto de la arteria de Percheron, se considera infrecuente y de difícil diagnóstico clínico, debe incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de enfermos con bajo nivel de consciencia y TC cráneo sin lesiones agudas objetivables, especialmente cuando se han descartado causas sistémicas, y ante la presencia de hallazgos clave, como los trastornos oculomotores o signos focales de cualquier área (4). La clave diagnóstica es la distintiva distribución del infarto en estos pacientes, en forma bila-

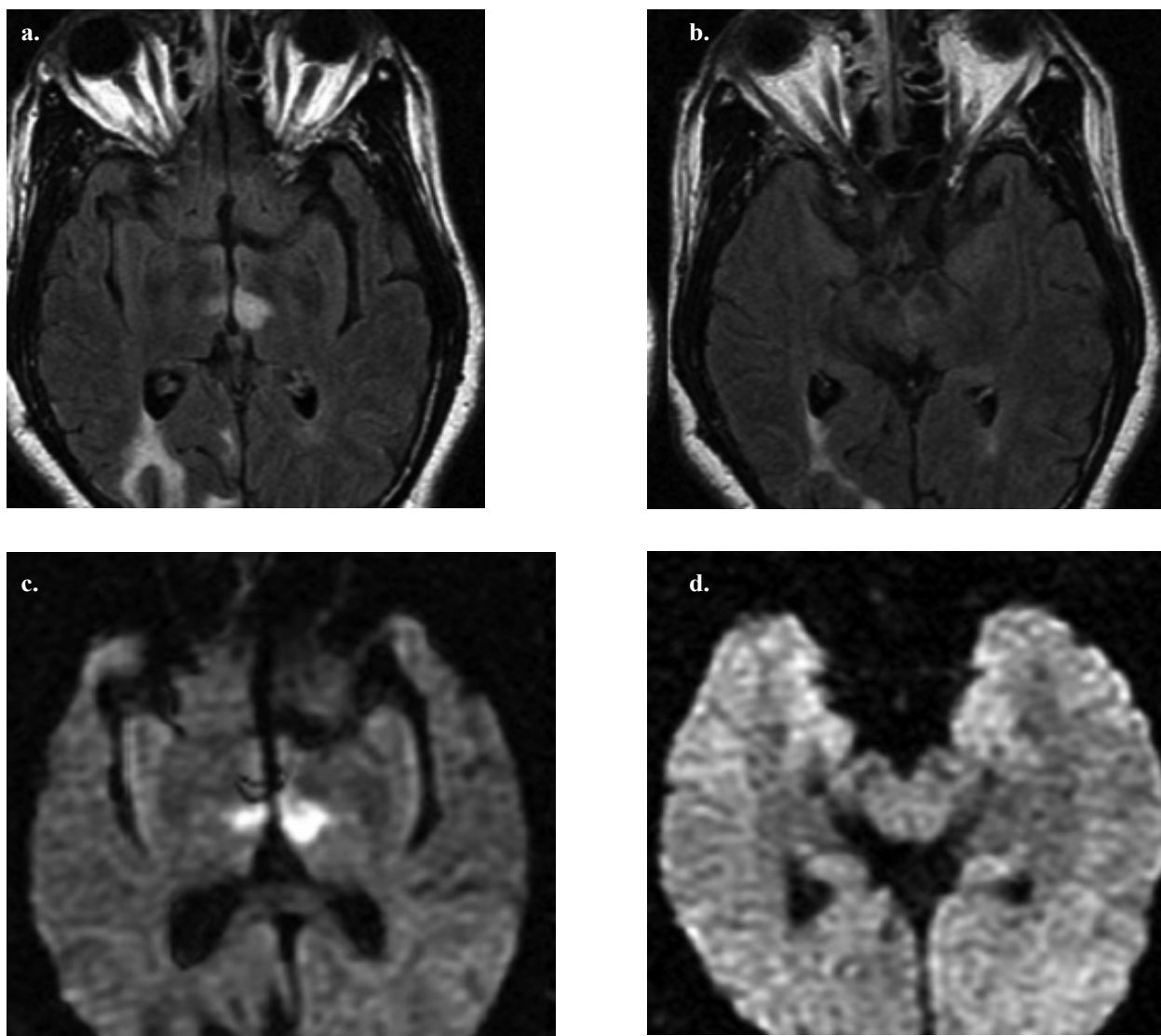


Figura 12: Patrón II. Imágenes axiales FLAIR (a y b) y DWI (c y d) a nivel del tálamo (a y c) y mesencéfalo (b y d) demuestran el infarto del tálamo paramediano bilateral sin afectación del mesencéfalo. Tomado de Lazzaro N.A, Wright b, Castillo M, Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum, AJNR Am J Neuroradiol Aug 2010, 31:1283– 89.

teral simétricas en las porciones paramedianas del tálamo y el tronco cerebral a pesar de que la angiografía no ha sido concluyente en la literatura (16).

Conflictos de intereses

Los autores manifiestan no tener conflictos de intereses en este estudio.

