



**Universidad  
Zaragoza**

TRABAJO FIN DE GRADO 2015-2016

# ARTERIA DE PERCHERON. IMPLICACIONES CLÍNICAS EN LA ISQUEMIA CEREBRAL.

---

ARTERY OF PERCHERON. CLINICAL  
IMPLICATIONS IN CEREBRAL ISCHEMIA.

**AUTOR**

MARÍA CERROLAZA PASCUAL

**DIRECTOR**

M<sup>a</sup> LOURDES SANTOLARIA MARTINEZ

FACULTAD DE MEDICINA

## ÍNDICE

1. Resumen .....	1
2. Abstract .....	2
3. Introducción y palabras clave .....	3
4. Embriología de la vascularización cerebral: .....	4
4. 1. Vasculogénesis y angiogénesis	
4.2.Desarrollo de la vasculatura embrionaria arterial	
5. Anatomía vascular cerebral en el adulto.....	6
5.1 Clasificación de las variantes anatómicas	
5.1.1. Polígono de Willis	
5.1.2. Otras variantes	
6. Caso clínico.....	14
7. Enfermedad cerebrovascular.....	16
7.1. Aspectos relevantes del ictus isquémico	
7.2. Isquemia cerebral	
7.2.1 Fisiopatología	
7.2.2 Clasificación etiológica	
8. Tálamo .....	25
8.1. Morfología y estructura	
8.2. Aspectos funcionales	
8.3. Irrigación arterial y su correlación clínica	
9. Síndrome de Percheron.....	34
9.1. Etiología y epidemiología	
9.2. Clínica	
9.3. Diagnóstico y diagnóstico diferencial	
9.4. Tratamiento	
10. Conclusiones .....	40
11. Bibliografía .....	41
Anexos	
– Anexo I: Variaciones Polígono de Willis. Tablas comparativas	
– Anexo II: Ictus. Escala de NIHSS	
– Anexo III: Representación de las áreas corticales	
– Anexo IV: Síndrome de Percheron. Varios	

## 1. RESUMEN

El polígono de Willis es un circuito arterial con múltiples anastomosis que permiten un correcto aporte sanguíneo del parénquima cerebral. Sin embargo, este entramado vascular se ve sometido a múltiples variantes de la normalidad como son la duplicación, ausencia de algunos de sus vasos o la persistencia de vasos o circulación embrionaria. Si bien estas variantes no son consideradas como entidades patológicas, su conocimiento es importante debido a su posible repercusión en los cuadros isquémicos así como su asociación con otras entidades patológicas como son la presencia de malformaciones vasculares o anomalías del desarrollo.

La arteria de Percheron es una variante vascular en la que surge una sola arteria talamoperforada de un segmento P1 y se bifurca para suministrar ambos tálamos. La oclusión de este vaso es infrecuente representando en algunas series, sólo el 0,6% de los episodios de accidente cerebrovascular y da como resultado un infarto talámico paramedial bilateral con o sin implicación mesencefálica. Los trastornos del nivel de conciencia, oculomotores y cognitivo-conductuales constituyen la tríada de presentación típica de este síndrome. Los criterios para su diagnóstico son fundamentalmente radiológicos documentado por resonancia magnética cerebral con secuencias de difusión y en un contexto clínico coherente. El diagnóstico arteriográfico es muy difícil y poco fiable dado el pequeño calibre de esta arteria.

La implantación de un registro internacional del síndrome de la arteria de Percheron con ítems definidos y homogéneos presentaría grandes ventajas a la hora de su caracterización definitiva ya que permitiría redactar criterios diagnósticos consensuados como única estrategia válida contra el infradiagnóstico. Mientras tanto, un infarto talámico paramediano bilateral sincrónico debe incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de enfermos con bajo nivel de conciencia y TC craneal 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.

## 2. ABSTRACT

The circle of Willis is an arterial circuit with multiple anastomosis that allow proper blood supply to the brain parenchyma. However, this vascular network is subjected to multiple variants of normality such as duplication, lack of some of its vessels or vessels or persistent fetal circulation. Though these variants are not considered to be pathological entities, their knowledge is important because of its potential impact on ischemic diseases and its association with other pathological conditions such as the presence of vascular malformations or developmental abnormalities.

The artery of Percheron is a variant characterized by one thalamoperforating artery arises from a segment P1 and bifurcates to supply both thalamus. Occlusion of this vessel is uncommon representing in some series, only 0.6 % of strokes episodes and results in a bilateral paramedian thalamic infarction with or without midbrain involvement . The level of consciousness disorders , oculomotor and cognitive - behavioral constitute the triad of typical presentation of this syndrome. The criteria for his diagnosis are essentially radiological documented by brain MRI with diffusion sequences in a consistent clinical context. The angiographic diagnosis is very difficult and unreliable in view the small size of this artery.

The implantation of an international record of the syndrome of the artery of Percheron with definite and homogeneous items would present great advantages at the moment of his definitive characterization since it would allow to establish diagnostic criteria agreed as the unique valid strategy against the infradiagnosis.

Meanwhile , a synchronous bilateral paramedian thalamic stroke should always be included in the differential diagnosis of patients with low level of consciousness and cranial CT without objetivables acute injuries , especially when systemic causes have been ruled out, and faced with the presence of key findings, such as oculomotor disorders or focal signs in any area .

### **3. INTRODUCCIÓN**

Las variantes anatómicas de la vascularización arterial cerebral son muy frecuentes, en la mayor parte de los casos son hallazgos incidentales y no se asocian a patología.

Sin embargo, en algunas ocasiones, la aparición de un cuadro oclusivo arterial en un paciente que presenta determinado contexto anatómico, puede tener importantes implicaciones clínicas, tanto desde un punto de vista diagnóstico como pronóstico y terapéuticas.

A este respecto, presentamos un caso clínico aportado por el Servicio de Neurología del H.M.S. de Zaragoza. Se trata de un paciente que ingresa con un cuadro de disminución del nivel de conciencia, sin aparente focalidad y sin hallazgos de afectación aguda en el TAC de Urgencias. A pesar de lo inespecífico de la clínica, la sospecha diagnóstica de síndrome de la arteria de Percheron, permite instaurar tratamiento fibrinolítico dentro del periodo de ventana terapéutica. El diagnóstico se confirma posteriormente : infarto talámico bilateral sincrónico en el contexto de la existencia de una probable arteria de Percheron, como variante anatómica.

Este trabajo parte de las bases embriológicas y anatómicas de la vascularización cerebral, así como de la descripción de sus principales variantes, para continuar , tras la presentación del caso clínico, revisando los aspectos relacionados con el ictus isquémico y su fisiopatología. Posteriormente se describen aspectos anatómo-funcionales de los núcleos talámicos, su irrigación y sus relaciones con la clínica.

A partir de esta base, y de los casos publicados en la bibliografía, se realiza una valoración del llamado síndrome de la arteria de Percheron, su expresión clínica, sus dificultades diagnósticas, y los retos que ello plantea.

### **PALABRAS CLAVE**

Variantes Polígono de Willis, Arteria de Percheron, Infartos talámicos bilaterales.

## **4. EMBRIOLOGÍA DE LA VASCULARIZACIÓN CEREBRAL**

El desarrollo de las arterias cerebrales es un continuo proceso adaptativo a los cambios en la forma, tamaño y metabolismo del cerebro. Es un mecanismo de interacciones recíprocas en el cual el aporte sanguíneo está siendo constantemente adaptado a los requerimientos metabólicos de la actividad cerebral y a los cambios morfológicos secundarios del tejido neural. Este enlace entre la anatomía y la función se pone de manifiesto en el desarrollo embriológico del sistema circulatorio, así como en los cambios de remodelación observados en la vida adulta en respuesta a estímulos fisiológicos y patológicos. Estas adaptaciones o remodelaciones pueden influir en el desarrollo de las enfermedades arteriales, tales como aneurismas, aterosclerosis, cáncer y enfermedades autoinmunes.<sup>1</sup>

En los estadios más tempranos de desarrollo, los nutrientes difunden directamente desde el líquido amniótico a través de la superficie endodérmica. Tan pronto como se cierra el tubo neural, la meninge primitiva le provee el apoyo nutricional inicial hasta constituir los plexos coroideos. El desarrollo del aparato vascular empieza a partir de pared del saco vitelino durante la tercera semana de la gestación con la formación de los islotes sanguíneos.<sup>2,3</sup>

### **4.1.VASCULOGÉNESIS Y ANGIOGÉNESIS.**

El desarrollo del sistema vascular en el embrión consta de dos etapas principales: la vasculogénesis y la angiogénesis.

La vasculogénesis, puede entenderse como el proceso por el que los hemangioblastos se diferencian en angioblastos y la angiogénesis se refiere a la formación de nuevos vasos.<sup>5,6</sup> La formación de la sangre y de los vasos sanguíneos comienza en la pared mesodérmica del saco vitelino y en la pared del corion extraembrionario con la aparición de numerosos islotes sanguíneos constituidos por células progenitoras o hemangioblastos. La angiogénesis se debe principalmente a los mecanismos de hipoxia/isquemia y a los factores de crecimiento celular.<sup>7</sup> Este último proceso continúa no solo en el periodo neonatal, sino durante toda la vida adulta, ya que los tejidos y los órganos pueden producir sus propios factores de angiogénesis para adaptarse continuamente a los cambios en las condiciones de la vida, tanto normales como patológicos.<sup>4</sup>

Además de proporcionar nutrientes y participar en el intercambio de gases desde el tejido neural subyacente, la vascularización del SNC está especializada formando la barrera hemato-encefálica. Por ello, la angiogénesis y la homeostasis vascular del SNC está captando cada vez mayor atención para la comprensión de la etiología de múltiples síndromes hereditarios y también como diana terapéutica para el tratamiento de muchas enfermedades.<sup>8</sup>

## 4.2. DESARROLLO DE LA VASCULATURA EMBRIONARIA ARTERIAL CEREBRAL

La mayor parte de las estructuras de la cabeza y el cuello se forman a partir de los seis arcos branquiales o faríngeos, formados a partir de la agregación directa de las células precursoras endoteliales derivadas del mesodermo de la placa lateral. Cada uno de ellos consiste en una barra de tejido mesodérmico, un músculo asociado, una arteria principal (arco aórtico) y un nervio craneal.

En un inicio se forman seis pares de arcos aórticos, sin embargo el quinto par sufre regresión: **I, II, III, IV y VI**. En un inicio la disposición de los arcos aórticos es simétrica, pero con el desarrollo pierden su simetría, y de esta forma se establece el patrón vascular definitivo.

**I par de arcos aórticos:** forman las arterias maxilares izquierda y derecha.

**II par de arcos aórticos:** arterias hioideas y estapediales

**III par de arcos aórticos:** arterias carótidas comunes e internas

**IV par de arcos aórticos:** cayado de la aorta

**V par de arcos aórticos:** degeneran

**VI par de arcos aórticos:** arterias pulmonares izquierda y derecha

### RAMAS DE LA AORTA.

En un inicio las aortas dorsales son vasos pares y se dividen en:

1) **Arterias Intersegmentarias Dorsales:** Se dirigen e irrigan a los somitas, a su vez se subdividen en:

- **Cervicales.**
  - Se forman ocho pares, la fusión de las seis primeras origina a las **arterias vertebrales**, y la fusión de estas forma el primordio del **tronco o arteria basilar**, que interviene en la formación del Polígono de Willis.

Sus extremidades caudales comunican lateralmente con el sistema carotídeo a través de la primera arteria segmentaria, la arteria proatlantal.

- Las 7ª arterias intersegmentarias cervicales originan a las arterias **subclavias**.

- **Torácicas**. Forman a las arterias **intercostales**
- **Lumbares**, originan a las arterias ilíacas comunes
- **Sacras**, forman las arterias sacras laterales
- **Coccígeas**, degeneran.

2) **Arterias segmentarias Laterales**: forman a las arterias renales, suprarrenales y gonadales

3) **Arterias segmentarias ventrales**:

- **Arterias vitelinas** u onfalomesentéricas: formarán el Tronco celíaco, la Arteria Mesentérica Superior y la Arteria Mesentérica Inferior
- **Arterias umbilicales o alantoideas**

A los 40 mm (50 días) la configuración arterial ya es comparable a la del adulto, coincide con la parte final del primer trimestre de gestación, y significa el inicio de la fase fetal del desarrollo.<sup>9</sup>

## 5. ANATOMÍA DE LAS ARTERIAS CEREBRALES EN EL ADULTO

El cerebro recibe la sangre desde el corazón a través del cayado aórtico, que da lugar a la arteria carótida común izquierda, a la arteria subclavia izquierda y al tronco braquiocefálico o innominado; que a su vez se divide en la arteria carótida común derecha y la arteria subclavia derecha. Las arterias subclavias dan lugar a las arterias vertebrales. Las arterias carótidas y vertebrales de ambos lados ascienden por el cuello y penetran en el cráneo para irrigar el cerebro.

El cerebro está dividido por el tentorio del cerebelo en estructuras supra e infratentoriales. Las estructuras situadas por encima del tentorio reciben sangre de las ramas terminales de la arteria carótida interna (arterias coroidea anterior, cerebral anterior y cerebral media) y las arterias cerebrales posteriores, que suelen formar la terminación del sistema vértebro-basilar; las estructuras por debajo del tentorio están irrigadas por las arterias vertebrales y basilares. El sistema carotídeo es el responsable de la irrigación de los ojos, ganglios basales, la mayor parte del hipotálamo y los



lóbulos frontal y parietal así como la mayor parte de los lóbulos temporales del cerebro. El sistema vértebro-basilar irriga parte del lóbulo temporal, todo el lóbulo occipital, la mayoría del tálamo y el mesencéfalo, protuberancia, bulbo raquídeo, cerebelo, oído interno y parte superior de la médula espinal.

- **SISTEMA ARTERIAL CAROTÍDEO O ANTERIOR**

Las dos arterias carótidas comunes ascienden y se divide en las ramas carótida interna y carótida externa; emitiendo esta última, las ramas: tiroidea superior, facial, faríngea ascendente, lingual, auricular posterior y occipital antes de acabar en las arterias temporal superficial y maxilar.

La arteria carótida interna penetra en la base del cráneo a través del canal carotídeo en la porción petrosa del hueso temporal. Inicia su trayecto subaracnoideo perforando la duramadre. A este nivel, las ramas de la arteria carótida interna comienzan a desprenderse; son en su orden habitual de aparición, las arterias oftálmica, comunicante posterior, coroidea anterior y cerebral anterior y cerebral media.

