REVISTA ECUATORIANA DE CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN EN SALUD PÚBLICA
CÓDIGO ISSN 2588-0551
DOI: https://doi.org/10.31790/inspilip.v6i3.314

Reporte de caso

Síndrome de Percheron: reporte de caso

Percheron syndrome: case report

Acceso abierto

Citación
Monroy M, Campozano V, Vergara J. Síndrome de Percheron: reporte de caso **INSPILIP. 2022; 6 (3).**

Revista científica INSPILIP. Volumen 6, número 3; año 2022, septiembre-diciembre.

El autor declara estar libre de cualquier asociación personal o comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo, así como el haber respetado los principios éticos de investigación, como por ejemplo haber solicitado las autorizaciones de la institución donde se realizó el estudio, permiso para utilizar los datos, consentimientos informados y en caso de tratarse de estudio observacionales y ensayos clínicos, autorización de un CEISH, ARCSA, Medio Ambiente, entre otros, de acuerdo a la categoría. Además, la licencia para publicar imágenes de la o las personas que aparecen en el manuscrito. Por ello INSPILIP no se responsabiliza por cualquier afectación a terceros, tampoco el INSPI como entidad editora, ni el Editor, la responsabilidad de la publicación es de absoluta responsabilidad de los autores.

Patricio Vega Luzuriaga
EDITOR EN JEFE

María Monroy [a] , mafer.monroy309@gmail.com
Vanessa Campozano [a,b] , vane_campozanomd@outlook.com
José Vergara [a,b] , jvcenteno@hotmail.com

a. Hospital General Guasmo Sur, Unidad de Terapia Intensiva, Guayaquil, Ecuador.
b. Universidad Espíritu Santo, Facultad de Ciencias Médicas, Samborondón, Ecuador.

Correspondencia: María Monroy **Email:** mafer.monroy309@gmail.com

Identificación de responsabilidad y contribución de los autores: Los autores declaran haber contribuido de forma similar en la idea original: (MM, JV, VC); diseño del estudio: (MM, VC); análisis, redacción y revisión del borrador: (VC, MM); redacción y revisión del artículo: (MM, VC, JV).

Fecha de Ingreso: 27/05/2022. **Fecha de Aprobación:** 09/08/2022. **Fecha de Publicación:** 05/09/2022.

Resumen

Introducción: La vascularización del tálamo fue descrita por Percheron en el siglo XX. La irrigación del tálamo proviene principalmente de las conexiones que establecen la arteria carótida interna y la arteria basilar, es decir, circulación vascular cerebral anterior y posterior. La arteria de Percheron, ante situaciones de isquemia, ocasiona lesión en el tálamo con injuria bilateral. **Objetivo:** Analizar caso clínico propuesto, literatura médica y evidencia científica actual relacionada. **Metodología:** Reporte descriptivo de un paciente de 45 años, ingresado en el Hospital General Guasmo Sur, Ecuador. Cuadro clínico de 20 horas de evolución previa al ingreso, caracterizado por deterioro del sensorio, se realizan neuroimágenes, compatibles con isquemia bitalámica, y revisión bibliográfica en la literatura mundial. **Resultados:** En TAC de cerebro inicial se visualiza imagen hipodensa bilateral en región talámica. En RMN evidencia lesiones en área de tálamo, hiperintensidad en Flair (Fluid Attenuated Inversion Recovery), T2 y DW (diffusion), hipointensidad en T1 y ADC (Apparent Diffusion Coefficient). Paciente cursa GOS (Glasgow Outcome Scale) 3 PTS. Discusión: Las lesiones bitalámicas son infrecuentes, la prevalencia oscila del 0,1 % al 0,6 %. Cabe destacar la relevancia diagnóstica, la mayor parte de ellas corresponde a un origen embólico. **Conclusión:** Cuadro clínico compatible con la tríada clásica de Percheron, que consiste en: parálisis vertical de la mirada, alteración cognitiva, coma. Los estudios de neuroimagen permiten dilucidar el infarto talámico paramediano, síndrome de Percheron.

