

antitrombótico efectivo, como mínimo en los pacientes con infartos cerebrales de repetición.

## Bibliografía

1. Arboix A, Padilla I, Massons J, García-Eroles L, Comes E, Targa C. Clinical study of 222 patients with pure motor stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71:239–42.
2. Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Comes E, Balcells M, Oliveres M. Infartos cerebrales recurrentes: estudio de 605 pacientes. *Med Clin (Barc)*. 2011;137:541–5.
3. Arboix A, Font A, Garro C, García-Eroles L, Comes E, Massons J. Recurrent lacunar infarction following a previous lacunar stroke: A clinical study of 122 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1392–4.
4. Tello-Montoliu A, Jover E, Rivera J, Valdés M, Angiolillo DJ, Marín F. New perspectives in antiplatelet therapy. *Curr Med Chem*. 2012;19:406–27.
5. Angiolillo DJ. Variability in responsiveness to oral antiplatelet therapy. *Am J Cardiol*. 2009;103(Suppl 3):27A–34A.

6. Gurbel PA, Tantry US. Aspirin and clopidogrel resistance: Consideration and management. *J Intervent Cardiol*. 2006;19:439–48.
7. Benavente OR, Hart RG, McClure LA, Szychowski JM, Coffey CS, Pearce LA, SPS3 Investigators. Effects of clopidogrel added to aspirin in patients with recent lacunar stroke. *N Engl J Med*. 2012;367:817–25.

M.G. Delgado<sup>a,\*</sup>, J.R. Corte<sup>b</sup>, A. Sáiz<sup>c</sup> y S. Calleja<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

<sup>b</sup> Servicio de Hematología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

<sup>c</sup> Servicio de Radiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mglezdelgado@yahoo.es](mailto:mglezdelgado@yahoo.es) (M.G. Delgado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.09.001>

## Ictus de territorio posterior. Tratamiento endovascular en pacientes con oclusión de la arteria de Percheron



### Posterior territory stroke: endovascular treatment in patients with an occluded artery of Percheron

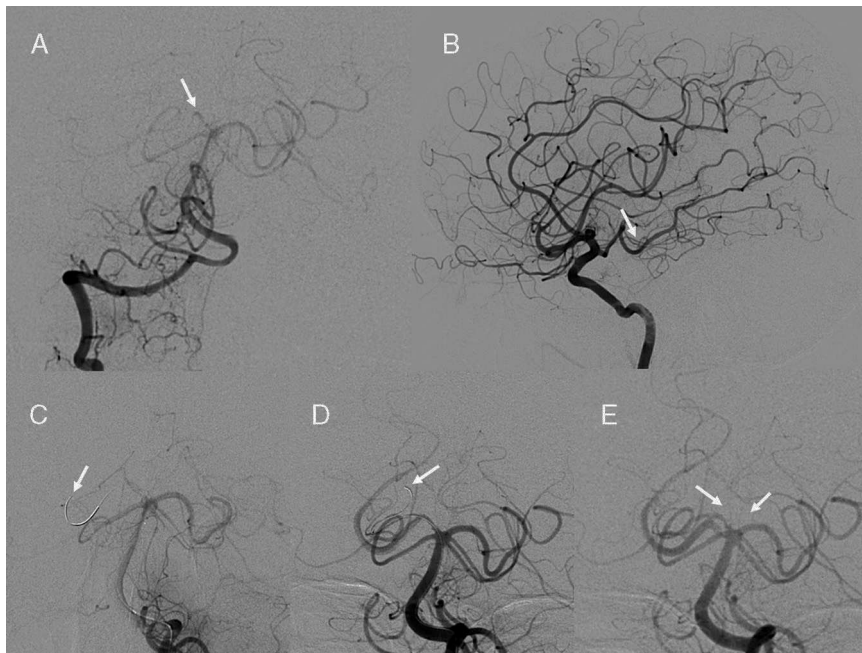
Sr. Editor:

La arteria de Percheron es una sola arteria talamoperforante (paramediana) que irriga a la porción medial de ambos talamos con una contribución variable al mesencéfalo<sup>1</sup>. Su oclusión es infrecuente<sup>2,3</sup>. Presentamos 2 casos de oclusión de la arteria de Percheron, y su tratamiento efectivo por vía endovascular.