- **SISTEMA ARTERIAL VERTEBRO-BASILAR O POSTERIOR**

Habitualmente las arterias vertebrales son las primeras ramas de las arterias subclavias, ascienden e, intracranealmente se unen para formar la arteria basilar. Las arterias subclavias, vertebrales y basilar actúan como una unidad en la circulación posterior. La sangre que transporta este sistema es de vital importancia en el cerebro, ya que en el tronco cerebral, que irriga, se sitúan todas las vías ascendentes y descendentes, la mayor parte de los nervios craneales y los centros que mantienen el conocimiento y la homeostasis.

Al penetrar en el cráneo, las dos arterias vertebrales perforan la duramadre y en el punto de la unión entre la protuberancia y el bulbo, se unen para formar la única anastomosis que inicia la arteria basilar. Las arterias vertebrales originan las arterias cerebelosas postero-inferiores (PICAs).

La arteria o tronco basilar se forma a nivel de la unión del bulbo con la protuberancia y termina en el punto en que la protuberancia se une al mesencéfalo, dando lugar a las dos arterias cerebrales posteriores. Las ramas del sistema vértebro-basilar son: la arteria auditiva interna, la arteria cerebelosa antero-inferior, arteria cerebelosa superior y las arterias cerebrales posteriores.

- **CADENAS ANASTOMÓTICAS INTRACRANEALES**

- I. Anastomosis leptomeníneas**

Las arterias cerebral anterior, media y posterior se ramifican sobre la superficie del cerebro formando una difusa trama leptomenínea de arterias. Éstas se conexionan también entre sí, de forma que la sangre puede circular desde el territorio anterior hasta el medio y el posterior del cerebro.

- II. Polígono de Willis**

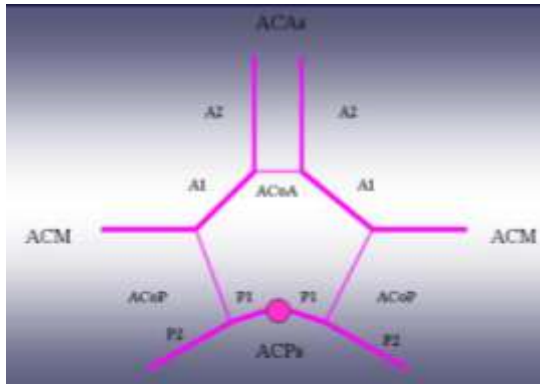
El polígono de Willis fue descrito por Thomas Willis (1664 cerebri anatome) y conforma un área poligonal en forma de heptágono que describe la anastomosis entre arterias de la circulación anterior o sistema carotídeo y posterior o basilar. Este círculo arterial es el máximo responsable de la irrigación cerebral. Este entramado de anastomosis es el que permite una adecuada distribución de la circulación cerebral condicionando el mantenimiento de la misma en caso de daño o disminución del flujo en uno o más vasos proximales. <sup>10</sup>Esta capacidad de redistribución del flujo sanguíneo, depende de la presencia y tamaño de los vasos que lo componen. Está compuesto por diez vasos:

- Dos arterias carótidas internas- ACIs (izquierda y derecha).
- Dos tramos horizontales de la arteria cerebral anterior -ACA precomunicante (A1).
- Una arteria comunicante anterior (AcoA).
- Dos arterias comunicantes posteriores (ACoP).
- Dos segmentos horizontales de la arteria cerebral posterior -ACP (P1).
- Una arteria basilar (BA).

La ACI, ACA y ACoA forman la circulación anterior.

La BA, ACoP y ACP forman la circulación posterior.

Las arterias cerebrales medias (ACM), Vertebrales (AV), segmentos A2 de la ACA y P2 de la ACP no son componentes del polígono de Willis. <sup>11,12</sup>



A) ESQUEMA POLÍGONO DE WILLIS: ACAs: arterias cerebrales anteriores, ACPs: arterias cerebrales posteriores, ACM: arteria cerebral media, A1: segmento A1 de la ACA, A2: segmento A2 de la ACA, P1: segmento P1 de la ACP, P2: segmento P2 de la ACP, ACoA: arteria comunicante anterior, ACoP: arteria comunicante posterior.

B) Angio RM del polígono de Willis completo

*Madrid muñiz M., Arias Ortega M. Et al. Estudio de las variantes del polígono de Willi. SERAM 2014 / S-1245. **References:** Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario La Mancha Centro - Alcázar De San Juan/ES*

Las variantes del polígono de Willis son muy frecuentes ya que el círculo completo sólo se visualiza en un 20-25% de los casos. Las variantes más importantes son la hipoplasia, ausencia y duplicaciones.

Estas variantes pueden tener repercusión clínica, sobre todo en la patología isquémica, existiendo a su vez, asociación con la presencia de aneurismas y anomalías del desarrollo. Por tanto, el conocimiento de estas variantes anatómicas, es importante para el manejo de dichos pacientes; tanto para determinar el riesgo de complicaciones asociadas a procedimientos vasculares quirúrgicos, su diagnóstico por neuroimagen y las posibles medidas de tratamiento.<sup>14,16,17</sup>

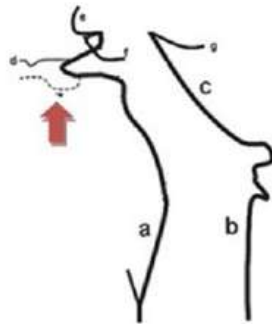
Se han realizado numerosos estudios con el fin de conocer las diferentes variantes y su prevalencia tanto en investigación con cadáveres como con angioresonancia, aunque los datos en la literatura son muy variables. A continuación se nombrarán las principales variaciones anatómicas y se adjuntan las tablas comparativas del estudio de Gunnal S. et al <sup>13</sup> mostrando la incidencia más significativa de estas variaciones; siendo la hipoplasia de ACoP la más prevalente. (Anexo I)

## 5.1. CLASIFICACIÓN DE LAS VARIANTES ANATÓMICAS

### 5.1.1. Polígono de Willis

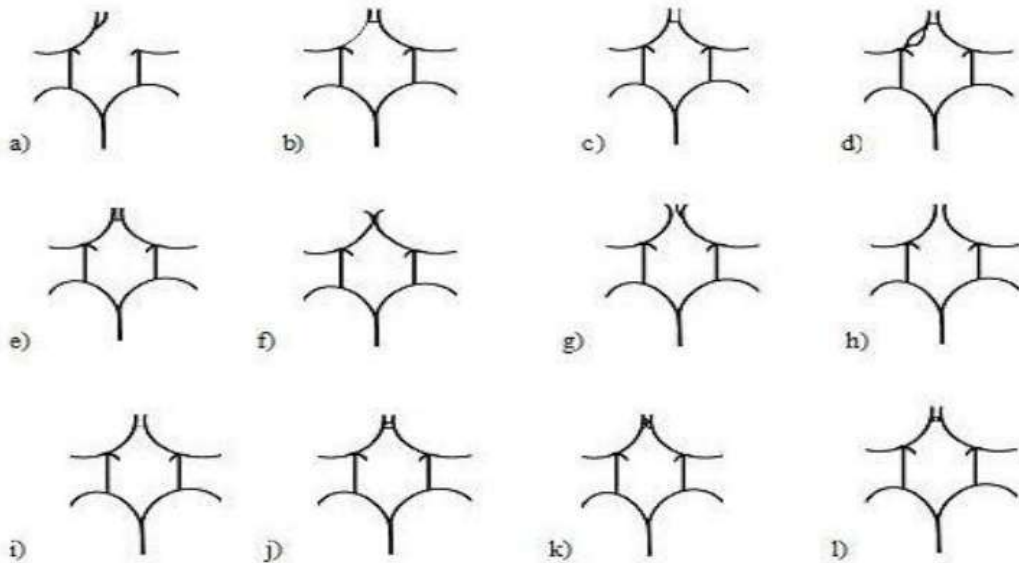
#### Variaciones y anomalías de arteria carótida interna (ACI)

##### 1.a) Persistencia dorsal de arteria oftálmica<sup>15</sup>



- a) ACI
- b) arteria vertebral
- c) arteria basilar
- d) arteria oftálmica
- e) arteria cerebral anterior (ACA)
- f) arteria cerebral media (ACM)
- g) arteria cerebral posterior (ACP)

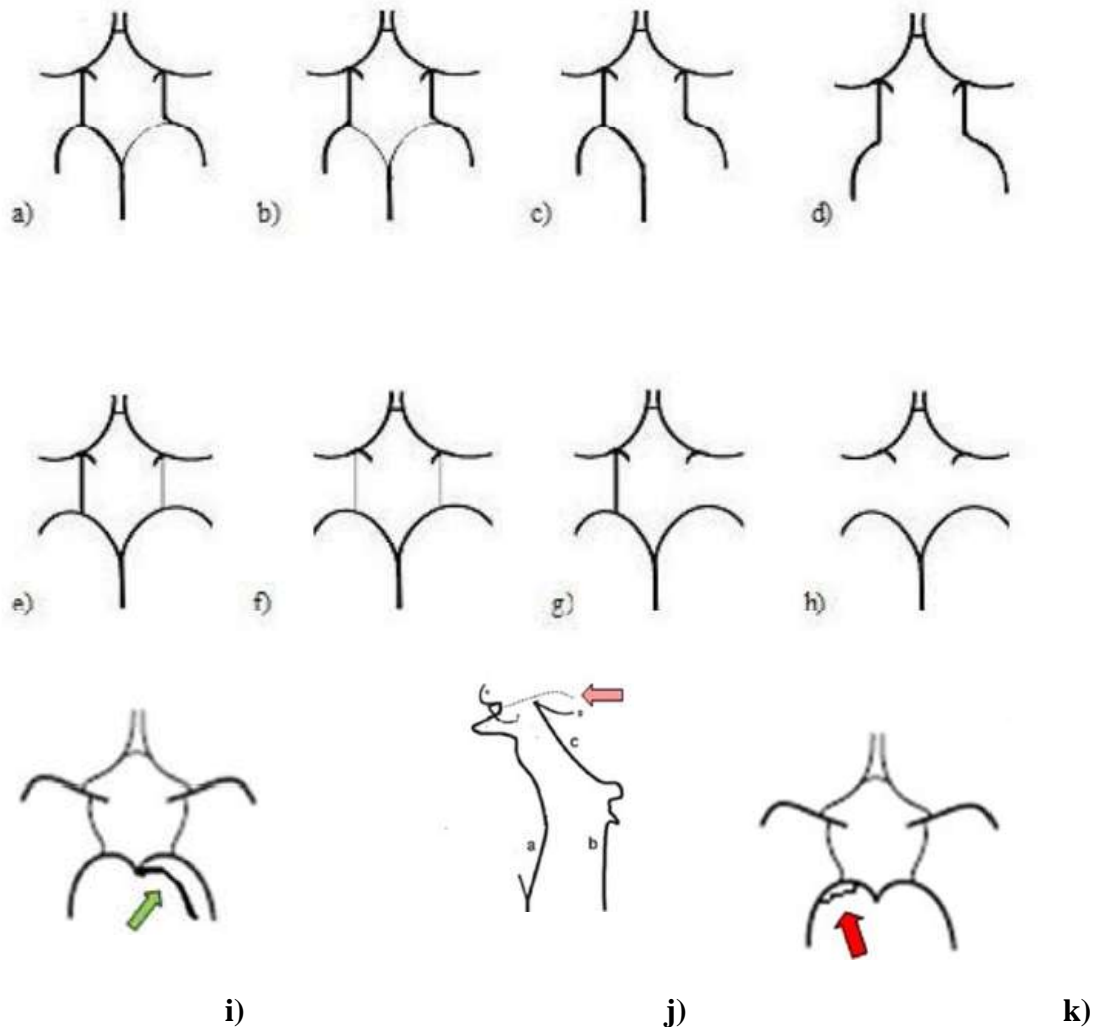
#### Variaciones y anomalías de arteria cerebral anterior (ACA) y arteria comunicante anterior (ACoA)



- a) Ausencia unilateral del segmento A1, ambas ACA surgen de la ACI contraria . b) A1 hipoplásica
- c) A2 hipoplásica. d) Fenestración de A1. e) Arteria mediana del Cuerpo Calloso. f) ACoA ausente con ACA fusionadas. g) ACoA ausente con origen cercano a la rama callosa marginal.
- h) ACoA ausente. i) ACoA hipoplásica. j) Doble ACoA. k) ACoA plexiforme. l) Fenestración de ACoA.

Bishwajeet S et al . Circle of Willis.<sup>18</sup>

## Variaciones y anomalías de arteria cerebral posterior (ACP) y arterias comunicantes posteriores (ACoP)



- a) P1 hipoplásica unilateral con ACoP fetal parcial b) P1 hipoplásica bilateral con ACoP fetal.  
c) Ausencia unilateral de P1 con ACoP fetal completa d) Ausencia bilateral de P1 con ACoP fetal completa  
e) ACoP hipoplásica unilateral f) ACoP hipoplásica bilateral g) Ausencia unilateral de ACoP  
h) Ausencia bilateral de ACoP . i) Duplicación ACP j) Rama de la ACP que nace de artera coroidea hiperplásica  
k) fenestración ACP

Bishwajeet S et al . Circle of Willis<sup>18</sup>.modificado<sup>15</sup>

### 5.1.2. Otras variantes anatómicas

#### Variaciones y anomalías de arteria cerebral media (ACM)<sup>15</sup>:

3.a) Duplicación de ACM (flecha amarilla)

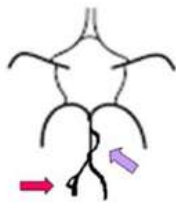
3.b) AMC accesoria proximal (flecha roja) y distal (flecha naranja)

3.c) Bifurcación precoz de ACM (flecha verde)

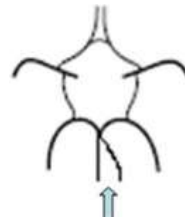
3.d) Fenestración de ACM (flecha azul)



#### Variaciones y anomalías de arterias vertebrobasilares (VB)<sup>15</sup>



5.a) Fenestraciones de arterias VB



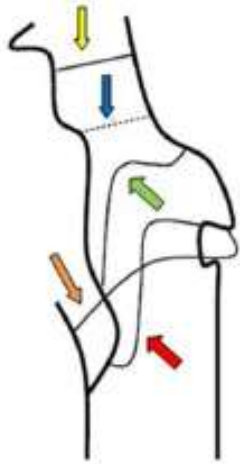
5.b) Duplicación de arteria basilar

#### Variaciones de arterias cerebelosas<sup>15</sup>

Arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) + arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) Se fusionan y forman una gran fenestración		Hipoplasia AICA (hipoplasia PICA)	
Duplicación de la arteria cerebelosa superior (ACS)		Fenestración de ACS	
Nacimiento de ACS del segmento proximal de la ACP: ambas forman un tronco común grueso			

## Anastomosis carótido vertebrales<sup>15</sup>

Estas anastomosis son normales en el feto y pueden persistir en el adulto. Incidencia 1%. Existen 4 pares de arterias presegmentarias durante el periodo embrionario temprano:



a) Arteria proantlantal tipo I (flecha roja): es una anastomosis entre la ACI proximal cervical y la arteria vertebral extracraneal. La tipo II (flecha naranja) es una anastomosis entre arteria carótida externa (ACE) y arteria vertebral extracraneal.

b) Persistencia de arteria hipoglósica (flecha verde): anastomosis entre ACI y la porción baja de arteria basilar a través del canal hipoglósico.

c) Arteria ótica persistente (flecha azul): origen incierto, si existe debería nacer de la porción lateral del canal petroso, correr a través del conducto auditivo externo y unirse a la arteria basilar en el extremo caudal.

d) Arteria trigeminal persistente (flecha amarilla): nace del segmento precavernoso o cavernoso de la ACI y se une con la porción media de la arteria basilar

Tolabín I. et al. Variantes Anatómicas del Polígono de Willis por Angio-Resonancia Magnética<sup>15</sup>

Estos son los casos más representativos de las variantes anatómicas de la circulación cerebral que en general son hallazgos incidentales y no son considerados como entidades patológicas.