Palabras clave: Accidente Vascular. Cerebral Lacunar. Infarto Cerebral. Núcleos Talámicos Intralaminares.

Abstract

Introduction: The vascularization of the thalamus was described by Percheron in the 20th century. The irrigation of the thalamus comes mainly from the connections established by the internal carotid artery and the basilar artery, that is, the anterior and posterior cerebral vascular circulation. The Percheron artery, in situations of ischemia, causes injury to the thalamus with bilateral injury. Objective: To analyze the proposed clinical case, medical literature and related current scientific evidence. Methodology: Descriptive report of a 45-year-old patient admitted to General Guasmo Sur, Ecuador. Clinical picture of 20 hours of evolution prior to admission, characterized by deterioration of the sensorium, neuroimaging is performed, compatible with bitalamic ischemia, and a bibliographic review in the world literature. Results: Initial brain CT shows a bilateral hypodense image in the thalamic region. The MRI shows lesions in the thalamus area, hyperintensity in Flair (Fluid Attenuated Inversion Recovery), T2 and DW (diffusion), hypointensity in T1 and ADC (Apparent Diffusion Coefficient). Patient attends GOS (Glasgow Outcome Scale) 3 PTS. Discussion: Bithalamic lesions are infrequent, the prevalence ranges from 0.1% to 0.6%. It is worth noting the diagnostic relevance, most of them correspond to an embolic origin. Conclusion: Clinical picture compatible with the classic Percheron triad consisting of: vertical gaze palsy, cognitive impairment, coma. Neuroimaging studies allow elucidating paramedian thalamic infarction, Percheron syndrome.

Keywords: Stroke, Lacunar. Cerebral Infarction. Intralaminar Thalamic Nuclei.

Introducción

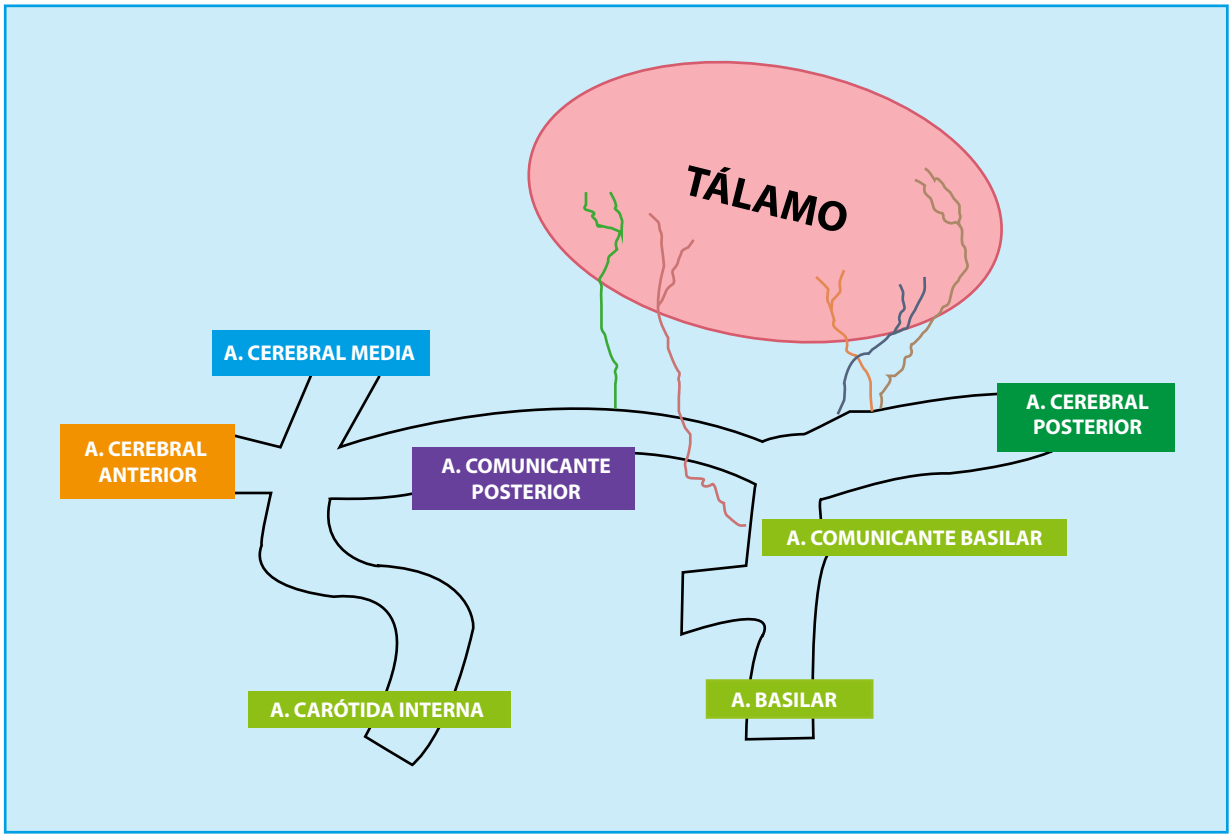
En el año 1900, Dejerine y Roussy describieron la primera irrigación talámica conocida, y 60 años después, el médico francés Gerald Percheron nos brindó una descripción más completa [1].

