

Infarto da artéria de Percheron: relato de caso

Percheron's artery infarction: a case report

João Carlos Cervelin¹, Matheus Muller da Rosa¹, Rafael Frizon², Denise Krieger³

RESUMO

O infarto da artéria de Percheron é uma apresentação rara de acidente vascular cerebral, caracterizado principalmente por isquemia talâmica bilateral. A apresentação clínica desse infarto se apresenta de maneira inesperada e variável. Relata-se um caso de um paciente masculino, idoso, acometido por diversas comorbidades, admitido na emergência em coma e hemiplégico a direita, demonstrando acometimento neurológico. A condição clínica do paciente variou durante a hospitalização, apresentando melhora do quadro neurológico focal e midríase fixa à direita, levando a um diagnóstico tardio. Paciente evoluiu ao óbito devido a causas não neurológicas.

Palavras-chave: Acidente Vascular Encefálico, Tálamo, Neurologia.

ABSTRACT

The artery of Percheron infarct is a rare presentation of stroke, featured mainly by thalamic bilateral ischemia. The clinical presentation of this infarct is unexpected and variable. It's reported a case of a male patient, elderly, affected with several comorbidities, admitted to the emergency in comatose state and right hemiplegic, proving neurological involvement. The patient's clinical condition has fluctuated throughout the hospitalization presenting improvement of the focal neurologic implication and right mydriasis, culminating in a lagged diagnosis. Patient's death due to non neurologic causes.

Keywords: Stroke, Thalamus, Neurology.

1-Acadêmicos de Medicina da Universidade do Planalto Catarinense (UNIPLAC), Lages, Santa Catarina, Brasil, 2-Neurologista do Hospital Nossa Senhora dos Prazeres- Lages, Santa Catarina, Brasil, 3-Professora Orientadora do curso de medicina da UNIPLAC, Lages, Santa Catarina, Brasil.

Autor correspondente: João Carlos Cervelin. E-mail: joaocarloscervelin@gmail.com

INTRODUÇÃO

A Artéria de Percheron (AP), é uma variação anatômica atípica das artérias tálamo-perfurantes. Caracteriza-se como um tronco vascular que tem origem a partir do segmento P1 da artéria cerebral posterior (ACP)^{1,2}. Sua função consiste no fornecimento sanguíneo arterial para a regiões bilaterais paramedianas do tálamo, assim podendo se associar ou não ao infarto de mesencéfalo rostral.³

Acidentes vasculares encefálicos isquêmicos (AVEi) que cursam com a oclusão da AP são raros, e com maior grau de dificuldade para serem diagnosticados clinicamente,^{4, 5} devido a algumas semelhanças clínicas compartilhadas com outros AVEs isquêmicos. Nesse viés, relatamos o caso de um paciente idoso, com múltiplas comorbidades, apresentando alterações típicas e atípicas de infarto de AP.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, caucasiano, 69 anos, admitido na emergência após ser encontrado caído na cama de sua residência, conforme família, ictus de 6 horas. Cursou com rebaixamento do nível de consciência, hemiplegia proporcionada à direita, anisocoria com midríase à direita e liberação esfinteriana completa. Evoluiu para intubação orotraqueal sendo realizado tomografia computadorizada de crânio (TC) e exame de líquido, ambos sem alterações. Previamente hipertenso (HAS) e diabético tipo 2 (DM2) há 10 anos, apneia obstrutiva do sono desde os 28 anos, episódio de infarto agudo do miocárdio há 2 anos, hemorragia digestiva baixa por diverticulite há 1 ano, e pielonefrite há 1 mês.

Dois dias após a internação não respondia a estímulos verbais, com movimentos de retirada à dor, anisocoria à direita, sem abertura ocular mesmo após suspensão da sedação. Passados 4 dias de internação manteve-se intubado em ventilação mecânica, sem sedação, febril, sem abertura ocular, não contactuante, preservava movimentos de retirada à dor, mobilizava os 4 membros.

Transcorrida uma semana, apresentava-se sonolento, com eventual abertura ocular e contactuação. Mantinha anisocoria. Cursava com força reduzida globalmente, sem déficit focal e com hiporreflexia. Foi realizado ressonância magnética sem contraste (RM) (figuras 1 e 2). Logo, a partir da avaliação radiológica, levou-se em consideração a probabilidade de AVEi da AP.