Los segmentos del polígono de Willis estrechos o incluso ausentes, son el resultado de la agenesia o la involucion durante la vida embrionaria. Debido a esta variabilidad, las manifestaciones clínicas de la oclusion de las arterias vertebrales o carótidas pueden variar considerablemente de un individuo a otro, muy influenciado por la efectividad de la circulación colateral. Las variaciones más presentes en los estudios revisados son las que afectan a la arteria comunicante posterior seguidas de la comunicante anterior.<sup>17</sup>

Hay que destacar también la utilidad de la angioresonancia magnética (ARM) como método diagnóstico no invasivo para el estudio de la anatomía del Polígono de Willis. A pesar de ello, una de sus limitaciones principales es la dependencia de la cantidad y dirección de flujo, así como la técnica exacta empleada, por lo que arterias muy pequeñas o con poco flujo pueden no detectarse, interpretándolas como arterias aplásicas en vez de hipoplásicas.<sup>17,18,19</sup>

## 6. CASO CLÍNICO

Paciente varón de 76 años que acude a Urgencias procedente de su domicilio por presentar unos 40 minutos antes de ser evaluado, mientras cenaba, según refiere la familia, cuadro brusco de disminución del nivel de conciencia con disminución de tono cervical, evolucionando progresivamente hasta alcanzar un GDS (escala de deterioro global) de 7, sin objetivar relajación de esfínteres u otra focalidad neurológica asociada. Inicialmente sospecha de broncoaspiración, se descartó mediante laringoscopia indirecta.

Entre sus antecedentes personales destaca que se trata de un paciente hipertenso en tratamiento con telmisartán + hidroclorotiazida; dislipémico en tratamiento con atorvastatina, en 2007 sufrió un ACV (LACI motor derecho) con secuela de leve hemiparesia izda y disartria por lo que está en tratamiento con clopidogrel, y, además toma diariamente, condroitín sulfato, omeprazol y paroxetina.

A la exploración al ingreso se encuentra bien nutrido e hidratado pero inconsciente; no responde a órdenes verbales, pero reaccionando al dolor y con reflejo nauseoso presente. Tampoco muestra parpadeo a la amenaza y las pupilas se encuentran mióticas, reactivas a la luz.

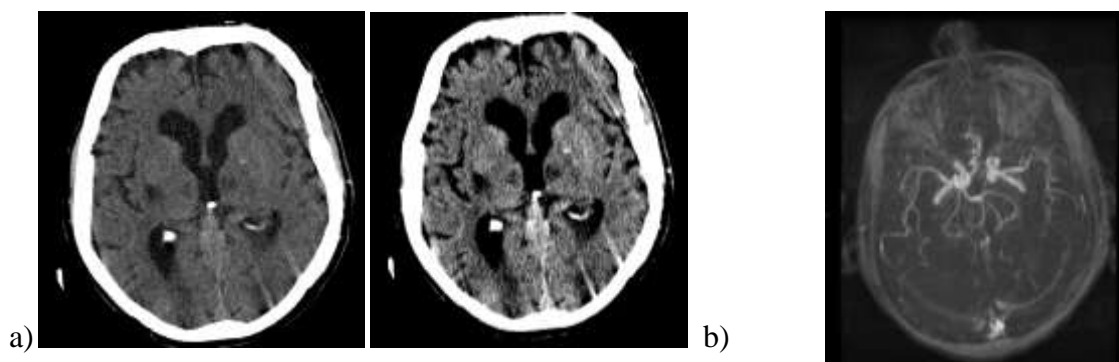
Además del protocolo básico de urgencias, hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, radiografía simple de tórax y electrocardiograma que fueron normales, descartándose así el coma metabólico. Se le realiza tomografía computarizada (TC) craneal en el que además del infarto lacunar y cerebeloso derechos crónicos ya conocido; no se aprecian lesiones isquémicas o hemorrágicas agudas ni colecciones intra o extraxiales o desplazamientos de la línea media. Tras la exploración y al no responder a la administración de Flumazenilo iv, descartando una intoxicación por benzodiacepinas; y ante la sospecha de un coma de causa cerebral isquémica, se realiza fibrinólisis iv las 2:30h del inicio del cuadro.

A las 12 horas del ingreso en la Unidad de Ictus, el paciente recuperó el nivel de conciencia respondiendo a órdenes verbales con lenguaje disártrico pero inteligible. En los días posteriores en su estancia en planta, su estado neurológico fluctuó, presentando episodios de agitación y desorientación nocturna. Posteriormente se estabiliza su estado



neurológico, permaneciendo desorientado temporoespacialmente y disártrico, pero siendo capaz de sedestación y mejorando el estado de alerta.

A las 24 horas postfibrinólisis se realiza de nuevo un TAC cerebral en el que se visualizan, además de su patología crónica ya conocida; hipodensidades bilaterales en tálamo sugestivo de infarto agudo con afectación de una arteria geniculotalámica, sin apreciarse signos de hemorragia.



a)RM. Imágenes cedidas por el servicio de neurología del Hospital Miguel Servet. b)AngioRM. Imágenes cedidas por el servicio de neurología del Hospital Miguel Servet.

Se realiza una RMN cerebral en la que se aprecia una pequeña zona hiperintensa en los núcleos izquierdos del tálamo y en el núcleo lenticular derecho junto con hallazgos poco valorables para su edad como atrofia encefálica difusa.

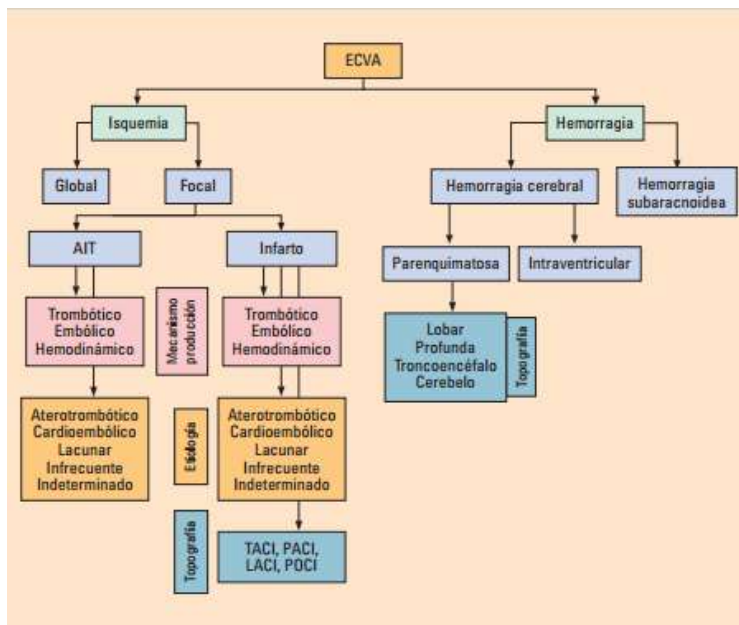
Se realiza también una angio-RM 3D TOF con reconstrucciones multiplanares y 3 D. El infarto corresponde a un territorio propio de arteria única genicular talámica posterior, cuyo calibre es inferior al posible detectado en los estudios angio-RM convencionales, sin otros hallazgos de interés.

Como diagnóstico principal, lo clasificamos como un ACV talámico bilateral en sustrato anatómico concordante con arteria de Percherón.

El paciente, tras el alta en la unidad de Neurología fue trasladado a un centro de cuidados especiales para su rehabilitación.

## 7. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Las enfermedades cerebrovasculares o ictus están causadas por un trastorno circulatorio cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Existen múltiples comisiones pertenecientes a organizaciones científicas que han intentado clasificar los infartos cerebrales para unificar criterios en los estudios clínicos. Pueden dividirse en función de su forma de presentación clínica, topográfica, etiológica etc. En nuestro medio, la más utilizada y la que desarrollaremos a continuación es la LSR/GEECV-SEN. En cualquier caso, según el mecanismo de afectación encefálica los ictus se dividen en dos grandes grupos : isquémico y hemorrágico , siendo el primero el que se presenta con mayor frecuencia (aproximadamente un 80%). De acuerdo al planteamiento de este trabajo, nos centraremos en la isquemia como origen del infarto cerebral.



Clasificación de la enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA) según su naturaleza. AIT: ataque isquémico transitorio; ECVA: enfermedad cerebrovascular aguda; LACI: infarto lacunar; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; POCI: infarto de la circulación posterior; TACI: infarto completo de la circulación anterior. Arboix A et al <sup>20</sup> modificada por Martínez-Vila E. et al <sup>21</sup>

### 7.1.ASPECTOS RELEVANTES DEL ICTUS ISQUÉMICO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia promedio mundial de ictus en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año, si bien existen marcadas diferencias entre los distintos países. El ictus es el condicionante más importante de discapacidad permanente en el adulto, la segunda causa de demencia tras

la enfermedad de Alzheimer, y el motivo más frecuente de hospitalización neurológica, constituyendo alrededor del 70% de los ingresos en los servicios de neurología. Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), el ictus representa actualmente en España la segunda causa de muerte, y la primera en la mujer. A pesar de ello, y al igual que en otros países desarrollados, en los últimos años se ha observado una progresiva disminución en la mortalidad por ictus, lo que está en relación con la mejoría en las medidas de prevención primaria y secundaria, y en los avances en la atención del ictus en la fase aguda.<sup>24</sup>

En todo paciente con sospecha de presentar un ictus debe realizarse una valoración que recoja de forma rápida y protocolizada los principales datos clínicos, lo que facilitará el establecimiento de las exploraciones complementarias más adecuadas, la orientación diagnóstica y la terapéutica. Los aspectos relevantes de la anamnesis son: la hora de inicio de los síntomas; las circunstancias, características y perfil evolutivo en que se presentaron los síntomas; información sobre enfermedades asociadas, factores de riesgo y fármacos recibidos.

Así mismo los aspectos relevantes de la exploración física que debemos tener en cuenta son la evaluación neurológica y neurovascular, siendo el examen neurológico el elemento fundamental de la exploración física para confirmar la sospecha clínica de ictus mediante la demostración de signos de déficit neurológico y establecer la extensión e intensidad de la lesión cerebral, mediante la aplicación de escalas de valoración neurológicas específicas como la escala de ictus NIHSS (Anexo 2).

El ictus es una urgencia médica; cuando se produce un ictus, lo fundamental es la atención neurológica urgente. Cada minuto que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta que se instaura el tratamiento es fundamental. A medida que pasa el tiempo las posibilidades de recuperación se reducen; “el tiempo es cerebro”. Para ello, son aspectos esenciales la identificación de los síntomas de alarma por el paciente, la puesta en marcha, la adecuada coordinación entre los especialistas de Atención Primaria, los servicios de urgencia y los centros sanitarios mediante la activación del llamado “código ictus”, la rapidez en el diagnóstico, la atención en unidades de ictus y el inicio precoz del tratamiento.<sup>25,26</sup>

## 7.2. ISQUEMIA CEREBRAL

Se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, cualitativo o cuantitativo; el cual supone un 80% de todos los casos de ictus. Hablamos de isquemia cerebral focal, cuando afecta únicamente una zona del encéfalo y de isquemia cerebral global cuando se afecta la totalidad del encéfalo.

La isquemia cerebral focal, desde el punto de vista clínico se divide en:

- 1) ataque isquémico transitorio
- 2) infarto cerebral.

Los accidentes o ataques isquémicos transitorios (AIT) se definen como la disfunción cerebral con una duración de los síntomas menor de 24 horas, causada por una insuficiencia vascular debida a trombosis o embolismo arterial asociada a enfermedad arterial, cardíaca o hematológica.

Infarto cerebral o ictus isquémico. Está ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, determinando un déficit neurológico de duración superior a las 24 horas y que es expresión de una necrosis tisular.

### 7.2.1 Fisiopatología de la isquemia <sup>22,23</sup>

El peso del cerebro es solamente el 2% del peso total del cuerpo pero recibe el 15% del flujo cardíaco y utiliza el 20% del oxígeno que consume el cuerpo. La energía le es suministrada prácticamente en su totalidad por el metabolismo de la glucosa lo que obliga a un estrecho acoplamiento entre perfusión, metabolismo energético y función.

El flujo sanguíneo cerebral depende de factores vasculares (como la presión arterial media, la presión venosa y el calibre de los vasos), intravasculares (como la viscosidad sanguínea) y extravasculares ( como la presión intracraneal y las necesidades metabólicas del área irrigada). Frente a los cambios de la presión de perfusión que no sean muy intensos, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante gracias a un mecanismo de autorregulación que consiste fundamentalmente en las respuestas miógenas de arterias y arteriolas, a variaciones de la PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> sanguínea, y a la acción de mediadores bioquímicos. El valor normal del FSC oscila entre 50 y 100 ml / 100 gr. de tejido cerebral/ minuto, manteniéndose constante mientras la presión arterial media se mantenga en valores entre 40 y 150 mm. Hg.

La isquemia cerebral es, pues, el resultado de la disminución, por debajo de un nivel crítico, del flujo sanguíneo cerebral global o del de un determinado territorio arterial cerebral, resultando una alteración rápida del metabolismo y las diversas funciones

cerebrales que conducirán finalmente a la muerte celular en dos modalidades: la primera, o muerte necrótica, depende de las alteraciones bioquímicas producidas por el déficit energético y la activación de enzimas líticas que destruyen componentes celulares; y la segunda corresponde a la muerte celular programada o apoptosis, que se trata de un proceso activo gracias a una cascada de eventos que se inician a partir de señales específicas y de la expresión selectiva de determinados genes.