La irrigación talámica es compleja y es proporcionada por ramas perforantes de la arteria cerebral posterior y arteria comunicante posterior, se divide en 4 territorios arteriales principales: anterior, paramediano, inferolateral y posterior [2].

El segmento anterior, irrigado por las talamotubulares que provienen de la arteria comunicante posterior paramedial, es irrigado por las arterias paramedianas que surgen del segmento P1 de la arteria cerebral posterior (ACP), y los territorios inferolateral y posterior por las arterias tálamogeniculadas y coroideas posteriores, respectivamente, que provienen del segmento P2 de la ACP. Figura 1. [3,1,4].

Figura 1: Irrigación talámica

En la figura 1 se observa la irrigación talámica: 1-Polar; 2-Paramediana; 3-Pedículo tálamo geniculado; 4-Coroidea posteromedial; 5-Coroidea posterolateral (modificado del esquema de Lazorthes).



Fuente: Castaigne P, etal. Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical and neuropathological study. Ann Neurol 1981;10:127-4).

La arteria paramediana presenta diferentes variantes anatómicas que se describen a continuación: Figura 2.: [1 4 3].

• Tipo 1: Origen simétrico, se originan de cada arteria cerebral posterior (50 % variante de mayor frecuencia).

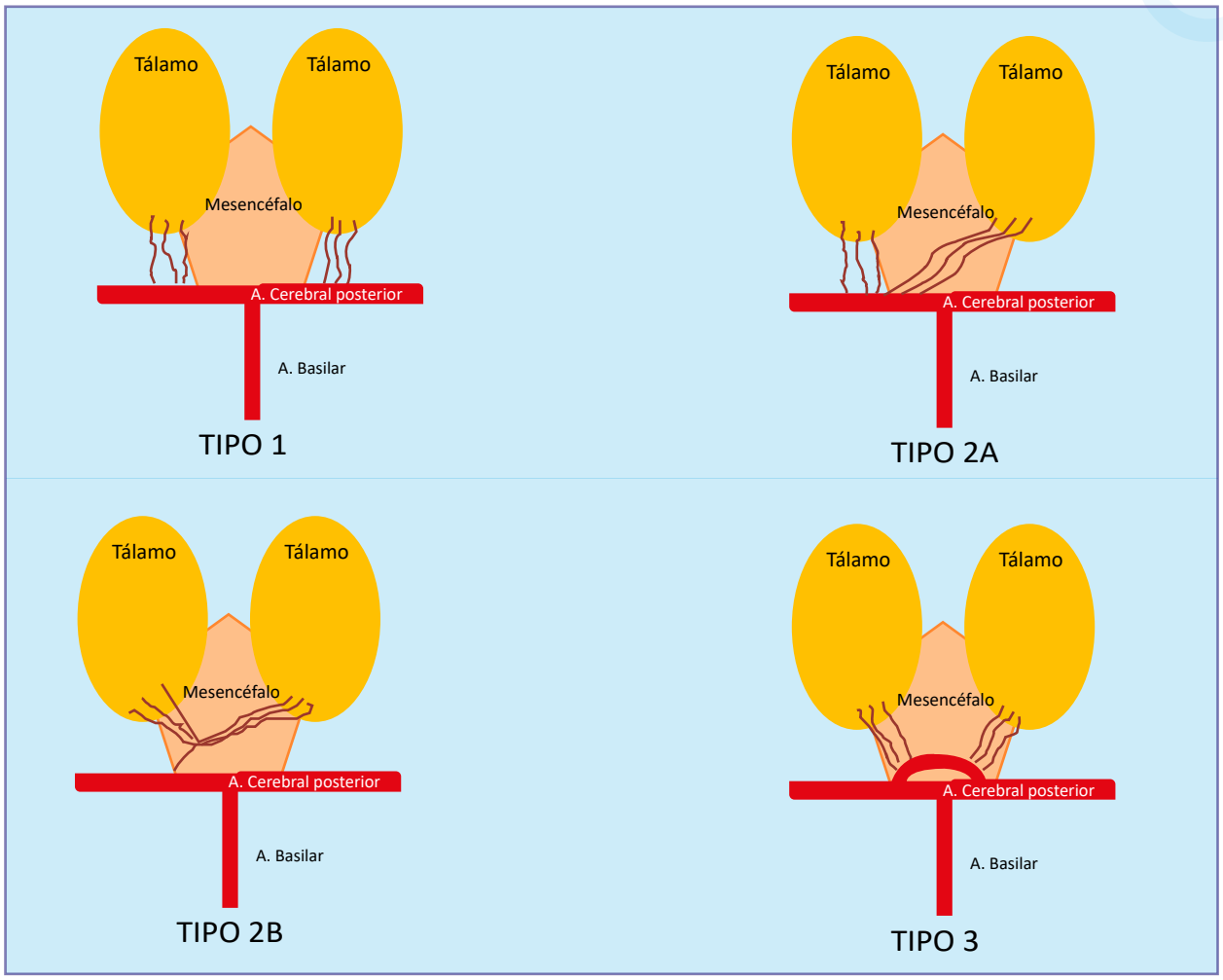
• Tipo 2: Origen asimétrico, arterias paramedianas nacen de una misma arteria sin preferencia de lado (45 % de frecuencia).

• Tipo II A: Nacen de una arteria cerebral posterior, como múltiples ramos.