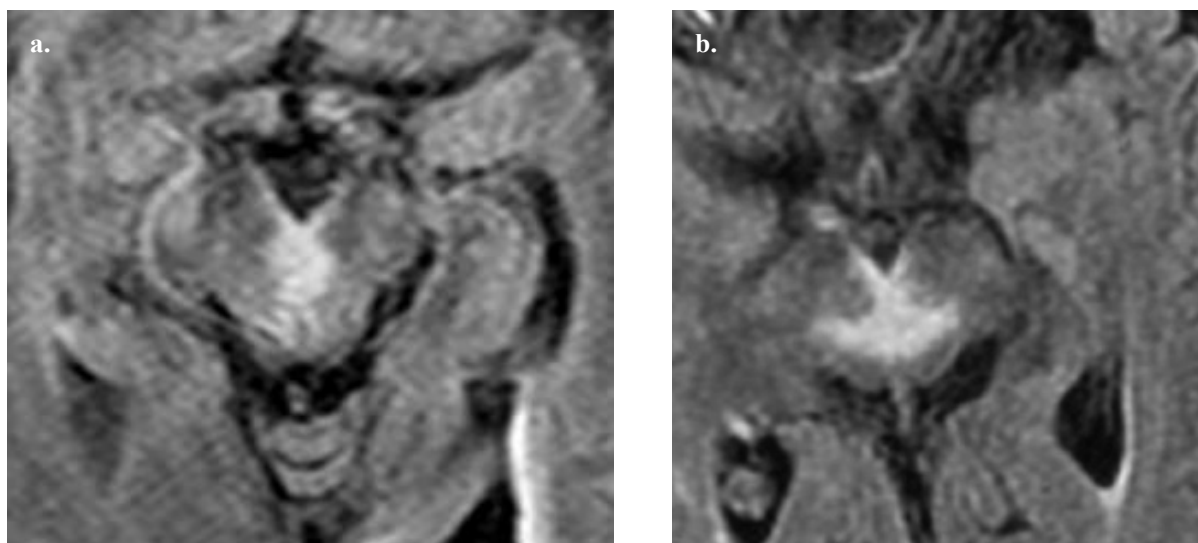


Figura 13: Imágenes FLAIR axiales a través del mesencéfalo (A) y (B) muestran una hiper intensidad de señal en forma de V a lo largo de la superficie pial del mesencéfalo en la fosa interpeduncular (signo V), en dos pacientes diferentes con oclusión de arteria de percherón.

Tomado de Lazzaro N.A, Wright B, Castillo M, Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum, AJNR Am J Neuroradiol Aug 2010, 31:1283– 89.

REFERENCIAS

1. 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.
2. Percherón G. Les artères du thalamus humain.2: artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Rev Neurol (Paris)*. 1976;132:309-24.
3. Martínez S, León A, Serrano C, Anomalías bilaterales en ganglios basales y tálamos: caracterización semiológica mediante TC y RM, poster seram 2012/S- 0306.
4. Lostra J, Tempa A, García Saiz E, Valdivia Rodríguez H. Momento anatómico: la arteria de percherón importancia de su reconocimiento en resonancia magnética. [Internet]. (Ciudad): Servicio de Diagnóstico por Imágenes Hospital Privado de Comunidad; año [fecha en que fue citado]. Disponible en: www.hpc.org.ar/images/revista/205-v4p66.pdf.
5. Lamot U, Ribaric I, Popovic KS. Artery of Percheron infarction: review of literature with a case report. *Radiol Oncol*. 2015;49(2):141-146. <https://doi.org/10.2478/raon-2014-0037>
6. Guoliang L, Xiong Z, Beilei H, Ming Z, Songfang Ch, Yuqiang G, et al. Paramedian thalamic ischemic infarction: A retrospective clinical observation. *Eur Neurol*. 2017;77(3-4):197–200. <https://doi.org/10.1159/000458705>
7. Herrera S, García L, Castillo L, Shinci M. Arteria de percheron: presentación de caso. *Rev Colomb Radiol*. 2011;22(3):3305-9.
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. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S119395>
9. Cruz C, Márquez M, Aguilar R, Romero M, et al. Síndrome de la arteria de percheron: variabilidad clínica y diagnóstico diferencial. *Rev neurol*. 2011;53(4): 193-200.
10. Vergara I, Saavedra M, Amador R, Lorenzana P, Rosselli M, Parra de Ríos L, et al. Los síndromes de lesión talámica. *Acta Med Colomb*. 1991;16(6):289-309.
11. Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, Fischbein NJ, Glastonbury CM, Hildenbrand PG. Artery of Percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum, *AJNR. Am J Neuroradiol*. 2010;31(7):1283-89.
12. Kovac A, Camputaro L, CaminO J, Ramos G, Infarto talámico bilateral por obstrucción de la arteria de Percheron, Elsevier, Sociedad Neurológica Argentina, neuarg.2015.08.005.
13. 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.
14. Teoh HL, Ahad A, Yeo LL, et al. Bilateral thalamic infarctions due to occlusion of artery of Percheron. *J Neurol Sci*. 2010;293:110-1.
15. Jiménez P, Bilateral Paramedian Thalamic Artery Infarcts: Report of 10 Cases; *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, (July–August), 2010, Vol. 19, No. 4: pp 283-289.
16. Hegde A, Mohan S, Lath N, Lim TC, differential diagnosis for bilateral abnormalities of the basal ganglia and thalamus, *RadioGraphics* 2011; 31:5–30.