Após 10 dias, apresentou-se sonolento, com traqueostomia, abertura ocular ao estímulo doloroso, fraqueza motora difusa, sem déficit focal, hiporreflexia

global, paralisia global de língua e palato. Com 15 dias, compreendia e obedecia comandos, afasia global, nistagmo horizontal, força grau 2 em MMII e grau 3 em MMSS, hiperreflexia global e Babinski bilateralmente. Evoluiu com oligúria e azotemia, apresentando insuficiência renal aguda, sendo admitido em unidade de terapia intensiva para procedimento hemodialítico, posteriormente evoluindo a óbito.

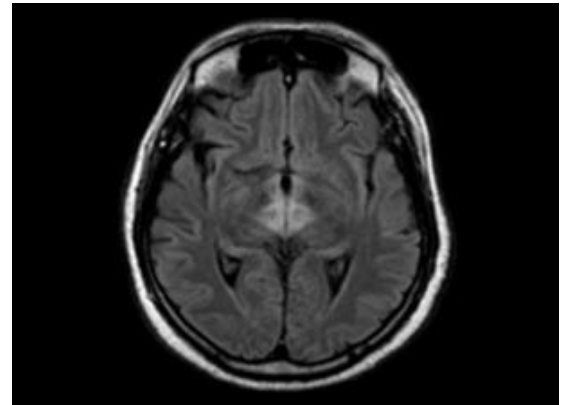


Figura 1: Corte Axial Flair demonstrando hipersinal simetricamente em região talâmica bilateral. Possível sequela isquêmica talâmica se estendendo bilateralmente para os pedúnculos cerebrais.

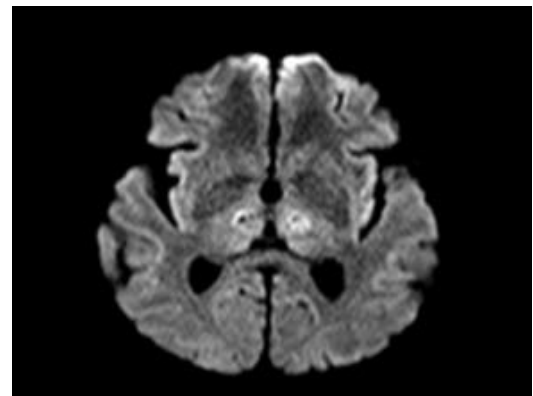


Figura 2: Corte axial ilustrando áreas de restrição a difusão de moléculas de água em regiões talâmicas mesiais. Dilatação ventricular compensatória

DISCUSSÃO

A AP é uma variante anatômica arterial responsável pelo abastecimento paramediano do tálamo observada em um terço da população. Deriva dos seguimentos da ACP, sendo descritas 4 variantes anatômicas por Gerard Percheron em 1973. O AVEi de AP consiste na variante IIB, caracterizada por uma única artéria que bifurca-se para a região talâmica medial e porção rostral do mesencéfalo, bilateralmente.^{5,6} Infarto concomitante de mesencéfalo ocorre em 57% dos casos e de tálamo anterior em 19%.⁷ A prevalência do infarto dessa variante é de 0,1 a 0,3% dos casos de AVE, podendo ser responsável por até 20% dos infartos talâmicos.⁶ A oclusão da AP ocorre, principalmente, por microangiopatia e cardioembolismo. Os principais fatores de risco incluem

HAS, DM2 e Fibrilação Atrial.⁷ As duas primeiras condições eram doenças de base no paciente relatado há pelo menos 10 anos.

Dado as funções neurológicas talâmicas e as diferentes áreas possíveis de acometimento, o infarto pode manifestar-se clinicamente de maneiras inesperadas, variando entre 7 padrões: alterações do estado mental, alteração comportamental e da memória, afasia/disartria, anormalidades do movimento ocular, déficits motores, sinais e sintomas cerebelares e outras apresentações clínicas inespecíficas como hipersonia, tremores, convulsões e hipertermia. O paciente do relato apresentou grave alteração do estado mental, variando entre coma e estupor, além de déficits motores e afasia que predizem o acometimento paramediano bilateral de tálamo, sem comprometimento de mesencéfalo rostral. Casos semelhantes evoluem desfavoravelmente em 75% dos pacientes.^{2,4}

Embora o rebaixamento do nível de consciência seja considerado um achado neurológico "não focal", os AVEs podem causar coma agudo.⁸ Coma, disartria, hipersonia e desorientação ocorrem pelo acometimento das fibras do sistema reticular ativador ascendente presentes na área medial talâmica, ocasionando desconexão entre tálamo e córtex.^{4, 7} Logo, o diagnóstico de AVE de AP deve ser considerado na emergência em pacientes comatosos, sem associação a fatores metabólicos ou farmacológicos.^{8, 9} A tríade clássica da doença inclui hipersonia, paralisia ocular vertical e síndrome amnésica, estando apenas a hipersonia presente no paciente.^{3, 10} Não foi possível a avaliação da síndrome amnésica pela falta de verbalização do paciente. Apresentou midríase à direita, diferentemente do paciente relatado por Kichloo com midríase à esquerda.⁴ A perda dos esfínteres foi singular frente a outros relatos.