• Tipo II B: Nacen en un tronco común (arteria de Percheron) del segmento p1 de una arteria cerebral posterior.

• Tipo 3: Disposición simétrica, forma de arco conectando ambas cerebrales posteriores y originando dos arterias paramedianas ipsilateral (frecuencia 5 %).

Figura 2: Variantes anatómicas de las arterias paramedianas



Fuente: Modificado de: Síndrome de Percheron, diagnóstico mediante TC. A propósito de un caso. María Cecilia Escoda Ripoll, Mónica Mariana Azor. Hospital Español de Mendoza,2011.

La prevalencia de la variante 2B es del 12-20 % [5]. La oclusión de esta variante es responsable del infarto bitalámico, es una patología infrecuente, va del 0,1 % al 0,6 % de los eventos cerebrovasculares tipo isquémico, con relevancia diagnóstica [1,6].

Generalmente, presenta la llamada triada clásica de Percheron, que consiste en: parálisis vertical de la mirada (65 %), alteración cognitiva (58 %), coma (42%) [7,5].

El caso presentado a continuación es un reporte descriptivo de un paciente de 45 años, ingresado en el Hospital General Guasmo Sur, Ecuador. Previo a la publicación se recabaron los respectivos permisos institucionales y el consentimiento informado del paciente.

Reporte de caso

Paciente masculino de 45 años con antecedentes patológicos personales de hipertensión y diabetes mellitus tipo 2 no insulino-dependiente, vacuna para COVID-19 una semana previa al ingreso, con cuadro clínico de 20 horas de evolución, caracterizado por deterioro del sensorio, alteraciones cognitivas y parálisis de mirada vertical.