Las manifestaciones clínicas dependerán de la arteria afectada y de la extensión de tejido lesionado. Esta extensión del daño tisular dependerá, as su vez, del grado de disminución del flujo sanguíneo, de la duración de la isquemia, de su forma de instauración, y de la circulación colateral existente, proporcionada sobre todo por el polígono de Willis pero también por otras anastomosis arteriales, y favorecida o no por la variabilidad individual en la irrigación arterial del área que corresponda.

La isquemia cerebral desencadena una secuencia de fenómenos moleculares a corto y largo plazo que se inician con el fracaso energético relacionado con la interrupción de los procesos de fosforilación oxidativa y el déficit en la producción de ATP provocando el incremento de calcio, junto con la acidosis y la despolarización perinfarto que contribuyen a la iniciación del daño; más tarde, la inflamación y la activación de fenómenos apoptóticos contribuyen a incrementar la lesión. Muchos otros procesos tienen una repercusión en el daño final al tejido por la isquemia. Entre éstos se encuentran; la formación de radicales libres como el monóxido de nitrógeno (NO), la activación y expresión de genes, la liberación de citocinas, la activación de proteasas de serina, la diferente vulnerabilidad a la isquemia de algunos grupos neuronales y los fenómenos de tolerancia isquémica desencadenados por episodios previos de isquemia.

Existen unos umbrales de flujo a partir de los cuales se van perdiendo las funciones celulares, por lo que existirán áreas de tejido sometidas a mayor grado de isquemia, que sufrirán, de manera prácticamente inmediata, la muerte de todas las estirpes celulares; esta zona se denomina core del infarto. Alrededor de esta zona puede existir flujo sanguíneo residual suficiente para mantener la viabilidad celular, aunque no en su función normal, durante un tiempo determinado. Esta zona transitoriamente viable, denominada área de penumbra isquémica, es susceptible de recuperación si la hipoperfusión y las alteraciones que ésta produce se corrigen. Es, por tanto, la diana de las medidas terapéuticas dirigidas a reducir la lesión y las secuelas tras la isquemia

cerebral focal. Estas medidas se aplicarán en un periodo de tiempo denominado “ventana terapéutica” evitando la muerte de las células en riesgo potencialmente viables; pero de continuar la situación de hipoperfusión junto con la cascada isquémica, terminarán provocando la pérdida irreversible de la viabilidad celular y causando su muerte.

En un intento de simplificar los mecanismos implicados en la muerte de la neurona por isquemia, diferenciamos cuatro etapas en el proceso de muerte neuronal. La primera etapa o de inducción, incluye los cambios iniciados por la isquemia y la reperfusión. La segunda etapa la incluye las alteraciones a largo plazo de las macromoléculas o de metabolitos importantes. La tercera etapa, relacionada con los efectos perjudiciales a largo plazo de las alteraciones de las macromoléculas y los cambios metabólicos. Por último, la cuarta etapa consiste en la progresión de los cambios bioquímicos y morfológicos hacia la muerte celular. Las estrategias neuroprotectoras, tanto primaria, secundaria como terciaria, se fundamentan en el conocimiento detallado de cada una de estas etapas, y busca reconocer eventos claves para una intervención farmacológica o física que pueda limitar el daño neuronal para reducir las consecuencias de esta devastadora enfermedad.<sup>23</sup>

### **7.2.2. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA) de tipo isquémico según su naturaleza <sup>22</sup>**

#### **Mecanismo de producción**

- Infarto cerebral trombótico. Cuando es secundario a la estenosis u oclusión de una arteria de los troncos supraaórticos, y está producida por la alteración aterosclerótica de la pared de la arteria.
- Infarto cerebral embólico. Cuando la oclusión de una arteria está producida por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular. Los émbolos pueden ser ateromatosos, plaquetarios, fibrinosos, de colesterol, de elementos sépticos o microbianos, de aire, de grasa, de material cartilaginoso y de células tumorales. El émbolo puede originarse en la circulación arterial, el circuito cardíaco o pulmonar y en la circulación sistémica.
- Infarto cerebral hemodinámico. Está ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial, o bien por fenómeno de robo.

## **Entidades nosológicas o subtipos etiológicos**

- **Infarto aterotrombótico o arterioesclerosis de grandes vasos:** infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vértebro-basilar, en el que se cumplen alguno de los dos criterios siguientes:

- a) Aterosclerosis con estenosis: estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología
- b) Aterosclerosis sin estenosis : presencia de placas o de estenosis inferior al 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

-**Infarto cardioembólico:** infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia con ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses), o presencia de hipocinesia cardiaca global o discinesia. Con un inicio frecuente de la sintomatología en vigilia, una instauración habitualmente instantánea (minutos) o aguda (horas) de la focalidad neurológica, y generalmente con un máximo déficit neurológico al inicio de la enfermedad.

-**Infarto cerebral de tipo lacunar o enfermedad arterial de pequeño vaso:** infarto de pequeño tamaño lesional (<15 mm diámetro), localizado en el territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales (lenticuloestriadas, tálamogeniculadas, tálamoperforantes o paramedianas pontinas), que ocasiona clínicamente un síndrome lacunar. Los síndromes lacunares habituales, clásicos o típicos, son cinco: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, hemiparesia atáxica, disartria mano torpe y síndrome sensitivo motriz. Clínicamente los síndromes lacunares presentan en común, características:

a) neurológicas (ausencia de déficit visual y oculomotor; buen nivel de conciencia y ausencia de convulsiones)

b) neuropsicológicas (ausencia de afasia, apraxia, agnosia, negligencia, trastornos dismnésicos y deterioro de funciones superiores)

c) clínicas generales (ausencia de vómitos, y síntomas vegetativos).

Síndromes lacunares atípicos. Son cuadros clínicos, con las mismas características patológicas de los infartos lacunares, pero que son debidos a infartos de mayor tamaño.

Suelen presentar: 1) semiología extrapiramidal (hemicorea-hemibalismo; hemidistonía)

2) deterioro de funciones superiores (**síndrome del infarto talámico paramediano bilateral**)

3) trastornos del lenguaje (hemiparesia motora pura con afasia atípica y transitoria)

4) síndromes neurológicos clásicos y síndromes alternos del tronco cerebral

5) formas parciales de síndromes lacunares clásicos

**-Infarto de causa inhabitual:** Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de territorio cortical o subcortical, carotídeo o vertebro-basilar, en un paciente sin factores de riesgo vascular cerebral, en el que se ha descartado el infarto cardioembólico, lacunar o aterotrombótico. Suele estar ocasionado por una arteriopatía distinta de la aterosclerótica (displasia fibromuscular, ectasias arteriales, MAV, aneurisma sacular, disección arterial, etc.), o por una enfermedad sistémica (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, metabolopatía, trastorno de la coagulación, etc.). Puede ser la forma de inicio de la enfermedad de base, o aparecer durante el curso evolutivo de la misma.

- **Infarto de etiología indeterminada:** Infarto cerebral de tamaño medio o grande habitualmente, cortical o subcortical, tanto de territorio carotídeo como vertebrobasilar. Pueden distinguirse a su vez varias situaciones o subtipos:

a) Por coexistencia de dos o más etiologías potenciales. En este caso deben anotarse todas, preferentemente en orden de probabilidad diagnóstica.

b) Por causa desconocida o criptogénico. Aquel caso en el que tras un estudio completo no queda englobado en ninguna de las categorías diagnósticas anteriores.

c) Por estudio incompleto o insuficiente.



## Topografía vascular

### CLASIFICACIÓN DEL INFARTO CEREBRAL: CORRELACIÓN DE SÍNDROMES CLÍNICOS, TERRITORIO Y ETIOLOGÍA

Tipos de infarto cerebral	Síntomas y signos	Territorio	Causas
Infartos lacunares (LACI)	Déficit motor puro Déficit sensitivo puro Déficit sensitivo motor Ataxia-hemiparesia Disartria-mano torpe	Ganglios basales. Protuberancia	Lipohialinosis Microateromas
Infartos totales de la circulación anterior (TACI)	Disfunción cerebral cortical (afasia, discalculia, alteraciones visuoespaciales) Hemianopsia homónima Déficit motor y/o sensitivo, por lo menos en dos regiones (cara, miembro superior o inferior)	Territorio carotídeo: ACM, ACoA, ACA, ACI, infartos en territorios múltiples y fronterizos	Embolia Trombosis
Infartos parciales de la circulación anterior (PACI)	Dos o tres componentes del TACI Disfunción cerebral cortical Déficit sensitivo motor más limitado que LACI	Porción superior o inferior de la ACM	Embolia Trombosis
Infartos de la circulación posterior (POCI)	Afectación ipsilateral de uno o más nervios craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral (síndrome alterno). Alteraciones de la mirada conjugada, alteraciones oculares nucleares o internucleares. Síndrome cerebeloso. Hemianopsia homónima uni o bilateral.	Territorio vértebrobasilar: tronco, cerebelo, tálamo (paramediano, inferolateral, coroidea posterior, tubero-talámica, ACP, infartos múltiples en territorios vértebro-basilares	Embolia Trombosis

Clasificación de la Oxfordshire Community Stroke modificada

## **Isquemia cerebral global**

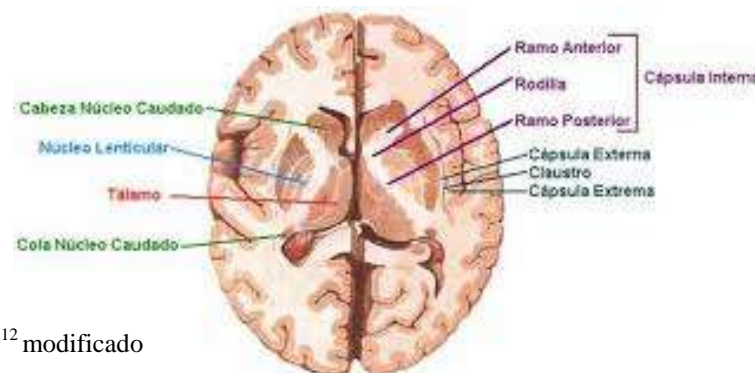
Está ocasionada por un descenso importante, rápido y normalmente breve del aporte sanguíneo total al encéfalo. Clínicamente puede dar lugar desde síndromes cerebrales secundarios a infartos en los territorios de unión de las tres grandes arterias; si la hipoxia se hace persistente provocar una necrosis laminar amplia del manto cortical, la cual conduce al paciente a un estado vegetativo persistente; o incluso, en casos de anoxia más profunda, originar la muerte cerebral.<sup>22</sup>

## 8. TÁLAMO

### 8.1. MORFOLOGÍA Y ESTRUCTURA

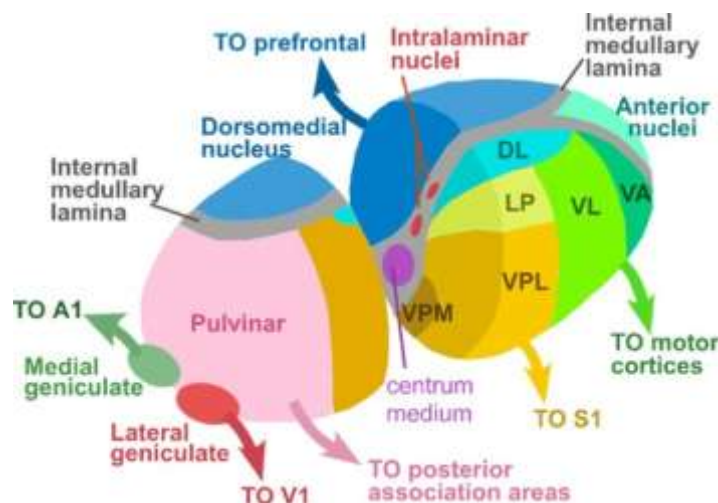
El tálamo ocupa aproximadamente el 80% de la región diencefálica medial. Embriológicamente, deriva de la vesícula diencefálica, procedente a su vez de la prosencefálica.

El tálamo tiene forma ovalada; es una estructura par y más o menos simétrica con relación a la línea media. En el ser humano, cada tálamo mide cerca de 3 cm de largo y 1,5 cm. Está atravesado por una banda de fibras mielínicas, la lámina medular interna, que corre a lo largo de la extensión rostrocaudal del mismo, adopta una distribución especial en el polo anterior en forma de Y, y divide al tálamo en grandes bloques anatomofuncionales. Esta lámina contiene fibras intratalámicas que conectan los diferentes núcleos del tálamo entre sí. Otra banda medulada, la lámina medular externa, forma el límite lateral del tálamo, medial a la cápsula interna.



Dibujo 1: Netter <sup>12</sup> modificado

Se han identificado hasta 50 núcleos talámicos y se han propuesto varias clasificaciones basadas en una perspectiva evolutiva, características compartidas de conectividad de fibras y funciones, criterios citoarquitectónicos y criterios anatomofuncionales:



Dibujo2: núcleos talámicos. A1: vía auditiva-corteza temporal superior. V1: vía visual-corteza occipital estriada. S1: vía somatosensitiva- corteza parietal postrolándica

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN	PRINCIPALES GRUPOS TALÁMICOS
Perspectiva evolutiva	-Arquitálamo: núcleos de la línea media, intralaminares y reticulares -Paleotálamo: cuerpos geniculados, núcleos ventrales posteriores, de relevo cerebeloso y anteriores -Neotálamo: núcleos mediales, laterodorsal, lateral posterior y ventral anterior
Conexiones	-Modalidad específica: núcleos ventroposterolateral, ventroposteromedial, cuerpos geniculados, ventral lateral, ventral anterior, anterior y dorsolateral. -Multimodales asociativos: núcleo dorsomedial y complejo pulvinar-lateral posterior -Inespecíficos y reticulares: núcleos intralaminares, de la línea media y reticulares.
Función que desempeñan	-Motores: núcleos ventral anterior y ventral lateral -Sensitivos: núcleo ventroposterolateral y ventroposteromedial y cuerpos geniculados -Asociativos: núcleo dorso medial y complejo pulvinar-lateral posterior -Inespecíficos y reticulares: núcleos intralaminares, de la línea media y reticulares
Citoarquitectura	-Grupo nuclear lateral: complejo ventroposterior, núcleos ventral lateral, ventral anterior y ventral medial -Grupo nuclear medial: núcleos intralaminares y núcleo dorsomedial -Grupo nuclear posterior: complejo posterior, núcleos lateral posterior, pulvinar y geniculados -Grupo nuclear anterior: núcleos anteroventral, anteromedial, anterodorsal y lateral dorsal -Núcleos reticulares
Anatomofuncional	-Grupo nuclear anterior: núcleos anteroventral, anterodorsal y anteromedial -Núcleo dorsomedial -Grupo nuclear lateral: núcleos dorsolateral, lateral posterior, ventral anterior, ventral lateral, ventroposterolateral y ventroposteromedial -Grupo nuclear posterior: pulvinar, cuerpos geniculados -Núcleos de la línea media: paratenial, paraventricular, reuniens, romboide -Núcleos intralaminares: centromediano, parafascicular, paracentral, central lateral y central medial -Núcleos reticulares

### *Conexiones talamocorticales y corticotálámicas*

La organización en el seno de la corteza cerebral de las proyecciones talamocorticales y corticotálámicas y las propiedades neurofisiológicas de las fibras que ascienden o descienden hacia o desde la corteza cerebral son la base de las complejas relaciones entre los diferentes núcleos talámicos y la corteza cerebral.

