

PRESENTACIÓN DE CASO

Ictus isquémico de la coroidea anterior. Presentación de un caso ***Anterior choroidal artery infarction. Case report***

Ángel M. Santos Martínez^I, Yamel Guevara Eng^{II}, Vianka Calas Echevarría^{III}, Robin Radamés Carballo^{IV}, Lioniá Cutis Vasconcelo^V, Isora Carballosa Ávila^{VI}.

I Especialista de I Grado en Neurología. Instructor. Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba.

II Especialista de I Grado en Medicina Interna. Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba.

III Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba.

IV Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba.

V Especialista de I Grado en Hematología. Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba.

VI Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana, Cuba.

RESUMEN

El infarto de la arteria coroidea anterior representa una forma infrecuente de ictus. La tríada clínica caracterizada por hemiplejía, hemianopsia y hemianestesia, raramente se presenta en forma completa y esta observación reportada en varias series, pudiera estar en relación con la inconstancia anatómica del territorio de irrigación de la arteria en cuestión y las variaciones de un paciente a otro. El presente trabajo tiene como objetivo la descripción de un caso, se comenta las características clínicas, el tratamiento y la evolución, se revisa la literatura y algunos casos publicados.

Palabras clave: Ictus isquémico agudo, Arteria coroidea anterior, Hemiplejía, Ateromatosis, Cardioembólico.

ABSTRACT

The infarction of anterior choroidal artery is less common stroke. There was a greath eterogeneity in clinical presentation. There is controversy in the clinical and etiological presentation of the infarction of anterior choroidal artery. The most common symptoms are : hemiparesis, hemihipoesthesia, and the prevalent etiology is the atheromatosis of large arteries. To describe clinical, etiopathogenical and terapeuty characteristics of patients with infaction of this vascular territory.

Key Words: stroke ischemic, anterior choroidal artery, hemiplegy, ateromatosis, cardiembolic.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral isquémica constituye la causa más frecuente de ictus. El 80 % de éstos se deben a infartos cerebrales, de los cuales el 2 % corresponden a un territorio arterial particular^(1,2). La arteria coroidea anterior (ACoA), constituye una topografía inhabitual de estos eventos, con controversias en la literatura actual en cuanto a la forma de presentación clínica y su etiología. Esta arteria, que se origina en la carótida interna distal a la emergencia de la oftálmica y la comunicante posterior, irriga estructuras anatómicas definidas (dos tercios posteriores del brazo posterior de la cápsula interna, cuerpos geniculados, globus pallidus, lóbulo temporal mesial e inicio de las radiaciones ópticas^(3,4,5)).

En el año 1814 Kolisko, describió dos casos clínicos con necropsias, donde estudió el territorio vascular por medio de técnicas de inyección con contraste y posteriormente en 1925 Foix et al, describieron la tríada clínica caracterizada por hemiplejía, hemianopsia y hemianestesia^(3,4,5). A pesar de lo debatido y estudiado el tema por varios autores, el síndrome clásico se presenta en muy pocos casos, la etiología del mismo es muy discutida, algunos planean que la oclusión más frecuente es cardiembólica, otros sostienen el mecanismo arteria-arteria y la enfermedad de pequeños vasos^(4,5,6). En este trabajo se describe un

caso, se comenta las características clínicas, el tratamiento y la evolución, se revisa la literatura y algunos casos publicados.

DESARROLLO

Presentación del caso

Anamnesis

Varón de 54 años con factores de riesgo vasculares múltiples que incluyen hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo II (DM II) con nulo cumplimiento terapéutico, dislipemia y antecedentes de cardiopatía isquémica. El paciente no sigue ningún tratamiento médico de manera habitual. Acude al Servicio de Urgencias por cuadro de debilidad en extremidades derechas de instauración súbita y dificultad para articulación del lenguaje. Este episodio se acompaña de cifras elevadas de tensión arterial y de glicemia. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo que se informa que no presenta alteraciones. Se decide su ingreso con el diagnóstico de un ictus isquémico en evolución. En los días siguientes al ingreso el déficit neurológico se estabiliza y mejora de manera discreta. Se practica un segundo estudio de imagen, una resonancia magnética (RM) de cráneo donde se visualiza área hiperintensa en secuencia de T2 y FLAIR en el territorio de la arteria cerebral coroidea anterior izquierda.