Al examen neurológico presentó trastornos del estado de conciencia que se describen a continuación en orden cronológico: defecto oculomotor para mirada vertical, con alteración cognitiva, posteriormente intercurre con hipersomnia con períodos de agitación y coma profundo, por lo que requirió ventilación mecánica invasiva. Al examen cardiológico: paciente hipertenso, ritmo cardiaco sinusal y electrocardiograma normal.

Exámenes de laboratorio y complementarias iniciales no fueron destacables, excepto la TAC de cerebro. Ecocardiograma reportó FEVI (fracción de eyección de ventrículo izquierdo) 55 %, ventrículo izquierdo hipertrófico, discreta hipocinesia basal del septum, disfunción diastólica grado 1, no se evidenciaron trombos intracavitarios. Ecografía doppler carotideo, venoso y arterial de miembros inferiores: sin alteraciones (ausencia de placas o trombos). En la tomografía de cerebro se visualiza imagen hipodensa bilateral en región talámica paramediana.

Paciente es referido a unidad de cuidados intensivos (UCI) para manejo multidisciplinario. Al ingreso a UCI bajo efectos de sedación, a las 24 horas se suspende sedación con el objetivo de valoración neurológica, pupilas isocóricas hiporreactivas, 8 horas después, gradualmente mejoría del nivel de conciencia, con estado cognitivo fluctuante. La TAC de cerebro al ingreso demostraba áreas de hipodensidad bitalámicas paramedianas, aproximadamente 13 x 11 mm, angiotomografía cerebral no destacable. Figura 3

En la resonancia magnética de cerebro se visualiza hiperintensidad en el tálamo paramediano en secuencia T2, FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), DW (diffusion) e hipointensidad en T1 y ADC (Apparent Diffusion Coefficient). Figura 4

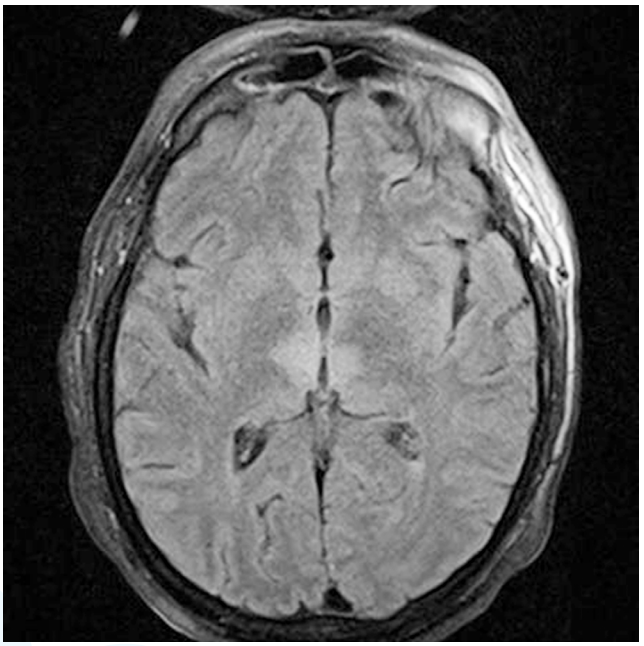
Durante su estancia hospitalaria intercurre con neumonía asociada a la ventilación mecánica, requirió antibioticoterapia de amplio espectro. Paciente con progresión ventilatoria dificultosa, motivo por el que termina con traqueostomía. Paciente cursa GOS (Glasgow Outcome Scale) 3 PTS, interpretado como discapacidad severa que impide al paciente realizar sus actividades diarias o su reintegro laboral, acompañado con labilidad emocional. Paciente se mantiene en rehabilitación física, en fase de recuperación.

