



CASO CLÍNICO

Síndrome de la arteria Percheron en nonagenario con pérdida transitoria del conocimiento y cuadro confusional: a propósito de un caso



Percheron artery stroke in a nonagenarian with transient loss of consciousness and delirium: A case report

Paula Fernández García^{a,*}, María Nieves Gomez González^a, José Pulpeiro Ríos^b
y Javier Pérez-Jara Carrera^a

^a Unidad de Geriátría, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

^b Servicio de Radiología, Clínica Ponferrada Recoletas, Ponferrada, León, España

El síndrome de la arteria de Percheron es un cuadro clínico que puede aparecer en personas mayores con alteración fluctuante del nivel de conciencia¹⁻³, no suele presentarse con pérdida transitoria del conocimiento (PTC)⁴ y no suele diagnosticarse precozmente por falta de signos clásicos de ictus⁵.

Se presenta el caso de un varón de 91 años sin deterioro cognitivo que reside en domicilio acompañado. Índice de Barthel 50: camina con andador, dependiente para el aseo, ducha, vestimenta, salvar escaleras e incontinencia urinaria. Antecedentes personales: hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, hiperuricemia y fibrilación auricular paroxística. Marcapasos bicameral por bloqueo auriculoventricular completo. Glaucoma bilateral de ángulo abierto. Catarata derecha severa. Vértigos. En tratamiento con lormetazepam (1 mg/día), rivaroxabán (20 mg/día), betahistina (8 mg/12 h), alopurinol (100 mg/día), metformina (850 mg/12 h), olmesartán-hidroclorotiazida (20/12,5 mg/día), bisoprolol (2,5 mg/día) y timolol-bimatoprost (0,5-0,03%/12 h).

Es derivado a urgencias por PTC de 15 min, sin movimientos tónico-clónicos. Había presentado somnolencia atribuida al comienzo de lormetazepam por insomnio 3 días antes. Esa mañana comenzó con somnolencia, debilidad, descoordinación motora, inestabilidad con la bipedestación y deambulación, antes y después de la PTC. La familia no refería focalidad neurológica clara.

En urgencias estaba consciente, orientado en persona, desorientado en tiempo y espacio. Parcialmente colaborador, agresivo, eúneico, afebril, hidratado. Auscultación cardiopulmonar normal, sin edemas, pulsos presentes. Exploración neurológica: Glasgow 12. Pupila izquierda midriática arreactiva, sin parpadeo ante la manobra de amenaza. Mirada conjugada. No presentaba nistagmo. Facial

centrado. Úvula y lengua normales. El resto de los pares craneales explorados eran normales. Fuerza en miembros superiores 5/5, miembros inferiores al menos 3/5 por colaboración defectuosa. Sensibilidad algésica conservada. No mostró dismetría. Reflejos osteotendinosos conservados y reflejo cutaneoplantar bilateral flexor. Bipedestación inestable hacia la izquierda. Habla disártrica.

Ingresa con diagnóstico de PTC, cuadro confusional versus ictus isquémico posterior, tras realizarse una TAC craneal sin evidencia de enfermedad aguda y analítica básica normal. En planta presenta una recuperación completa y se solicitan más pruebas: radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos, sistemático de orina normal, tóxicos en orina positivos para benzodiazepinas, función renal, hepática y tiroidea normales. Hemograma, coagulación, proteinograma, niacina, testosterona, cortisol, ceruloplasmina, vitaminas (A, D, B₁₂, B₃), ácido fólico, VSG y PCR normales.

Cinco días más tarde presenta nuevo episodio de desconexión del medio de 20 min presenciados, con constantes normales. Eúneico. Auscultación cardíaca arritmica. Glasgow 6. Pupila izquierda midriática arreactiva. Desviación paroxística de la mirada hacia arriba. Reflejo corneal disminuido. No bobbing ocular ni desviación en skew. Motilidad ocular no valorable. Movimientos linguales y labiales rítmicos. Sin rigidez en decorticación ni descerebración, pero sí al movimiento pasivo. Reflejos osteotendinosos simétricos, reflejo cutaneoplantar bilateral dudosamente extensor. Sensibilidad algésica abolida, sin retirada ante el dolor.

Electroencefalograma: lentificación del ritmo de base sin anomalías epileptiformes. ECG sinusal con espiga de marcapasos y muy frecuente extrasistolia supraventricular. TAC craneal sin evidencias de enfermedad aguda. Transcurridos 40 min, mejoró a un estado de somnolencia recuperando a un Glasgow 12.

Se completó el estudio con una mesa basculante normal. Ecografía de troncos supraaórticos con estenosis moderadas por placas ateromatosas en carótidas comunes y bifurcaciones carotídeas.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paufg94@gmail.com (P. Fernández García).