Exploración física

Examen general: cabeza y cuello con pulsos carotídeos presentes y simétricos no se definen soplos a la auscultación. Temperatura 36.5. TA. 150/90. FC 90 latidos por minutos rítmicos, no soplos cardíacos. Abdomen globuloso, no visceromegalia, ni otras alteraciones.

Examen neurológico

Conciencia: estado de vigilia, coopera al interrogatorio, obedece órdenes y no se aprecia trastorno afásico. El lenguaje es disártrico. Hemiparesia derecha (2/5) a predominio facio braquial, en la maniobra de Barre para miembros superiores, y paresia crural ipsilateral 3-4/5 en el Barre de miembros inferiores. Reflejos osteotendinosos asimétricos más acentuados D>I, signo de Babinski

(+) en el cutáneo plantar derecho. Trastorno sensitivo dado por hipostesia termoanalgesia que interesa todo el hemicuerpo derecho. Hemianopsia homónima derecha. No signos meníngeos.

FO: estrechamiento difuso de arteriolas en ambas retinas.

Exploraciones Complementarias:

TAC de cráneo simple. Ligeros signos de atrofia cerebral cortical y subcortical, con diferenciación córtico-subcortical conservada sin dilatación del sistema ventricular.

TAC-PERFUSIÓN. No se ven hallazgos en los mapas de flujo cerebral sanguíneo, T_{máx}, T_{TM} que indiquen isquemia aguda detectable por esta técnica. No se ven hallazgos en el mapa de volumen cerebral sanguíneo.

RM de cráneo. Se realizó RM de cráneo con técnica de angioresonancia, donde se puede apreciar que en territorio carotideo intracraneal y de la arteria cerebral media (ACM) izquierda se observan imágenes de estenosis no mayor del 50 % y lesiones vasculares de pequeño tamaño, de formas irregulares dado por hiperintensidad en T2 y Flair en la sustancia blanca del centro oval y subcortical. Se destaca una lesión vascular isquémica de mediano tamaño en brazo posterior de capsula interna y región lateral del tálamo posterior que recuerda el territorio de la arteria coroidea anterior. Las imágenes corresponden a lesiones de isquemia cerebral consecuencia de oclusiones vasculares de origen ateromatoso.

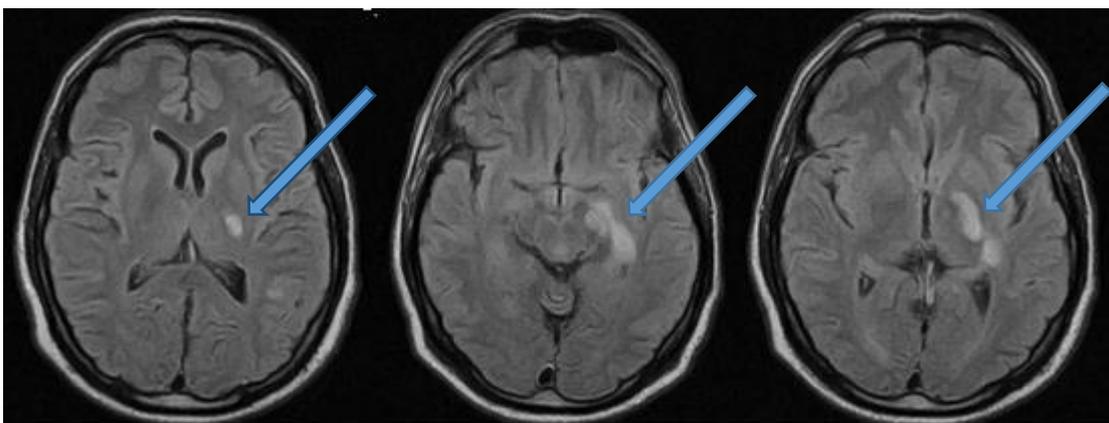


Figura 1. RM de cráneo que muestra área isquémica en territorio de arteria coroidea anterior izquierda.