Figura 3. Tomografía computarizada de cerebro

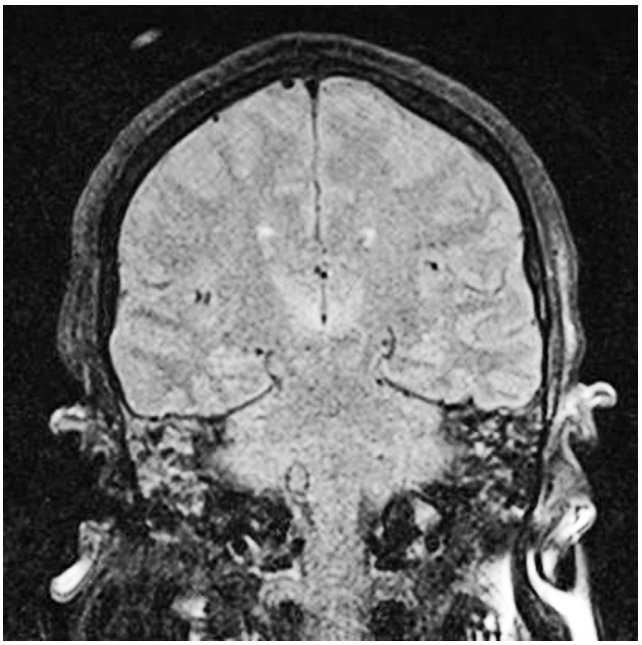
En la figura 3 se observan áreas de hipodensidad bitalámicas paramedianas.

Discusión

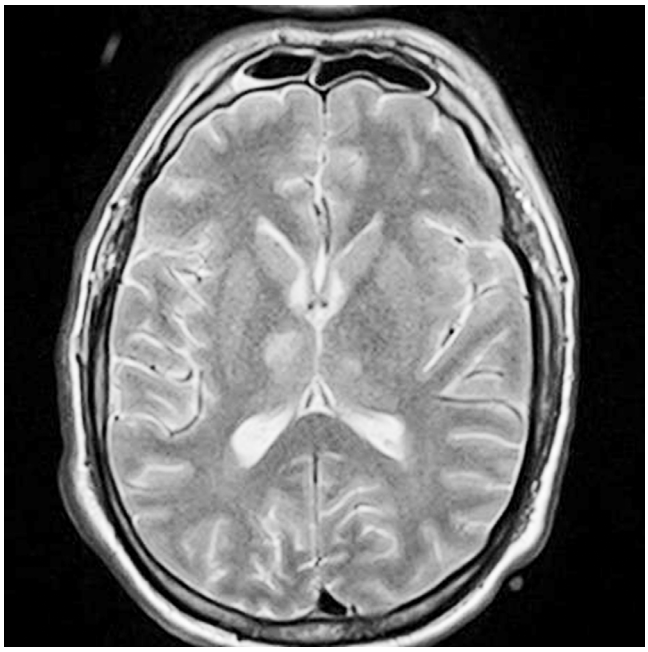
Figura 4. Resonancia magnética de cerebroz



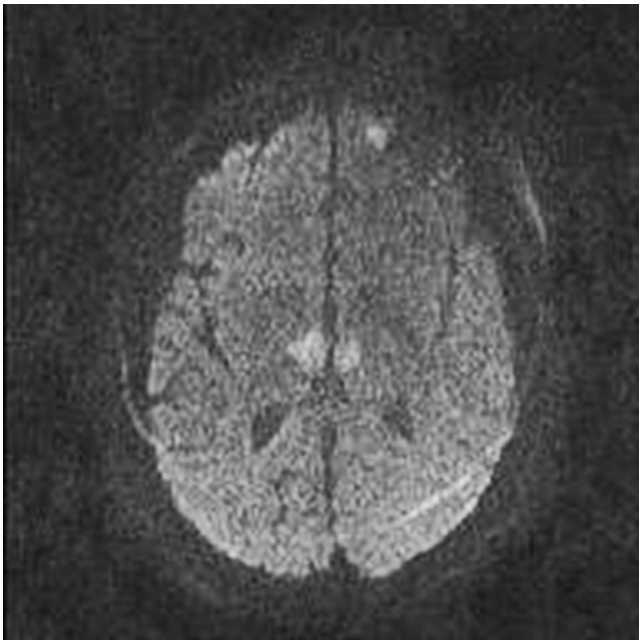
(A)