- Las fibras talamocorticales específicas tienen su origen en los núcleos específicos del tálamo, forman sinapsis en la capa IV de la corteza y son portadoras de información de la sensibilidad general y especial (excepto la olfativa)
- Las fibras talamocorticales inespecíficas son fibras ascendentes con colaterales, fundamentalmente a las capas I, II y VI. Están relacionadas con las vías talamocorticales difusas, procedentes de los núcleos de la línea media e

intralaminares hacia el córtex cerebral y relacionados con los mecanismos de *arousal* (vigilancia).

También que existen proyecciones recíprocas de todos los núcleos de relevo y de algunos núcleos de asociación que van desde el tálamo a la corteza y desde la corteza al tálamo, a través de la cápsula interna, denominadas ‘radiaciones talámicas’. A pesar de que estas radiaciones establecen conexiones prácticamente con todas las partes de la corteza, la riqueza de las conexiones varía entre diferentes áreas corticales. Las más abundantes se dirigen hacia la circunvolución precentral y poscentral, el área calcarina de circunvolución de Heschl, la región parietal posterior y las partes adyacentes del lóbulo temporal.

## **8.2. ASPECTOS FUNCIONALES**

El tálamo, junto con la corteza cerebral, desempeña un papel importante en el análisis en la integración de las funciones sensitivas. Toda la información sensorial, excepto la olfativa, que se transmite directamente a la corteza temporal medial; se dirige al tálamo, donde hace escala y se proyecta a las correspondientes áreas corticales específicas. (anexoIII)

### ***I. Información sensorial***

El cuerpo geniculado medial está relacionado con la **vía auditiva**. Las aferencias de este núcleo se dirigen hacia las áreas auditivas 41 y 42 (áreas auditivas primaria y secundaria) y hacia el complejo talámico asociativo dorsopulvinar, de donde salen eferencias hacia las áreas de la corteza cerebral 21 (área inferotemporal visual) y 22 (corteza auditiva superior, área de Wernicke).

En relación a los mecanismos de la **visión**, las aferencias procedentes de la retina terminan en el cuerpo geniculado lateral. Las eferencias se dirigen hacia la corteza visual (área 17) y hacia el complejo asociativo dorsopulvinar, para proyectarse hacia las áreas 18 (corteza visual primaria), 19 (visual secundaria), 1-2-3 (somatosensorial primaria), 39 (asociativa parietotemporooccipital) y 37 (asociativa parietotemporooccipital) de la corteza cerebral.

### ***II. Sistema somatosensitivo y percepción de estímulos mecánicos, térmicos y dolorosos.***

El **núcleo ventral posterior** recibe los tractos ascendentes largos que conducen las modalidades sensoriales, de la mitad contralateral del cuerpo y la cara. Este núcleo envía eferencias al pulvinar y al núcleo lateral posterior, y éstos, a su vez, envían eferencias a la corteza parietal y zonas relacionadas con el reconocimiento somatostésico. Gracias a las proyecciones del ventral posterior hacia las áreas 5 (corteza sensorial somestésica terciaria, área asociativa parietal posterior), 7 (áreas asociativa parietal posterior, relacionada con la percepción visuomotora) y área 40 (asociativa parietotemporooccipital) es posible llevar a cabo funciones como el reconocimiento de los objetos por el tacto- estereognosia- y del propio cuerpo-somatognosia-.

El **núcleo ventroposterolateral** actúa como relevo para la información somática del cuerpo y las extremidades, ya que dirige sus proyecciones hacia la corteza somestésica primaria en la circunvolución poscentral (área 3, 1, 2) en la que se analiza la información sensitiva cutánea, muscular, tendinosa, articular y visceral; de esta manera, son posibles las percepciones objetivas como la forma, el tamaño, la textura, la temperatura y el peso.

El **núcleo ventroposteromedial** sirve de centro de relevo sensitivo talámico de la cabeza y la cara. Las eferencias de este núcleo se dirigen a través de la cápsula interna hasta la corteza somestésica primaria del lóbulo parietal. A través de sus proyecciones hacia zonas frontales (áreas 4, 8, 6, 44 y 45), el tálamo está involucrado en la sensopercepción de los movimientos.

### ***III. Función motora***

La participación del tálamo en el control motor queda reflejado por las aferencias procedentes de los núcleos grises de la base, el cerebelo y la corteza motora que llegan a él y las eferencias que de él parten hacia la corteza motora y premotora. En el sistema motor intervienen fundamentalmente los núcleos ventral anterior y lateral, intralaminares y reticulares.

Las alteraciones en las proyecciones del **núcleo ventral lateral** pueden dar lugar a trastornos motores o discinesias. Las lesiones en este núcleo disminuyen los movimientos anormales cerebelosos y de los núcleos grises de la base.

- Las lesiones en el núcleo ventral intermedio (Vim), los núcleos ventrales caudales, el centromediano, los núcleos sensoriales y pulvinar pueden causar una gran variedad de alteraciones del movimiento, entre ellas distonías, temblor, balismo y corea.
- Las lesiones vasculares que afectan a los núcleos ventral anterior, lateral, dorsomedial y núcleo anterior pueden causar hemiparesia contralateral y trastornos de los campos visuales

Así pues, podemos describir una semiología motora que caracterizaría a las lesiones talámicas:

- Alteraciones del sistema motor voluntario: descoordinación cerebelosa contralateral, sincinesias homolaterales de imitación y contracturas.
- Alteraciones del sistema motor involuntario.
- Perturbaciones globales del movimiento: mano talámica, caracterizada por movimientos incesantes de los dedos, tanto en el plano horizontal como en el vertical. La muñeca está pronada y flexionada, las articulaciones metacarpofalángicas están flexionadas y las interfalángicas extendidas.

- Alteraciones de la marcha.

#### ***IV. Incidencia del tálamo en los procesos psicofuncionales superiores: atención, emoción, lenguaje, memoria y función ejecutiva***

El tálamo regula las funciones de la corteza asociativa y es importante en funciones como el lenguaje, el habla y las funciones cognitivas. Existen tres regiones importantes de la corteza asociativa: parietotemporooccipital, prefrontal y límbica; hacia las cuales proyectan diferentes núcleos talámicos.

Así, la corteza parietotemporooccipital (áreas 39 y 40) está relacionada con las funciones perceptivas, la visión y la lectura y recibe información del pulvinar. La corteza asociativa prefrontal es importante para la planificación de la conducta y los movimientos, la cognición, el aprendizaje, la memoria y el pensamiento; es el núcleo dorsomedial el que proyecta sus fibras hacia esta zona. La corteza límbica, relacionada con el aprendizaje, la memoria y la emoción, recibe fundamentalmente eferencias del núcleo anterior talámico.

##### ***a) Tálamo y atención***

La estimulación eléctrica de los núcleos intralaminares provoca una activación generalizada de la corteza cerebral (*recruiting response*), por lo que forma parte de los mecanismos del sueño y la vigilia. El tálamo regula el grado de *arousal* cortical a través de las conexiones talamocorticales que se originan en los núcleos dorsomedial, intralaminares y de la línea media, y a través de las interacciones intratalámicas con los núcleos reticulares.

En la clínica se ha observado que las lesiones vasculares en los núcleos intralaminares y dorsomediales pueden causar mutismo acinético y síndrome de Kleine-Levin (o síndrome de la bella durmiente): síndrome de hipersomnia y bulimia; caracterizado por períodos recurrentes de excesiva somnolencia, hiperfagia, hipersexualidad y alteraciones de la memoria reciente.

##### ***b) Tálamo y emoción***

Los principales núcleos implicados son el ventral anterior, el dorsomedial y el grupo nuclear anterior; participan en la integración de la información visceral con el afecto, las emociones y el pensamiento. La estimulación eléctrica y la ablación de estos núcleos inducen cambios en la tensión arterial y los impulsos motivacionales.

##### ***c) Tálamo y lenguaje***

El tálamo está relacionado con las funciones lingüísticas, fundamentalmente, el núcleo pulvinar, el grupo nuclear lateral (fundamentalmente el ventroposterolateral y el ventroposteromedial) y el grupo nuclear anterior.

Existen evidencias electrofisiológicas de esta función; ya que, tras estimular el tálamo izquierdo, el resultado es una mala pronunciación de las palabras y cambios

articulatorios; y, tras la estimulación del núcleo centromediano izquierdo, se producen espasmos motores articulatorios. La zona ventrolateral del tálamo izquierdo se relaciona en la integración de los mecanismos motores del habla. Las lesiones del pulvinar o del núcleo anterior pueden causar anomia, parafasias semánticas y errores sintácticos.

#### *d) Tálamo y memoria*

Parece ser que son los núcleos talámicos anteriores, los de la línea media, los dorsomediales y los núcleos talámicos intralaminares los implicados en los procesos de la memoria. Los déficits de memoria que suelen aparecer en los pacientes con lesiones talámicas son similares a los que se observan tras lesiones en el lóbulo temporal medial: déficit en la codificación de nueva información que dan como resultado una alteración en la memoria anterógrada, mientras que la memoria permanece intacta a corto plazo.

#### *e) Tálamo y función ejecutiva*

Las lesiones en el tálamo también pueden causar alteraciones en las funciones ejecutivas de atención, iniciativa, inhibición y organización temporal de la conducta, funciones que se relacionan con el córtex prefrontal. Los núcleos talámicos implicados en la función ejecutiva son el dorsomedial, los intralaminares y los núcleos de la línea media. Pero las lesiones que implican a un único núcleo talámico no son suficientes por sí mismas para que aparezca deterioro en la función ejecutiva; es necesaria la afectación de dos o más núcleos

Se ha descrito casos en los que las lesiones del núcleo centro mediano reducen la agresividad y lesiones en la porción anterior de la cápsula interna desconecta la corteza frontal orbital del núcleo talámico de la línea media y disminuye los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo

### **8.3. IRRIGACIÓN ARTERIAL Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA**

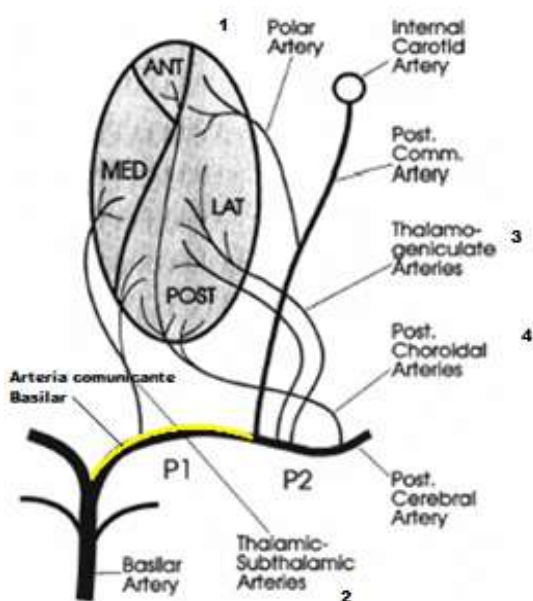
Es importante conocer la irrigación del tálamo si se quiere entender los hallazgos clínicos en los pacientes con infartos y hemorragias talámicas. Actualmente se acepta como la descripción más detallada y completa, la hecha por Percherón entre 1960 y 1964.<sup>28,29</sup>

El tálamo recibe la mayor parte de su suministro de sangre a partir de cuatro pedículos arteriales que surgen de la bifurcación de la arteria basilar, la arteria comunicante posterior (ACoP), y las porciones proximales de las arterias cerebrales posteriores (ACP)

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 originadas de estas estructuras son: arteria talámica polar, arteria talámica paramediana, pedículo tálamo geniculado, arteria coroidal posterior con sus dos ramas: posteromedial y posterolateral . (dibujo 3 y 4)



Representación esquemática de la vascularización talámica. Renard D et al<sup>31</sup>

1. La arteria polar (también llamada tuberotalámica, óptica interna anterior, o pedículo premamilar) normalmente es una rama de la arteria comunicante posterior. En un 30-40% de la población la arteria polar está ausente y es suplantada por la arteria paramediana. La arteria polar irriga las regiones anteromedial y anterolateral del tálamo, incluyendo el núcleo reticular, el tracto mamilotalámico, parte del núcleo ventrolateral y el núcleo dorsomedial.

Los hallazgos clínicos en los infartos en el territorio de la arteria polar son alteraciones neuropsicológicas. Los pacientes se encuentran abúlicos y apáticos como en los casos de lesiones del lóbulo frontal. Los infartos unilaterales tanto izquierdos como derechos la disfunción principal es la amnesia aguda con incapacidad para crear nuevos recuerdos. El déficit de la memoria verbal es más frecuente del lado izquierdo y los de la memoria visual del derecho. En pacientes con infartos bilaterales en el territorio de la arteria polar los trastornos amnésicos son graves y no tienden a mejorar en el tiempo.

2. La arteria paramediana talámica, también llamada arteria óptica interna posterior, arteria tálamo-subtalámica, interpeduncular profunda o pedículo talamoperforada; se origina en lo que antes hemos denominado como arteria comunicante basilar. Irrigan el tálamo postero medial, incluyendo el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial (MLF), la porción posteroinferior del núcleo dorsomedial, el núcleo parafascicular, el núcleo intralaminar y, algunas veces, el tracto mamilotalámico. En los años 70, el neurólogo francés Gérard Percheron, gracias a sus numerosas investigaciones en relación a la vascularización talámica, estableció la existencia de

cuatro variantes de la arteria paramediana; una de las cuales, dio lugar al síndrome con su nombre que se expone en este trabajo y que veremos más adelante.

3. El pedículo tálamo geniculado se forma por seis o diez pequeñas arterias que se originan en el segmento P2 de la arteria cerebral posterior. Éstas irrigan: el tálamo ventrolateral, incluyendo el núcleo ventromedial posterior y el núcleo lateral; la parte lateral del núcleo centromediano y la porción rostrolateral del pulvinar.