El primer caso se trató de un varón de 53 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia y obesidad, que durante una coronariografía por infarto agudo de miocardio presentó deterioro de nivel de conciencia y desconjugación ocular. A la exploración se objetivó tendencia al sueño, con comprensión de órdenes parcial, disartria severa, ptosis palpebral bilateral lateralizada a la izquierda, midriasis izquierda arreactiva y parálisis de la supraversión ocular. Movía las 4 extremidades normalmente. No existía pérdida de fuerza o incoordinación de miembros. La tomografía computarizada (TC) no presentó hallazgos. En la arteriografía cerebral se observó una disposición fetal de cerebral posterior derecha y oclusión del segmento P1 derecho. Se consiguió pasar una microguía 0,10'' hasta la cerebral posterior derecha (segmentos P2, P3) y en el mismo acto se realizó disrupción mecánica del trombo en el segmento P1 derecha con balón Gateway® (Boston Scientific, Natick, MA, EE. UU.), de

1,5 × 9 mm con el que previamente también se había hecho angioplastia en la basilar. Se pasó el balón desinflado varias veces por el segmento ocluido consiguiendo repermeabilizar P1 y a una arteria paramediana talámica única (arteria de Percheron) (fig. 1), sin realizar fibrinólisis farmacológica ya que el paciente está anticoagulado con altas dosis de heparina debido al cateterismo cardiaco. No se infló el balón, ni se emplearon sistemas de *stentriever* en esta ocasión para evitar dañar el segmento P1, ya que no conocíamos su calibre. La exploración neurológica tras el tratamiento muestra una normalización del nivel de conciencia y ataxia. En el control de TC cerebral no se observaron hallazgos. A la semana persistía mínima ptosis palpebral bilateral, diplopia en supraversión de la mirada y ataxia.

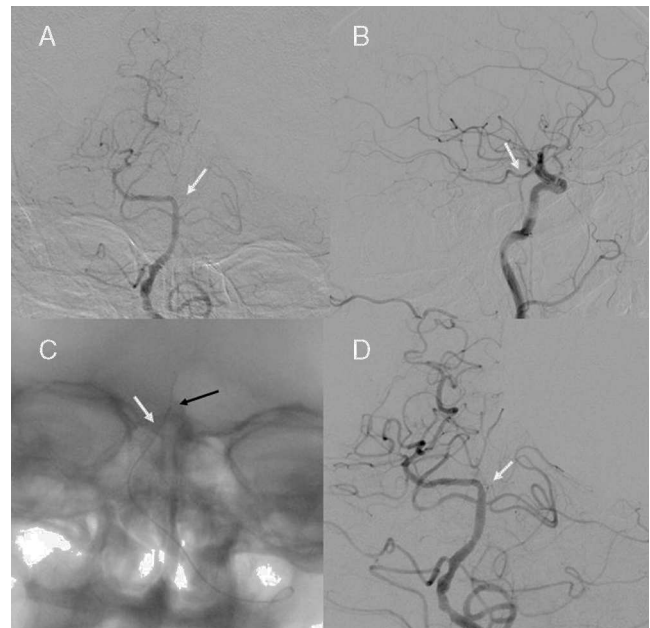
El segundo caso se trató de un varón de 81 años con síndrome de Ménière y estrabismo convergente previos. Seis horas antes de su ingreso presentó un cuadro de vértigo giratorio similar al de su enfermedad que paulatinamente se asoció a somnolencia, ausencia de respuesta verbal y torpeza motora de miembros derechos. Al ingreso el paciente se encontraba en coma con una oftalmoplejía compleja y miosis. Al estímulo doloroso movilizaba los miembros izquierdos en flexión, mientras que los derechos permanecen sin respuesta. Presentaba respuesta en extensión del reflejo cutáneo-plantar derecho. El TC craneal fue normal y dado que los síntomas databan de 6 h no se realizó trombólisis intravenosa. En la arteriografía se observó una disposición fetal de cerebral posterior izquierda con P1 izquierda hipoplásica, que en su interior presenta un efecto de repleción. Aunque se consiguió pasar una microguía Mirage® de 0,08'' (ev3, Irvine, CA, EE. UU.) a la P1 y fragmentar el coágulo no se pudo cateterizar por lo que se administran 500.000 UI de urocinasa a un ritmo de 10.000 UI/min, en el origen de P1, consiguiendo recanalizar tanto la P1 como la arteria de Percheron que se hizo visible tras la fibrinólisis (fig. 2). Tras el procedimiento, en la exploración neurológica (excep-