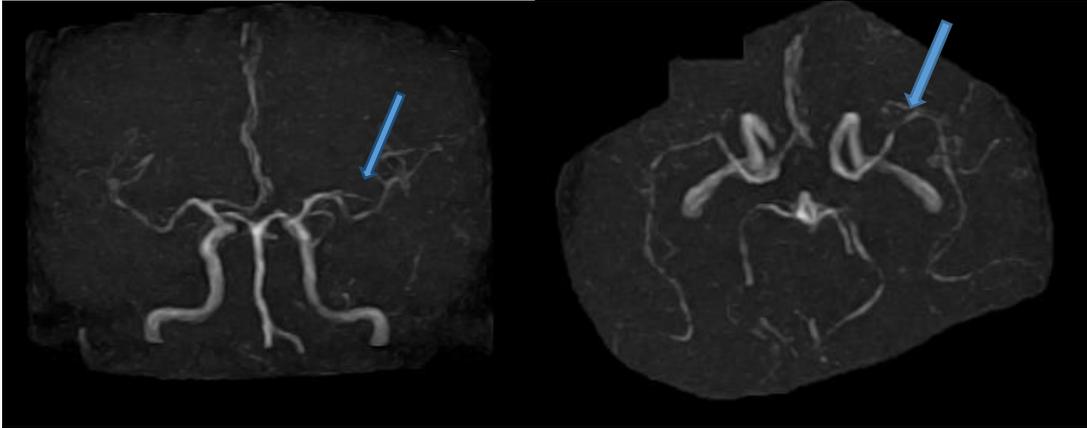


Figura 2. RMN con técnica de angioresonancia que muestra imágenes de estenosis no mayor del 50 % en territorio carotideo intracraneal y de la ACM izquierda.

Doppler carotídeo. Depósitos fibrolipídicos y fibrocálcicos con placas blandas y calcificadas con velocidad de flujo normal en ambas carótidas y vertebrales

Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo con hipertrofia ligera del septo interventricular, disfunción diastólica ligera con función sistólica conservada. Raíz aórtica y aorta ascendente dilatadas.

ECG: ritmo sinusal.

Hemoquímica sanguínea: hematimetría y perfil hepático normal. Perfil lipídico: aumento ligero del colesterol total y los triglicéridos.

Hematología especial: estudios para trombofilia y estados protromboticos normales.

Tratamiento

Control estricto de factores de riesgo cardiovascular. Dieta sin sal pobre en grasas adecuada para pacientes diabéticos. Ejercicio físico regular según tolerancia.

ASA 125 mg, 20 mg enalapril, 80 mg atorvastatina y 5 mg ácido fólico al día; metformina dos tabletas al día y esquema de insulina lenta.

Evolución

Paciente estable. Recuperó la función de articulación del habla. Mejoría ligera del defecto motor, persistiendo una hemiplejía espástica severa que produce discapacidad motora importante para la deambulaci3n y el desempe1o de la

vida diaria, en estos momentos los factores de riesgo vasculares se encuentran bajo tratamiento y controlados.

DISCUSIÓN

La arteria coroidea anterior forma parte de la circulación anterior del encéfalo, es rama de la carótida interna (CI) y generalmente se origina inmediatamente posterior a la salida de la arteria comunicante posterior (ACoP)⁽⁶⁻¹⁰⁾. Se han descrito sitios de nacimiento a partir de la cerebral media (ACM) y más raramente de la cerebral anterior (ACA). Su oclusión supone aproximadamente el 2 % de las enfermedades isquémicas cerebrovasculares, irriga los dos tercios posteriores del brazo posterior de la cápsula interna, los globos pálidos, cuerpos geniculados, parte del lóbulo temporal mesial y las cintillas ópticas; además aporta y recibe colaterales de las arterias lenticuloestriadas dependientes de la ACM y de la ACP, lo que condiciona una gran diversidad en cuanto a la expresión clínico-anatómica^(11,12,13).

Se han publicado muchos artículos en relación con el tema. En cuanto a la clínica la hemiparesia es el síntoma más frecuente de presentación y como tal debutó nuestro caso, similar a lo reportado en artículos previos⁽⁷⁻¹⁰⁾. La tríada clínica típica descrita por Foix, en el año 1925 raramente se presenta en forma completa y esta observación reportada en varias series, pudiera estar en relación con la inconstancia anatómica del territorio de irrigación de la arteria comentado anteriormente y las variaciones de un paciente a otro⁽¹²⁻¹⁶⁾.

En nuestro paciente tomando en cuenta los hallazgos encontrados en la exploración neurovascular, se concluyó que la causa etiológica del evento vascular que presentó el paciente fuera la aterotrombótica. Por lo poco frecuente de este síndrome neurovascular existen grandes controversias en cuanto a la forma de presentación clínica y la etiología^(4,8,12). Desde el punto de vista etiológico, la mayoría de la literatura hasta el momento actual, lo relaciona sobre todo con eventos cardioembólicos, aunque también hay autores que consideran a la enfermedad de los pequeños vasos como una causa importante^(13, 14,15).