Este territorio talámico lateral suministrada por las talamogeniculadas es el territorio que con mayor frecuencia se encuentran involucrados los infartos talámicos. Su etiología es debido principalmente a la microangiopatía. Estos infartos pueden causar tres tipos de síndromes:

- a) En pacientes con ACV sensorial puro, el comienzo suele ser marcado con parestias o entumecimiento de un lado del cuerpo, seguido de un déficit hemisensitivo aislado. Pueden verse afectadas todas las modalidades de sensibilidad, ya sea transitoria o permanente pero con preservación de la termoalgesia. Este síndrome es debido a la participación del núcleo ventrocaudal o ventro-oral intermedio. Tras semanas o meses, puede desarrollar un síndrome doloroso retardado; “la anestesia dolorosa”.
- b) En pacientes con ictus sensoriomotor, las mismas alteraciones sensitivas van acompañadas de anormalidades motoras en el mismo lado, con aumento de reflejos tendinosos y Babinski. Este síndrome es resultado de la extensión de la zona infartada a la zona posterior de la cápsula interna adyacente a los núcleos ventrolaterales.
- c) La forma más extensa de infarto talámico lateral fue descrito por Déjerine y Roussy. Las características clínicas de los ACV sensoriales puros y sensoriomotores están relacionados con unos patrones de movimiento anormales como resultado de la interrupción de la vía extrapiramidal y de los tractos cerebelosos que hacen sinapsis en el tálamo lateral. Los pacientes pueden mostrar características de fallo cerebeloso como hemiataxia, hipermetría y disidiadococinesia. En algunos pacientes predomina la imposibilidad de mantenerse de pie y andar, clínica conocida como “ataxia talámica”.

Es lo que se conoce como el **síndrome talámico o de Déjerine y Roussy**, caracterizado por un dolor intenso, persistente y paroxístico, a menudo intolerable, que se suele presentar en el momento de la lesión o después y cursa con: hemiparesia transitoria, hemihipoestesia, hiperalgesia, alodinia, hemiataxia con astereognosia de intensidad variable y movimientos coreoatetoides de los miembros paralizados, más evidentes en la mano, que ha sido llamada "mano talámica". Además, se suelen acompañar de una marcada respuesta afectiva, normalmente atribuible a la indemnidad del núcleo dorsomedial.

4. Finalmente, la arteria coroidea posterior presenta una rama posteromedial y otra posterolateral. Se originan del segmento P2 de la ACP justo después de las talamogeniculadas.

- La rama posteromedial da irrigación al pie del pedúnculo, núcleo subtalámico y sustancia negra.
- La rama irriga el hipocampo, la corteza cerebral temporal y el plexo coroideo homolateral.

En resumen; los territorios vasculares del tálamo pueden dividirse en cuatro regiones principales:

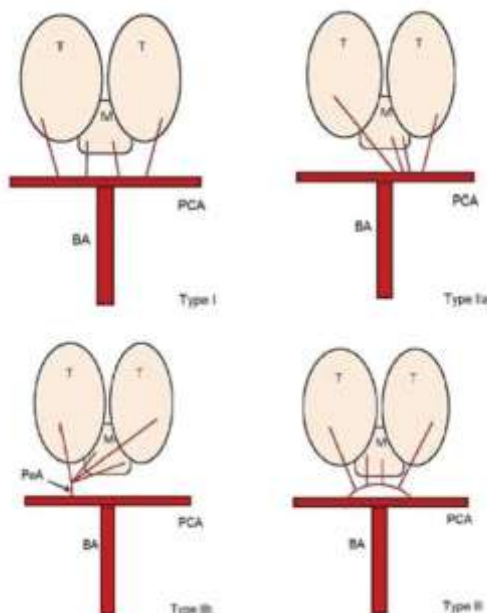
- La ventrolateral; región irrigada por las arterias talamogeniculadas
- La región anterolateral, irrigada por la arteria polar
- La región medial, por las arterias tálamo-subtalámicas
- La región dorsal posterior irrigada por las arterias coroideas.

## 9. SÍNDROME DE PERCHERON. CASO CLÍNICO

Partiendo del caso clínico presentado, se pretende caracterizar el síndrome de la arteria de Percheron (evitamos el término infarto de la arteria de Percheron, ya que, en la mayoría de casos, no se documenta gráficamente la oclusión de pedículo único) mediante análisis de datos publicados en la bibliografía.

El síndrome de Percheron o infarto talámico bilateral sincrónico se considera infrecuente y de difícil diagnóstico clínico. El diagnóstico de un infarto isquémico agudo, donde el daño del tejido cerebral todavía puede ser reversible, permite la selección de un tratamiento adecuado y contribuye a un resultado más favorable. Por estas razones, es esencial reconocer variantes neurovasculares comunes en el territorio de la cerebral posterior la circulación, uno de los cuales es la arteria de Percheron.<sup>32</sup>

Como se ha visto en este trabajo, la irrigación del tálamo proviene principalmente de las variadas conexiones que establecen la arteria carótida interna y la arteria basilar. La región paramediana del tálamo y rostral del mesencéfalo recibe su irrigación de ramas terminales con origen en el primer segmento de las arterias cerebrales posteriores también llamada comunicante basilar. De acuerdo con Percheron, hay cuatro variantes de éstas arterias perforantes paramedianas.<sup>35</sup>



Amir O. et al<sup>35</sup>T, tálamo; M, mesencéfalo; PCA, arteria cerebral posterior; BA, arteria basilar; PeA, arteria de Percheron.

-Tipo 1: origen simétrico, bilateral ipsilateral (50%). Surgen de los segmentos proximales de las arterias cerebrales posteriores de ambos lados.

-Tipo 2: es asimétrica, las arterias para el tálamo derecho e izquierdo nacen de una misma arteria comunicante basilar sin preferencia de lado, (45%), dividiéndose a su vez en:

→tipo 2 A: nacen independientemente en la misma comunicante basilar.

→tipo 2 B: nacen en un tronco común en una misma comunicante basilar y este tronco se divide para irrigar ambos tálamos y el mesencéfalo; ésta es la arteria de Percheron (12%)

- Tipo 3: (5%) disposición simétrica, en arcada, comunicando ambas comunicantes bilaterales y originando 2 arterias paramedianas ipsilaterales.<sup>35</sup>

Como las arterias talámicas paramedianas, irrigan también el área medial del tronco cerebral superior: el núcleo interpeduncular, la decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores, la parte medial del núcleo rojo, el tercer y el cuarto par craneal y la porción anterior de la materia gris periacueductal; la oclusión de la arteria de Percheron causa un infarto talámico bilateral con o sin afectación del mesencéfalo.<sup>32</sup>

### **9.1. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA**

Algunos estudios en cadáver atribuyen una prevalencia de la arteria de Percheron del 12-20%<sup>30</sup>. Los infartos de la circulación posterior representan aproximadamente un 20% de los infartos isquémicos<sup>36</sup>.y, se atribuye al infarto de la arteria de Percheron una proporción del 0,1-2% de todos los ictus isquémicos, y del 22 al 35% de los infartos talámicos,<sup>34</sup> A pesar de estas estimaciones, su frecuencia real se desconoce.

Llama la atención, tras el análisis de los casos revisados (Anexo IV: tabla II), en primer lugar, la baja edad media del grupo, 61 años, con leve predominio masculino. No hay una explicación científica plausible para ello, ya que, en la mayoría de casos, no se relatan etiologías excepcionales o típicas de edades tempranas, y los factores de riesgo vascular son los habituales. La etiología cardioembólica es la más frecuentemente recogida aunque este hallazgo podría atribuirse a un sesgo de selección, ya que los estudios suelen aplicarse sobre individuos no muy longevos, con una esperanza de vida

aceptable. En la mayoría de artículos revisados, cuando el paciente tenía factores de riesgo vascular y no existía evidencia de patología cardioembólica, se asumió una causa lacunar o aterotrombótica. Además, subyace la controversia de si la arteria de Percheron, por su amplio territorio de irrigación, es realmente un pequeño vaso susceptible de lipohialinosis o bien un vaso de mediano calibre sujeto a ateromatosis.

La infraestimación de la frecuencia del síndrome es, por lo tanto, más que probable, teniendo en cuenta la gran heterogeneidad clínica y la baja sensibilidad de la TC en la fase hiperaguda, ya que ambos factores favorecerían un diagnóstico diferencial erróneo o inacabado entre las causas de síndrome confusional agudo, e incluso entre las topografías de infarto cerebral, sobre todo en los casos en que, por la edad y situación previa del paciente, se limitan los estudios diagnósticos.

## **9.2. CLÍNICA**

Las primeras publicaciones acerca de los cambios cognoscitivos y comportamentales asociados a lesiones talámicas se remontan a 1902 cuando Schuster describió la demencia talámica observada en lesiones tumorales y en 1906 gracias a las investigaciones de Dejerine y Roussy que llegaron a definir el síndrome talámico.

Un accidente cerebrovascular isquémico en el territorio de una arteria de Percheron por lo general presenta tres síntomas característicos, que se encuentran en pacientes con lesiones talámicas bilaterales. Estos son: parálisis de la mirada vertical (Anexo IV: dibujo1), trastornos cognitivo-conductuales y coma. Estos trastornos cognitivos conductuales, generalmente se tratan de dificultades en el aprendizaje y memoria, confabulación, desorientación temporal, deterioro de memoria autobiográfica, apatía, accesos de agitación y heteroagresividad. Los trabajos publicados sugieren que, además de la tríada clásica, pueden presentarse otros muchos síntomas y signos que han ilustrado la bibliografía del síndrome de los últimos 40 años. ( Anexo IV: Tabla III)

Añadir que, suelen ir acompañadas de lesiones del mesencéfalo rostral, produciendo síndromes mesoencefalotalámicas o talamopedunculares<sup>32</sup> y, como la parte más anterior y medial del tálamo está conectada con el lóbulo frontal, un infarto bitalámico puede producir demencia secundaria por desconexión de éstos circuitos tálamo-corticales<sup>34</sup>

La persistencia de los déficits oculomotores, los trastornos cognitivos (amnesia) y la hipersomnia son las secuelas definitivas más descritas en los supervivientes. Las

fluctuaciones en el nivel de consciencia son típicas de la fase aguda y suelen resolverse en horas-días, aunque la confusión, agitación, agresividad y apatía pueden prolongarse.

Tanta variabilidad clínica se ha atribuido a la versatilidad de la irrigación talámica y a las complejas relaciones del tálamo con el resto de estructuras encefálicas.

### **9.3. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

El predominio de las alteraciones del nivel de consciencia (Anexo IV: escala de Glasgow), la ausencia de datos de focalidad y la escasa aportación del TC de urgencias suelen orientar en muchos casos hacia una orientación etiológica clínica tóxica, infecciosa o metabólica, lo que, obviamente, contribuye al retraso diagnóstico. A continuación se adjunta tabla con diagnósticos diferenciales más frecuentes en el síndrome de la arteria de Percheron, tanto por la clínica como por las pruebas de imagen. (Anexo IV: Tabla 2 y IV)

Las pruebas complementarias que debemos realizar en urgencias, como exámenes de sangre, pueden llegar a excluir la causa metabólica, tóxica, infecciosa, endocrina o de etiología iatrogénica del estado comatoso.<sup>37</sup> La presencia de una actividad alfa en el EEG se puede observar en los pacientes con lesiones del tronco cerebral vascular, conmoción cerebral, hipoxia cerebral y la intoxicación por drogas. Se sabe que la actividad alfa en los pacientes comatosos por intoxicación por drogas se distribuye predominantemente sobre el lóbulo frontal. Por el contrario, la actividad alfa en pacientes con lesiones del tronco cerebral tiene características similares a la de los sujetos sanos con una expresión mayor en regiones posteriores.<sup>37</sup>

Es necesaria la realización de diferentes pruebas de imagen en todos los pacientes con sospecha de infarto en la circulación posterior inmediatamente después de la aparición de los síntomas, especialmente en los casos en los que las técnicas primarias de imagen no se observan patologías pero los síntomas clínicos son graves.<sup>32</sup> En un primer momento se realizará una TC craneal para descartar el infarto hemorrágico y si la lesión no es visible mediante TC se sugiere la realización de una RM en T1, T2, FLAIR y DWI. Debemos diagnosticar un infarto isquémico en la etapa temprana, cuando el tratamiento con trombolisis y/o recanalización mecánica todavía es posible; y el tejido cerebral dañado de forma reversible, puede ser por tanto, ser salvado con revascularización precoz.

La arteria de Percheron es demasiado pequeña para ser visualizada mediante angio-TC o angio-RM. El mejor método de diagnóstico precoz es la resonancia magnética por difusión (DWI). Gracias a esta técnica se han identificado cuatro patrones de infartos isquémicos en la oclusión de la arteria de Percheron.<sup>33</sup>

- Aproximadamente el 43% de los pacientes presentaban daños talámicos bilaterales de la porción paramediana y en el mesencéfalo rostral
- El 38% tenían daño talámico bilateral paramediano sin la participación del mesencéfalo
- En alrededor del 14% de los pacientes el daño consistió en ambos tálamos, la zona anterior y paramedial junto con el mesencéfalo superior
- Sólo el 5% presentaron daños paramediales y anteriores sin que el mesencéfalo se viese involucrado.

Podemos destacar también un hallazgo encontrado en las secuencias FLAIR y DWI de la resonancia magnética: un patrón de hiperintensidad, el signo “V” a lo largo de la superficie del mesencéfalo adyacente a la fosa interpeduncular. Identificado en el 67% de los casos de participación mesencefálica en el infarto de la arteria de Percheron, siendo esta señal compatible con el diagnóstico cuando se presenta.

El diagnóstico final se basa en la combinación de clínica, pruebas de laboratorio y técnicas de imagen. 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 y en un contexto clínico coherente.

Con toda esta información, es necesario tener en cuenta en situaciones en la que la severidad de las características clínicas (coma y parálisis de la mirada vertical) no se correlacionan con los hallazgos de imagen, un infarto de la arteria de Percheron.



#### **9.4. TRATAMIENTO**

Las opciones de tratamiento para los accidentes cerebrovasculares agudos incluyen el activador recombinante del plasminógeno tisular IV (IV-rt-PA), la fibrinólisis intraarterial y la trombectomía endovascular. De su elección depende principalmente el tiempo desde que comienza la clínica así como las comorbilidades de cada paciente. Las guías de práctica clínica de Europa y EEUU recomiendan IV-Rt-PA como terapia de primera línea para los pacientes con ACV isquémico en el plazo de 4,5 horas tras el inicio de los síntomas, mostrando mejoras en el resultado funcional y la calidad de vida, aunque sin efecto en la tasa de supervivencia si se aplica dentro de las 6 primeras horas. A pesar de que en numerosos estudios y metaanálisis la trombectomía mecánica ha demostrado un aumento considerable en cuanto a funcionalidad y disminución de muerte comparado con las técnicas de trombolisis; la recanalización endovascular continúa siendo controvertida para la circulación posterior y, actualmente se desestima en España.<sup>36</sup>

## 10. CONCLUSIONES

Está bien documentada la presencia de importante variabilidad en el origen y el territorio irrigado por las arterias tálamo perforantes. De las variantes descritas, la de mayor interés desde el punto de vista clínico es la denominada arteria de Percheron, debido a que supone que la región paramediana de ambos tálamos (a veces también la región anterior y/o parte del mesencéfalo) depende de la irrigación de un solo tronco arterial unilateral.