**Figura 1** A) Vertebral derecha pretrombólisis, se observa P1 derecha hipoplásica con oclusión (flecha). B) Carótida derecha proyección lateral buena repleción de la arteria cerebral posterior derecha. C) Microguía en arteria cerebral posterior derecha previa a la colocación del balón (flecha). D) Se dejó el extremo de la microguía en la arteria coroidea posteromedial tras varias maniobras con balón desinflado (flecha). E) Ambas arterias paramedianas origen común desde la arteria P1 derecha (flechas), recanalización de P1 derecha conectando con cerebral posterior derecha.

tuando la marcha) se detectó tendencia a la convergencia ocular ya conocida, cierre ocular involuntario e hipoacusia. Tres días después, la exploración neurológica fue normal. Una resonancia magnética (RM) cerebral a las 72h fue normal.

Cuando existe una sola arteria paramediana originándose de un solo segmento P1 se le conoce como arteria de Percheron<sup>2</sup> La oclusión de la arteria de Percheron provoca infartos talámicos bilaterales mediales y mesencefálicos anteriores con una distribución relativamente simétrica<sup>3,4</sup>. La tríada clásica del infarto bilateral en este territorio consiste en: trastorno del nivel de conciencia, síntomas oculomotores y neuropsicológicos. Los movimientos oculares están alterados y los signos neurológicos más característicos son: limitación parcial/completa de los movimientos oculares verticales, pérdida de la convergencia, oftalmoplejía internuclear bilateral, seudoparesias del VI par, e intolerancia a la luz<sup>5-8</sup>. Las pupilas son a menudo anormales. El tamaño de la pupila varía dependiendo de si está alterado el núcleo de Edinger-Westphal, los fascículos oculomotores, o las fibras simpáticas descendentes o alguna combinación<sup>9,10</sup>. Asimismo, las zonas talámicas involucradas en la memoria pueden verse afectadas<sup>11</sup>. Estas lesiones bilaterales talámicas se acompañan a menudo de lesiones mesencefálicas produciendo un síndrome mesencefalotalámico o talamopeduncular pudiendo añadirse a los síntomas clásicos hemiplejía, ataxia cerebelosa o movimientos anormales. En teoría si el segmento P1 de la arteria cerebral posterior no existe, las arterias talámicas paramedianas



**Figura 2** A) Vertebral izquierda ateromatosa con oclusión de segmento P1 izquierdo (flecha). B) Repleción de cerebral posterior izquierda desde comunicante posterior izquierda. C) Microguía en el interior del segmento P1 izquierdo (flecha negra) microcatéter (flecha blanca) en basilar. D) Recanalización del segmento P1 izquierdo con repleción de una arteria de Percheron (flecha).