O paciente apresentou na admissão um quadro clínico com características típicas de AVEi. No entanto, as alterações do nível de consciência, associadas a recuperação parcial da força ao longo da internação levantaram a suspeita de um AVEi de tálamo. Os diagnósticos diferenciais a serem considerados para esta condição incluem: Trombose venosa cerebral, infarto de artéria basilar, encefalopatia de Wernicke, síndrome de Korsakoff, infecções, intoxicações, câncer e mielinólise osmótica.^{1, 3, 4, 5, 6, 8} Portanto, a presença de artéria basilar pérvia, infarto talâmico bilateral medial na RM, associado à apresentação clínica, estreitaram o diagnóstico para infarto de AP.

Análises completas acerca do tratamento para oclusões arteriais foram realizadas amplamente na história médica, mas não para infarto de AP.⁷ Se identificado dentro das primeiras horas, pacientes com AVEi agudo,

suspeitos de acometimento de AP, devem ser considerados para trombólise ou intervenção vascular, semelhante ao tratamento de rotina para o infarto isquêmico.^{1,8, 10}

CONCLUSÃO

Descreve-se um caso AVEi de AP, incomum entre as injúrias isquêmicas cerebrais. O quadro clínico deste paciente foi compatível com as informações literárias. Nota-se a importância científica de relatar este evento a fim de alertar para o diagnóstico diferencial dos inúmeros tipos de AVEi.

DECLARAÇÃO CONFLITO DE INTERESSES:
Nenhum conflito.

DECLARAÇÃO DE FINANCIAMENTO:
Recursos próprios.

COMITÊ DE ÉTICA

Trabalho aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade do Planalto Catarinense – Lages: Instituição proponente: Universidade do Planalto Catarinense – UNIPLAC. CAAE: 25235619.8.0000.5368.

REFERÊNCIAS

- 1.Fagundes-Pereyra WJ, Furtado AN, Barcelos FM, Motta J. Bilateral Thalamic Infarction by Percheron Artery. J BRAS Neurocirurg. 2014., 25 (1): 20-23.
- 2.Xu Z, Sun L, Duan Y, Zhang J, Zhang M, Cai X. Assessment of Percheron infarction in images and clinical findings. Journal of the Neurological Sciences.2017; 383: 87–92.
- 3.Valdivieso EP, Villanueva HA, Almaguer JED, Tapia KA , Pérez YC. Infarto bitalámico en el área de la arteria de Percheron. Rev Fac Med. 2018; 61(5): 1. Disponível em:http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422018000500021#B5
- 4.Kichloo A, Jamal SM., Zain E-A, Wani F, Vipparala N. Artery of Percheron Infarction: A Short Review. Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports. 2019; 7: 1-6.
- 5.Khanni JL, Casale JA, KoekA , et al. Artery of Percheron Infarct: An Acute Diagnostic Challenge with a Spectrum of Clinical Presentations. Cureus. 2018; 10(9): 1-9.
- 6.Quirland HM, González VL. Infarto de la arteria de Percheron: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Argent Radiol. 2018., 82(04): 184-186.
- 7.Li X, Agarwal N, Hansberry DR, Prestigiacomo CJ, Gandhi CD. Contemporary therapeutic strategies for occlusion of the artery of Percheron: a review of the literature. Journal of NeuroInterventional Surgery. 2014; 7(2): 95–98
- 8.Wong ML, Edlow JA. Artery of Percheron Stroke.The Journal of Emergency Medicine.2018; 55(1); 114–117.
- 9.Galnares-Olalde JA, León-Mayorga Y, Halabe-Cherem J, Rubalcava-Ortega J, Alegría-Loyola MA. Infarto talámico bilateral secundario a oclusión de la arteria de Percherón. Med. Interna. 2018; 34(1): 1. Disponível em:http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000100018
- 10.Weerasinghe WS, Kularatne SAM, Pathirage LPMMK. Paramedian thalamic syndrome due to occlusion of the artery of Percheron: A rare case of stroke. Ceylon Medical Journal, 2019; 64(1): 30-1.