No es fácil poner de manifiesto esta variante, por su pequeño tamaño no es visible en AngioTAC o AngioRMN y sólo a veces puede identificarse en angiografía. Los datos obtenidos de estudios en cadáver apuntan a la presencia de arteria de Percheron con una frecuencia de aproximadamente un 12%.

El cuadro clínico derivado de la oclusión de la arteria de Percheron es el infarto bitalámico sincrónico, que suele caracterizarse por la tríada : trastornos del nivel de conciencia, alteraciones oculomotoras, y alteraciones cognitivo conductuales. Sin embargo, la sintomatología de este Síndrome de la arteria de Percheron puede ser muy variable, evolucionar de forma fluctuante, y confundirse fácilmente con otras causas de coma.

Por ello, y por el escaso rendimiento del TAC craneal en las primeras horas, el diagnóstico es difícil, y con frecuencia se realiza tardíamente, lo que puede impedir la aplicación de medidas terapéuticas de recanalización, que deben llevarse a cabo en un periodo de tiempo determinado (ventana terapéutica).

De hecho, es muy probable que este síndrome esté infradiagnosticado. En la revisión bibliográfica realizada, existen publicaciones clínicas poco numerosas y siempre correspondientes a casos aislados o pequeñas series con pocos pacientes.

Por ello es necesario su mejor conocimiento, establecer criterios clínicos y radiológicos que permitan un mejor y más rápido diagnóstico y un tratamiento eficaz.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Berbeo M. Embriología de las arterias del cerebro. Revista universitas médica. Pontificia Universidad Javeriana. Fecha de consulta marzo 2015. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v41n1/0013%20embriologia.PDF>
2. Congdon E. Transformation of the aortic-arch system during the development of the human embryo. Contrib Embryol 14:47, 1922
3. Padget D. The development of the cranial arteries in the human embryo. Contrib Embryol 32:205, 1948.
4. Menshawi K, Mohr J, Gutierrez J. A Functional Perspective on the Embryology and Anatomy of the Cerebral Blood Supply. J Stroke. 2015;17(2):144.
5. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. Madrid: Elsevier; 2005.
6. Sadler T, Langman J. Langman. Embriología médica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.
7. Mancuso M, Kuhnert F, Kuo C. Developmental Angiogenesis of the Central Nervous System. Lymphatic Research and Biology. 2008;6(3-4):173-180.
8. Moore K. Embriología Clínica. London: Elsevier Health Sciences Brazil; 2013.
9. Jimenez de los Santos A.L. Desarrollo del sistema arterial. Departamento de embriología 2010.UNAM. Fecha de consulta marzo 2015. Disponible en: [http://fournier.facmed.unam.mx/deptos/embrio/images/PDF/desarrollo\\_sistema\\_arterial.pdf](http://fournier.facmed.unam.mx/deptos/embrio/images/PDF/desarrollo_sistema_arterial.pdf)
10. Carpenter M. Carpenter's human neuroanatomy. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.
11. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía humana. Buenos Aires: Edit. Médica Panamericana; 2004.
12. Netter F, Iannotti J, Parker R, Machado C. The Netter collection of medical illustrations. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013.

13. Gunnal S, Farooqui M, Wabale R. Anatomical Variations of the Circulus Arteriosus in Cadaveric Human Brains. *Neurology Research International*. 2014;2014:1-16.
14. Papantchev V, Stoinova V, Aleksandrov A, Todorova-Papantcheva D, Hristov S, Petkov D et al. The role of Willis circle variations during unilateral selective cerebral perfusion: a study of 500 circles. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2013;44(4):743-753.
15. Tolabín I, Bertona C.A., Bertona J.J., Gribaudo N. Variantes anatómicas del Polígono de Willis por angio-resonancia magnética. *Revista argentina de diagnostic por imágenes*. 2014;8(3).
16. Tarulli E, Sneade M, Clarke A, Molyneux A, Fox A. Effects of Circle of Willis Anatomic Variations on Angiographic and Clinical Outcomes of Coiled Anterior Communicating Artery Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology*. 2014;35(8):1551-1555.
17. Klimek-Piotrowska W, Kopeć M, Kochana M, Krzyżewski R, Tomaszewski K, Brzegowy P et al. Configurations of the circle of Willis: a computed tomography angiography based study on a Polish population. *Folia Morphol*. 2013;72(4):293-299.
18. Bishwajeet Saikia, Akash Handique, Pranjal Phukan, Donboklang Lynser, Amitav Sarma. Circle of Willis: variant forms and their embryology using gross dissection and magnetic resonance angiography. *Int J Anat Res* 2014;2(2):344-53.
19. Iqbal S. A Comprehensive Study of the Anatomical Variations of the Circle of Willis in Adult Human Brains. *JCDR*. 2013.
20. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. *Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus*. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 1-23.
21. Martínez-Vila E, Murie Fernández M, Pagola I, Irimia P. Enfermedades cerebrovasculares. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2011;10(72):4871-4881.

22. Arango-Dávila C, Escobar-Betancourt M, Cardona-Gómez GP, Pimienta-Jiménez H. Fisiopatología de la isquemia cerebral focal: aspectos básicos y proyección a la clínica. *Rev Neurol* 2004;39(2):156-65.
23. Egido JA, Alonso de Leciñana M, Martínez-Vila E, Díez-Tejedor E, en representación del comité null del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. En: Díez Tejedor E., editors. Guía para el Diagnóstico y Tratamiento del Ictus. Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología N.º 3. Prous Science;2006. ISBN 84-8124-225-X: 97-132
24. Fuentes B, Díez Tejedor E, Gil Núñez A, Gil Peralta A, Matías Guiu J. Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 133-83.
25. Grupo de trabajo de la Guía de Prevención del Ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008. Guía de práctica clínica:AATRM N.º 2006/15.
26. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid 2009
27. Perea-Bartolomé MV, Ladera-Fernández V. El tálamo: aspectos neurofuncionales. *Rev Neurol* 2004; 38: 687-93.
28. 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.
29. 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.
30. Griessenauer C, Loukas M, Tubbs R, Cohen-Gadol A. The artery of Percheron: an anatomic study with potential neurosurgical and neuroendovascular importance. *British Journal of Neurosurgery*. 2013;28(1):81-85.

31. Renard D, Castelnovo G, Campello C, Bouly S, Le Floch A, Thouvenot E et al. Thalamic Lesions: A Radiological Review. *Behavioural Neurology*. 2014;2014:1-17.
32. Lamot U, Ribaric I, Popovic K. Artery of Percheron infarction: review of literature with a case report. *Radiology and Oncology*. 2015;49(2).
33. Lazzaro N, Wright B, Castillo M, Fischbein N, Glastonbury C, Hildenbrand P et al. Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum. *American Journal of Neuroradiology*. 2010;31(7):1283-1289.
34. Villafuerte-Espinoza M, Neyra-Ontaneda D, Hernandez Vizarrata J, Zúñiga Gamarra M. Demencia secundaria a infarto talámico bilateral (Síndrome de Percheron): Reporte de un caso. *Rev Neuropsiquiatr*. 2015;78(2):110.
35. Amin O, Shwani S, Zangana H, Hussein E, Ameen N. Bilateral infarction of paramedian thalami: a report of two cases of artery of Percheron occlusion and review of the literature. *Case Reports*. 2011;2011(jan18 1):bcr0920103304-bcr0920103304.
36. Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic Posterior Circulation Stroke: A Review of Anatomy, Clinical Presentations, Diagnosis, and Current Management. *Frontiers in Neurology*. 2014;5.
37. 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(2):74-79.
38. Rodriguez E and Lee J. Bilateral thalamic infarcts due to occlusion of the Artery of Percheron and discussion of the differential diagnosis of bilateral thalamic lesions. *Radiology Case*. 2013;7(7).
39. 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.

## ANEXO 1: Tablas comparativas de estudios de las variaciones morfológicas no patológicas en el Polígono de Willis.

**Table 5:** Comparison of morphological variations in percentage.

Variation type	Present study	Kapoor et al. [17]	Alpers et al. [12]	Fawcett and Blachford [18]	Hasebe and Adachi [19]
Complete classical CW	60	—	52.3	11	73
Incomplete CW	10.66	3.2	0.6	—	—
CW gross variations	40	54.8	—	—	—
ACoA	40	—	—	—	—
A1	14	—	—	—	—
PCoA	50	—	—	—	—
P1	14	—	—	—	—

**Table 6:** Comparison of morphological variations of ACoA in percentage.

Variation type	Present study	Kwak et al. [20]	Saidi et al. [21]	Baptista [22]	Kanemoto et al. [23]	Zhao et al. [24]	Uchino et al. [25]	de Almeida [26]	Perlmutter and Rhoton [27]	Gomes et al. [28]
Absent	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hypoplastic	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Double	10.66	—	14	—	—	—	—	18	30	43.3
Fenestrations	3.33	—	2.6	—	—	0.8	1.2	—	—	—
3rd A2 seen	3.33	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Aneurysm	8	5.7	—	13	13	—	—	—	—	—

**Table 7:** Comparison of morphological variations of A1.

Variation type	Present study	Al-Hussain et al. [29]	Riggs and Rupp [14]	Piganiol et al. [30]	Macchi et al. [31]
Absent	2.66	2	—	2.1	—
Hypoplastic	5.33	8	7	—	0.7
Duplication	6	10	—	—	—
Symmetrical	68.66	—	—	—	—
Asymmetrical	31.33	—	—	—	—

**Table 8:** Comparison of morphological variations of PoCoA.

Variation type PoCoA	Present study	Kapoor et al. [17]	Alpers et al. [12]	Al-Hussain et al. [29]	Merkkola et al. [32]
Absent	4	1	—	13	46%
Hypoplasia	27.33	—	—	—	—
Fenestration	0.66	—	—	33	—
PCA formation	18	—	14.6	77	—
Symmetrical	62	—	—	—	—
Asymmetrical	38	—	—	29	—

**Table 10:** Comparison of morphological variations of P1.

Variation type P1	Present study %	Kapoor et al. [17]	Alpers et al. [12]	Al-Hussain et al. [29]
Absent	2.66	—		—
Hypoplasia	6	10.6	6.3	1
Duplication	2	2.4		—
Fenestration	1.33	—		—
SCA + P1 stem	2	—		—
Symmetrical	77.33	—		—
Asymmetrical	22.66	—		28

**Table 11:** Comparison of morphometry of components of CW (in millimeters).

CW segments	Present study	Pai et al. [36]	Krabbe-Hartkamp et al. [37]	Moore et al. [38]
ACoA length	2.6	2.5	—	—
ACoA diameter	1.7	2.1	1.2	1.47
A1 length	17.8	14.6	—	—
A1 diameter	2.8	2.8	2.3	2.33
PCoA length	5.9	—	—	—
PCoA diameter	2.1	—	1.2	1.45
P1 length	7.5	—	—	—
P1 diameter	2.8	—	2	2.13
ICA diameter	4.9	—	3.6	4.72
BA diameter	4.9	—	3	3.17

Gunnal S, Farooqui M, Wabale R. Anatomical Variations of the Circulus Arteriosus in Cadaveric Human Brains. *Neurology Research International*. 2014;2014:1-16.<sup>13</sup>

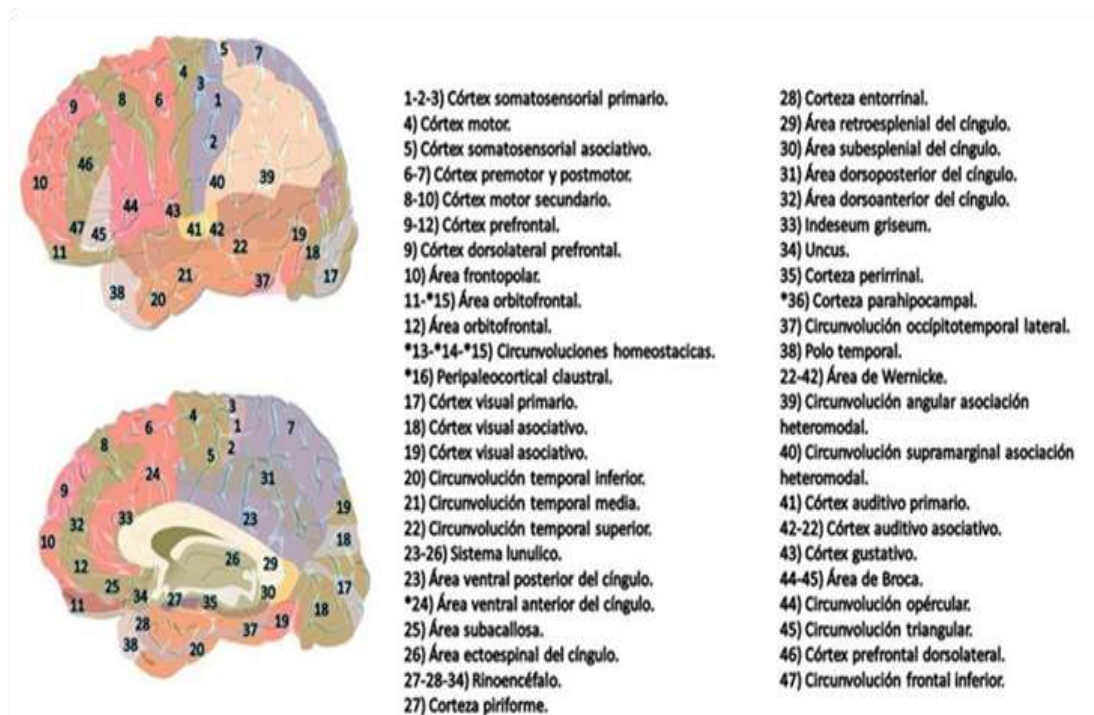
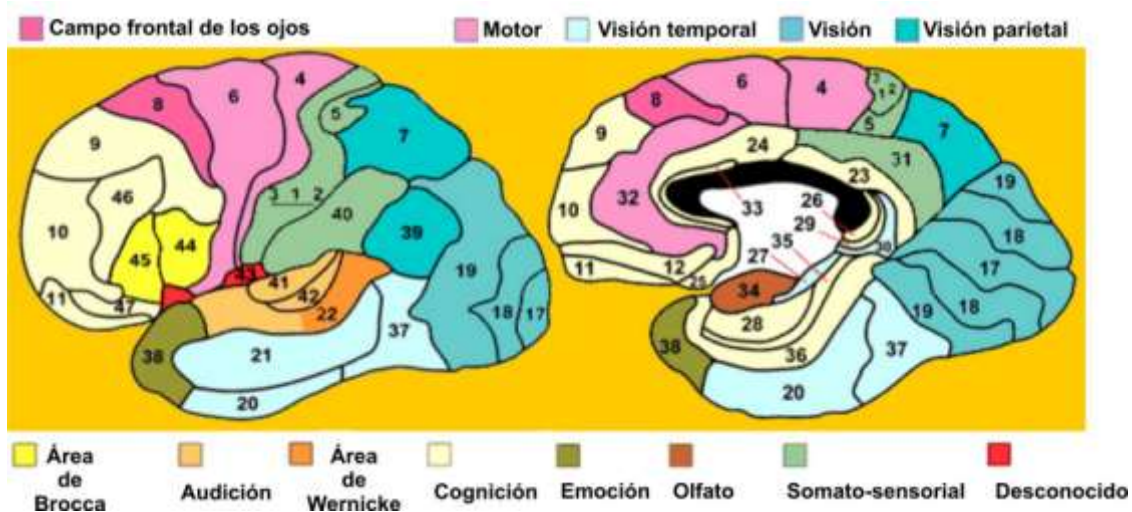