deben originarse del segmento P1 contralateral y cruzar la línea media<sup>5,12</sup>. Pero en realidad, la no visualización de un segmento P1 no es sinónimo de que la arteria de Percheron se origine obligatoriamente del segmento P1 contralateral como demuestran nuestros 2 casos. El diagnóstico se realiza con frecuencia muchas horas después tras el comienzo de la clínica. En este estadio, la terapia trombolítica es ineficaz<sup>12,13</sup>. En nuestros casos había una contraindicación al tratamiento intravenoso, en el primer caso por haberle sido suministrado al enfermo una dosis importante de heparina, y en el segundo porque el enfermo llevaba con clínica más de 4,5 h desde el comienzo del cuadro, que seguía evolucionando. En conclusión, el diagnóstico de infarto por oclusión de la arteria de Percheron debe sospecharse por la clínica. Si no podemos realizar trombólisis intravenosa, se puede usar la vía intraarterial. No es cierto que la ausencia del segmento P1 en una arteriografía indique que no existe una arteria paramediana con disposición fetal de cerebral posterior e infarto paramediano provocado por la oclusión de una arteria de Percheron.

## Bibliografía

- Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, Fischbein NJ, Glastonbury CM, Hildenbrand PG, et al. Artery of Percheron infarction: Imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:1283–9.
- Percheron G. Arteries of the human thalamus. II. Arteries and paramedian thalamic territory of the communicating basilar artery. *Rev Neurol*. 1976;132:309–24.
- Koutsouraki E, Xiromerisiou G, Costa V, Baloyannis S. Acute bilateral thalamic infarction as a cause of acute dementia and hypophonia after occlusion of the artery of Percheron. *J Neurol Sci*. 2009;283:175–7.
- Bain SE, Hsieh DT, Vezina LG, Chang T. Bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts in a newborn due to occlusion of the artery of Percheron. *J Child Neurol*. 2009;24:219–23.
- Barros P, Resende J, Ribeiro A, Cancela G, Veloso M. Infarto de la arteria de Percheron: presentación clínica atípica. *Rev Neurol*. 2010;50:638–40.
- Godani M, Auci A, Torri T, Jensen S, del Sette M. Coma with vertical gaze palsy: Relevance of angio-CT in acute Percheron artery syndrome. *Case Rep Neurol*. 2010;2:74–9.
- Rivera-Lara L, Henninger N. Delayed sudden coma due to artery of Percheron infarction. *Arch Neurol*. 2011;68:386–7.
- Margolin E, Hanifan D, Berger MK, Ahmad OR, Trobe JD, Gebarski SS. Skew deviation as the initial manifestation of left paramedian thalamic infarction. *J Neuro-Ophthalmol*. 2008;28:283–6.
- Thurtell MJ, Halmagyi GM. Complete ophthalmoplegia an unusual sign of bilateral paramedian midbrain-thalamic infarction. *Stroke*. 2008;39:1355–7.
- De la Cruz-Cosme C, Márquez-Martínez M, Aguilar-Cuevas R, Romero-Acebal M, Valdivielso-Felices P. Síndrome de la arteria de Percheron: variabilidad clínica y diagnóstico diferencial. *Rev Neurol*. 2011;53:193–200.
- García-Casares N, Garzón-Maldonado FJ, de la Cruz-Cosme C. Demencia talámica secundaria a infarto agudo paramediano talámico bilateral por oclusión. *Rev Neurol*. 2008;46:210–20.
- Jiménez Caballero PE. Bilateral paramedian thalamic artery infarcts: Report of 10 cases. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010;19:283–9.
- Agarwal N, Tolia A, Hansberry DR, Duffis EJ, Barrese JC, Gandhi CD, et al. Current differential diagnoses and treatment options of vascular occlusions presenting as bilateral thalamic infarcts: A review of the literature. *J Neurointerv Surg*. 2013;5:419–25.

E. Jiménez Gómez<sup>a,\*</sup>, I. Bravo Rey<sup>a</sup>, J.J. Ochoa-Sepúlveda<sup>b</sup> y F. de A. Bravo-Rodríguez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> *Unidad de Neurorradiología Diagnóstica y Terapéutica, Hospital Reina Sofía, Córdoba, España*

<sup>b</sup> *Servicio de Neurología, Hospital Reina Sofía, Córdoba, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elvirajimenezgomez@gmail.com](mailto:elvirajimenezgomez@gmail.com)  
(E. Jiménez Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.08.005>