Según las últimas guías existe controversia en cuanto a la antiagregación vs anticoagulación como tratamiento de elección para la prevención secundaria, siendo más recomendada la anticoagulación en el momento agudo si se asocia

o se logra documentar una fibrilación auricular (FA)^(12, 14,16). En nuestro enfermo se descarta esta posibilidad ya que no se logró encontrar FA en los registros electrocardiográfico seriados a los que fue sometido el paciente, por lo que optamos por el tratamiento antiagregante. Otro elemento importante que justifica esta decisión terapéutica es la etiología aterotrombótica del ictus con múltiples estenosis intracraneal demostrada en los estudios neurovascular ^(15,16).

CONCLUSIONES

A pesar de tratarse de un caso poco frecuente en que hacer clínico diario, se confirma la heterogeneidad de la presentación clínica de este síndrome neurovascular. La ateromatosis fue la causa del infarto de arteria coroidea anterior, descartándose otras etiologías como la enfermedad de peque vaso y cardioembólica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paroni G, Agatiello L, Stocchi A, Solivetti F. CT of ischemic infarctions in the territory of the anterior choroidal artery: a review of 28 cases. *Am J Neuroradiol.* 1987;8:229–32.
2. Foix C, Chavany H, Hillemand P, Schiff-Wertheimer S. Oblitération de l'artère choroïdienne antérieure: ramollissement cérébral, hémiparésie, hémianesthésie et hémianopsie. *Soc Ophtalmol.* 1925;27:221–3.
3. Kolisko A. Über die Beziehung der arteria choroïda anterior zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirnes. Vienna, Austria: A. Hölder; 1891.
4. Hupperts R, Lodder J, Heuts-van Raak E, Kessels F. Infarcts in the anterior choroidal artery territory: Anatomical distribution, clinical syndromes, presumed pathogenesis and early outcome. *Brain.* 1994;117:825–34.
5. Bruno A, Graff-Radford N, Biller J, Adams H. Absence of carotid artery disease in patients with anterior choroidal artery territory infarction. *Ann Neurol.* 1987;22:160–3.

6. Levy R, Duyckaerts C, Hauw J. Massive Infarcts Involving the Territory of the Anterior Choroidal Artery and Cardio embolism. *Stroke*. 1995;26:609–13.
7. Nagaratnam N, Wong V, Jeyaratnam D. Left anterior choroidal artery infarction and uncontrollable crying. *J Stroke Cerebro vasc Dis*. 1998; 7:263–4.
8. Luco C, Hoppe A, Schweiter M, Vicuna X, Fantin A. Visual field defects in vascular lesions of the lateral geniculate body. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:12–5.
9. Bogousslavsky J, Van G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988; 19:1083–92.
10. Adams H, Bendixen B, Kappelle J, Biller J, Love B, Gordon D, et al., The TOAST Investigators. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. *Stroke*. 1993;24:35–41.
11. Sacco RL, Kargman DE, Gu Q, Zamanillo MC. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction. The northern manhattan stroke study. *Stroke*. 1995;26:14-20.
12. Arenillas JF, Álvarez-Sabin J. Basic mechanisms in intracranial large artery atherosclerosis: advances and challenges. *Cerebrovasc Dis*. 2005; 20 (Suppl 2): 75-83.
13. Chen H, Chen C, Hong C. Inconspicuous visual field defect in anterior choroidal artery territory infarction. *J Clin Neurosci*. 2006;13:699–702.
14. Saposnik G, Hassan KA, Selchen D, Fang J, Kapral MK, Smith EE. Stroke unit care: does ischemic stroke subtype matter? *Int J Stroke*. 2011;6: 244-250.
15. Watanabe M, Mori T, Imai K, Izumoto H. Endovascular interventions for patients with serious symptoms caused by embolic carotid artery occlusion. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2011;51: 282-8.
16. Tan IY, Demchuk AM, Hopyan J, Zhang L, Gladstone D, Wong K, et al. CT angiography clot burden score and collateral score: correlation with clinical and radiologic outcomes in acute middle cerebral artery infarct. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30:525-31.

Recibido: 15 de octubre 2016.....Aceptado: 10 enero 2017
Ángel Miguel Santos Martínez. Centro de Investigaciones Clínicas. La Habana,
Cuba.
Correo electrónico: amsantos@infomed.sld.cu