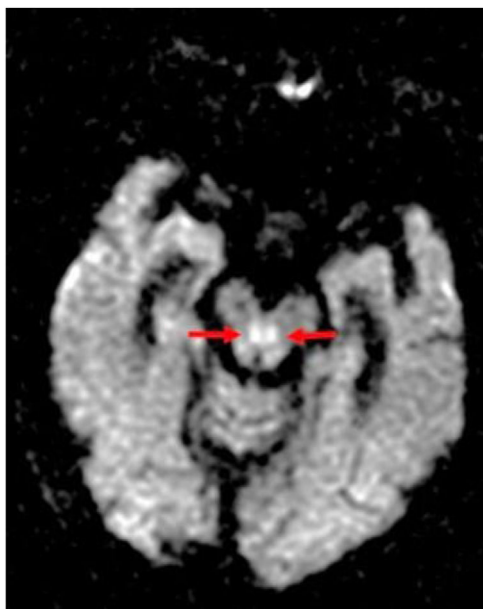


Figura 1. Ictus en la arteria de Percheron. Hiperseñal en DWI en fosa interpeduncular que afecta a la distribución de la arteria de Percheron.

Serologías de virus, *Brucella*, sífilis y *Borrelia* negativas. Ecocardiografía transtorácica: fracción de eyección normal. Revisión de marcapasos sin alteraciones. RMN craneal 9 días después: atrofia corticosubcortical e hipocámpica, tenue hiperseñal en DWI en fosa interpeduncular, sin representación en T2/FLAIR, relacionado con evento isquémico en la distribución de la arteria de Percheron (fig. 1).

El paciente comienza con alucinaciones sin ningún fármaco asociado. Posteriormente presentó episodios de alteración fluctuante del nivel de conciencia, con acusada hiper e hipoactividad, de menor intensidad al descrito previamente. Experimentó pérdida importante de la funcionalidad pese a fisioterapia y desarrolló una ceguera por catarata previa en el ojo derecho y una neuropatía óptica isquémica aguda de ojo izquierdo de probable etiología aterotrombótica, diagnosticada por Oftalmología.

A pesar de estar anticoagulado con rivaroxabán por una fibrilación auricular paroxística, el paciente no estuvo en fibrilación auricular durante el ingreso y presentaba importantes factores de riesgo aterotrombótico, por lo que se diagnostica conjuntamente con Neurología de ictus isquémico de probable etiología aterotrombótica en la localización de la arteria de Percheron, siendo el paciente más longevo en la literatura en español con este diagnóstico.

La arteria de Percheron es una variante anatómica perforante del tálamo que se bifurca e irriga a los tálamos paramedianos bilaterales y a veces al mesencéfalo⁶. Su oclusión representa entre el 4-35% de los ictus talámicos y entre el 0,1-0,6% de los ictus isquémicos⁷.

Suelen presentar la triada clínica de alteración de la conciencia, parálisis de la mirada vertical y alteraciones de la memoria, pero se han descrito múltiples síntomas neurológicos^{3,8,9}. Una detección precoz ayuda a mejorar su pronóstico, ya que pueden beneficiarse de tratamiento fibrinolítico o endovascular^{5,10}.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Consentimiento informado

Los autores declaran disponer del consentimiento del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Chang YM, Fan YK. Artery of Percheron occlusion in an elderly male: A case report. *J Clin Med Res*. 2015;7:126–8, <http://dx.doi.org/10.14740/jocmr2009w>.
2. Flowers J, Gandhi S, Guduguntla L, Yang A, Moudgil S. Artery of Percheron strokes: Three cases in three months. *Cureus*. 2022;28:e21688, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.21688>.
3. De la Cruz-Cosme C, Márquez-Martínez M, Aguilar-Cuevas R, Romero-Acebal M, Valdivielso-Felices P. Percheron artery syndrome: Variability in presentation and differential diagnosis. *Rev Neurol*. 2011;53:193–200.
4. Pitts-Tucker T, Small J. Artery of Percheron: An unusual stroke presentation. *BMJ Case Rep*. 2018;2018, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2017-222185>, bcr2017222185.
5. Ranasinghe T, Boo S, Adcock A. Acute onset of hypersomnolence and aphasia secondary to an artery of Percheron infarct and a proposed emergency room evaluation. *Case Rep Emerg Med*. 2019;2019:1260865, <http://dx.doi.org/10.1155/2019/1260865>.
6. Zhang B, Wang X, Gang C, Wang J. Acute Percheron infarction: A precision learning. *BMC Neurol*. 2022;22:207, <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-022-02735-w>.
7. Chiang YK, Ling YH, Chang FC, Fuh JL. A clinical study of artery of Percheron infarction. *J Chin Med Assoc*. 2022;85:1098–100.
8. Arauz A, Patiño-Rodríguez HM, Vargas-González JC, Argüelles-Morales N, Silos H, Ruiz-Franco A, et al. Clinical spectrum of artery of Percheron infarct: Clinical-radiological correlations. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23:1083–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.011>.
9. Caruso P, Manganotti P, Moretti R. Complex neurological symptoms in bilateral thalamic stroke due to Percheron artery occlusion. *Vasc Health Risk Manag*. 2017;13:11–4.
10. Jiménez Gómez E, Bravo Rey I, Ochoa-Sepúlveda JJ, Bravo-Rodríguez F. Ictus de territorio posterior. Tratamiento endovascular en pacientes con oclusión de la arteria de Percheron. *Neurología*. 2015;30:378–80.