## ANEXO II: ICTUS. ESCALA NIHSS

Tabla 2: Escala NIHSS

Evaluación	Respuesta	Puntaje	Evaluación	Respuesta	Puntaje
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	6a. Motor miembro inferior	Sin caída	0
	Somnoliento	1		Caída	1
	Estuporoso	2		No resiste la gravedad	2
	Coma	3		No ofrece resistencia	3
1b. Preguntas (mes, edad)	Ambas correctas	0	6b. Motor miembro inferior	No movimiento	4
	1 rpta. Correcta	1		Amputación/artrodes.	NE
	Ambas incorrectas	2		Sin caída	0
				Caída	1
1c. Ordenes (abra y cierre los ojos, haga puño y suelte)	Obedece ambas	0	7. Ataxia de miembros	No resiste la gravedad	2
	Obedece 1 orden	1		No ofrece resistencia	3
	No obedece ninguna	2		No movimiento	4
				Amputación/artrodesis	NE
2. Mirada (sigue dedo/ examinador)	Normal	0	8. Sensibilidad	Ausente	0
	Parálisis parcial	1		Presente en 1 miembro	1
	Desviación forzada	2		Presente en 2 miembro	2
3. Visión (presente estímulos/amenazas visuales a 4 campos)	Normal	0	9. Lenguaje	Amputación/artrodesis	NE
	Hemianopsia par.	1		Normal	0
	Hemianop. Comp.	2		Afasia leve	1
	Hemianop. Bilat.	3		Afasia moderada	2
4. Parálisis facial	Normal	0	10. Disartria	Afasia global	3
	Leve	1		Normal	0
	Moderada	2		Disartria leve – mod.	1
	Severa	3		Disartria mod – severa	2
5a. Motor miembro superior	Sin caída	0	11. Extensión e inatención e evaluar desatención / estimulación doble simultán	Paciente intubado	NE
	Caída	1		No desatención	0
	No resiste gravedad	2		Desatención parcial	1
	No ofrece resistencia	3		Desatención completa	2
	No movimiento	4			
	Amputación/artrodesis	NT			
5b. Motor miembro superior	Sin caída	0			
	Caída	1			
	No resiste gravedad	2			
	No ofrece resistencia	3			
	No movimiento	4			
	Amputación/artrodesis	NT			

## ANEXO III: TÁLAMO. CORTEZA CEREBRAL



# ANEXO IV: SÍNDROME DE PERCHERON

Tabla II. Etiología y epidemiología. Análisis conjunto de las series publicadas<sup>39</sup>

	FRCV	Etiología	ANC	IOT	Fluctúa	CC	Ocular	Pupilar	Otra F	Tronco
Lazzaro et al [4]	21/23, 1p	6 C, 6 A, 6 I, 5 O	11/23, 2p	23p	23p	8/23, 10p	15/23	14/23, 2p	14/23, 2p	13/23, 1p
Martínez et al [37]	12/12	3 C, 2 O, 7p	9/12	12p	12p	4/12, 2p	9/12	0/12, 11p	8/12, 1p	7/12, 1p
Jiménez-Caballero [42]	10/10	6 I, 4 C	10/10	10p	1/10, 9p	4/10, 6p	5/10, 5p	3/10, 7p	8/10, 2p	10p
Gentilini et al [22]	3/8, 5p	8p	5/8	8p	3/8, 4p	8/8	5/8	1/8, 6p	3/8	8p
Kumral et al [31]	6/8, 1p	5 O, 2 C, 1 I	6/8	8p	8p	7/8, 1p	6/8	8p	6/8, 2p	8p
De la Cruz et al, 2011	6/6	4 I, 2 A	5/6	1/6	3/6	2/6	5/6	2/6	5/6	3/6, 1p
Reilly et al [40]	4/6	6p	6/6	6p	3/6	2/6	6/6	2/6, 3p	4/6	6p
Robles et al [23]	5/5	5p	5/5	5p	5p	5p	5/5	4/5, 1p	5/5	5p
Matheus et al [15]	3/3	3p	3/3	1/3, 2p	0/3, 2p	2/3, 1p	3p	2/3, 1p	3p	3/3
Thurtell y Halmagyi [19]	3/3	1 C, 2p	3/3	2/3, 1p	3p	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3
Perren et al [21]	3p	3p	3/3	3p	3p	3/3	3/3	0/3	3/3	3/3
Grupo ≤ 2 casos	19/34, 4p	7 C, 2 A, 2 I, 1 O, 23p	28/34	3/34, 28p	8/34, 20p	12/34, 11p	27/34, 3p	14/34, 9p	22/34, 3p	13/34, 4p
Frecuencias (conjunto)	106/121, 15p, 88%	64/121, 57p, 53%	91/119, 2p, 75%	8/121, 105p, 8%	20/121, 87p, 16,5%	52/121, 42p, 43%	88/121, 12p, 73%	37/121, 47p, 31%	81/121, 13p, 67%	45/121, 44p, 37%

Los datos perdidos se indican xp, siendo x el número de casos perdidos al respecto (en general, aquellos en que no se especifica positividad o negatividad de la variable). A: aterotrombótica; ANC: alteración del nivel de conciencia; C: cardioembólica; CC: cognitivo-conductual; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; I: indeterminada; IOT: intubación orotraqueal; I: lacunar; O: otras (tóxicas, migraña, iatrogenia); Otra F: otra focalidad neurológica. Porcentaje de datos especificados sobre el total.

Dibujo 1 <sup>37</sup>

**Fig. 1.** Passive examination of the ocular movements: this manoeuvre tests the oculoccephalic reflex. **a–c** Natural response in normal patients, referred to as doll's eye sign (the gaze deviates contralaterally in the opposite direction of where the head is turned). **d, e** An abnormal response is present when the eyes remain fixed on the horizontal or vertical axis during the passive movement of the head.

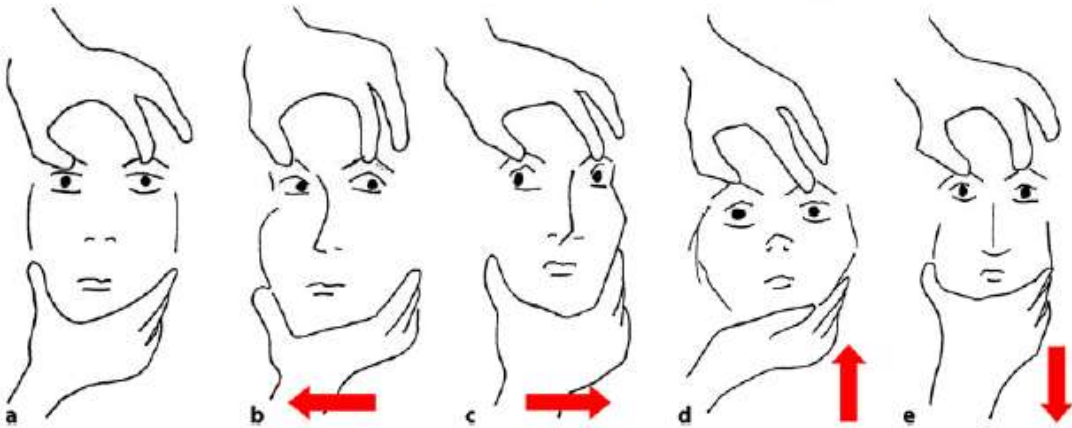


Tabla III

Tabla III. Semiólogía de presentación en el infarto de la arteria de Percheron.	
Síntomas frecuentes	Signos frecuentes
Trastorno del nivel de consciencia (estupor-coma)	Trastorno oculomotor simple/complejo
Con fluctuaciones	Nuclear (III) <sup>b</sup>
Sin fluctuaciones	Supranuclear (suprainfraversión)
Amnesia retrógrada	Paresia facial o de miembros
Hipersomnia	Dismetria <sup>b</sup>
Disartria <sup>a</sup>	Disdiadococinesia <sup>b</sup>
Inestabilidad	Ataxia troncal <sup>b</sup>
Debilidad generalizada o focal	Babinski <sup>b</sup>
Hemihipoestesia	
Incoordinación	
Apatía, pérdida de iniciativa <sup>a,b</sup>	
Confabulación	
Dificultad para encontrar palabras <sup>a</sup>	
Parafasias <sup>a</sup>	
Síntomas infrecuentes	Signos infrecuentes
Alasia <sup>a</sup>	Trastorno oculomotor simple/complejo <sup>b</sup>
Diplopia	Doble paresia depresora ocular (RI + OS)
Demencia	Pseudoparesia del nervio abducens
Discinesia	Síndrome del uno y medio
Amnesia autobiográfica <sup>a</sup>	Oftalmoplejía completa
Movimientos involuntarios <sup>b</sup>	Skew deviation
Temblor	Nistagmo vertical <sup>b</sup>
Atetosis	Blefaroespasmos <sup>b</sup>
Mioclonías	Asterix <sup>b</sup>
Hipofonía <sup>a</sup>	Distonía segmentaria
Hipersexualidad	
Hiperfagia	
Bulimia	
Heminegligencia <sup>a</sup>	
OS: oblicuo superior; RI: recto inferior. <sup>a</sup> Dependencia de la región talámica polar; <sup>b</sup> Dependencia de la región mesencefálica/peduncular.	

Escala de Glasgow: evaluación del nivel de consciencia. Puntuación máxima 15- mínima 3 (coma profundo)

AREA EVALUADA	PUNTAJE
APERTURA OCULAR	
Espontánea	4
Al Estímulo Verbal	3
Al Dolor	2
No Hay Apertura Ocular	1
MEJOR RESPUESTA MOTORA	
Obedece Ordenes	6
Localiza el Dolor	5
Flexión Normal (Retina)	4
Flexión Anormal (Descorticación)	3
Extensión (Descerebración)	2
No hay Respuesta Motora	1
RESPUESTA VERBAL	
Orientada, Conversa	5
Desorientada, Confusa	4
Palabras Inapropiadas	3
Sonidos Incomprensibles	2
No hay Respuesta verbal	1

Diagnóstico diferencial: lesiones talámicas bilaterales con pruebas de imagen similares  
38

**Table 2**

Differential diagnosis table bilateral thalamic lesions

	MRI T1	MRI T2/FLAIR	MRI DWI/ADC	MRA/MRV	Pattern of contrast enhancement
<b>Artery of Percheron Occlusion</b>	Hypointense signal in areas of infarct	Hyperintense signal in areas of infarct	Restricted diffusion in case of acute or subacute infarct	Rare Possible filling defect in single vessel arising from unilateral P1 segment on MRA	No enhancement
<b>Top of the Basilar Syndrome</b>	Hypointense signal in areas of infarct	Hyperintense signal in areas of infarct	Restricted diffusion in case of acute or subacute infarct	Filling defect on MRA in distal basilar artery	No enhancement
<b>Deep Cerebral Venous Thrombosis</b>	Hypointense signal in areas of infarct	Hyperintense signal in areas of infarct	Restricted diffusion in case of acute or subacute infarct	Filling defect on MRV, most commonly in straight sinus	No enhancement
<b>Wernicke's Encephalopathy</b>	Hypointense signal lesions	Hyperintense signal lesions	Possible restricted diffusion	No characteristic findings	Lesions may enhance
<b>Extrapontine Myelinolysis</b>	Hypointense signal lesions	Hyperintense signal lesions	Possible restricted diffusion	No characteristic findings	Lesions show variable enhancement
<b>Wilson's Disease</b>	Hypointense signal lesions	Hyperintense signal lesions	Possible restricted diffusion in early phase	No characteristic findings	No enhancement
<b>Cresutzfeldt-Jakob Disease</b>	Hypointense signal lesions	Hyperintense signal lesions	No restricted diffusion	No characteristic findings	No enhancement
<b>Bilateral Thalamic Glioma</b>	Isointense lesions	Hyperintense signal lesions	No restricted diffusion	No characteristic findings	No enhancement

MRA magnetic resonance angiography

MRI magnetic resonance imaging

ADC apparent diffusion coefficient

FLAIR fluid=attenuated inversion recovery

TEE transesophageal echo

PFO patent foramen ovale

MRV magnetic resonance venography

DWI diffusion weighted images



**Tabla IV.** Diagnóstico diferencial en el síndrome de la arteria de Percheron.

Patología neurológica	Datos diferenciales <sup>a</sup>
a. Síndrome del top de la basilar	a. Semiología adicional, territorio más extenso
b. Infarto venoso bitalámico	b. Instauración subaguda, territorio no arterial
c. Hemorragia subaracnoidea masiva	c. Cefalea explosiva, neuroimagen, xantocromía del líquido cefalorraquídeo
d. Infiltración neoplásica bitalámica	d. Instauración crónica, territorio no arterial
e. Encefalitis	e. Fiebre, meningismo, crisis, neuroimagen
f. Estado epiléptico no convulsivo	f. Signos convulsivos sutiles, electroencefalograma, neuroimagen, respuesta
g. Botulismo	g. Signos vegetativos, paresia descendente progresiva
<b>Patología no neurológica</b>	
Trastornos iónicos	Focalidad sutil asociada al estupor/coma, semiología característica, lesiones estructurales, ausencia de datos en pruebas complementarias de evaluación sistémica
Trastornos hidroelectrolíticos	
Trastornos metabólicos	Datos adicionales característicos tras retirar intubación
Parada cardiorrespiratoria	
Intoxicaciones	Focalidad característica, lesión isquémica típica

<sup>a</sup> Los datos diferenciales en la casilla de patología neurológica van apareados con la entidad en cuestión (correspondencia por la misma letra del alfabeto). En la patología no neurológica, la correspondencia es múltiple y todos los datos son diferenciales del síndrome de la arteria de Percheron respecto a la totalidad de los trastornos.