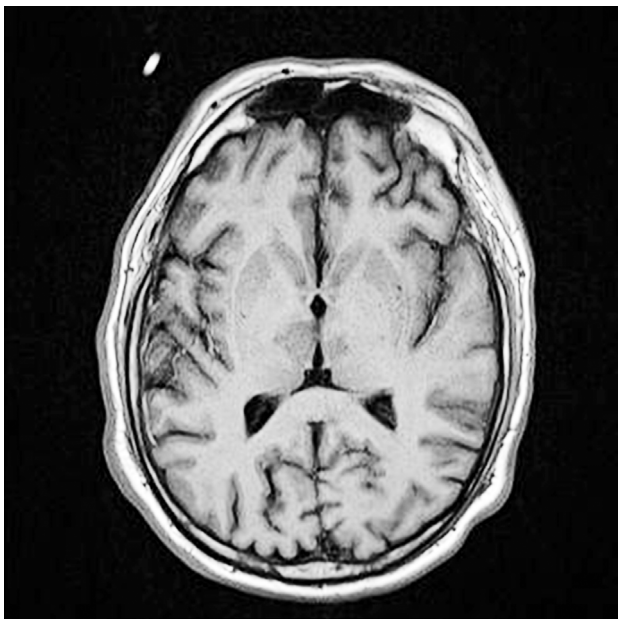
(A)



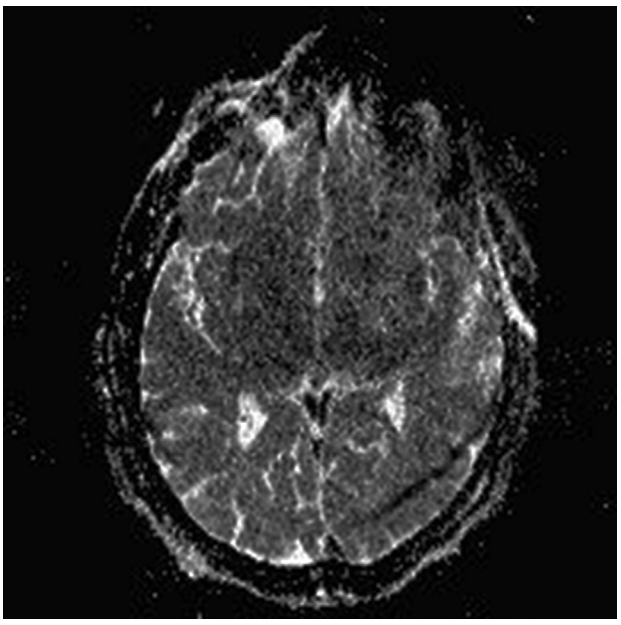
(B)



(C)



(D)



(E)

En la figura 4 se observa resonancia magnética de cerebro hiperintensidad en el tálamo paramediano en (A) FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), (B) T2 y en (C) DW (diffusion) e hipointensidad en (D) T1 y en (E) ADC (Apparent Diffusion Coefficient).

Discusión

El tálamo es un centro de relevo entre los mecanismos motores y sensitivos, también regula la conciencia, vigilia y el sueño. Tras su afectación, la representación de sus signos y síntomas suelen variar, por lo que se considera una patología con importancia diagnóstica [8,9].

En referencia al infarto talámico, se han reportado casos hace muchos años y actualmente aún se considera una patología poco habitual, con una prevalencia de 11 % de todos los infartos vertebro basilares. Debido a su variable irrigación, su sintomatología puede considerarse ambigua y comprometer mesencéfalo. El infarto bitalámico o síndrome de Percheron es una

patología muy infrecuente, su prevalencia es mucho menor al infarto talámico unilateral: del 0,1 a 0,6% [6,9]. Se presenta en el 0,03 % a 0,3 % de procedimientos de diagnóstico y 0,23-0,4 % de intervenciones coronarias percutáneas [1].

La causa más frecuente del infarto bitalámico o síndrome de Percheron es de causa cardioembólica. Los factores de riego son: diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipotensión sistémica, fibrilación auricular, coagulopatía, neoplasias, disección de arteria vertebral, aneurisma de arteria basilar, entre otros [3].

Generalmente, el síndrome de Percheron presenta la llamada triada clásica de Percheron, que consiste en: parálisis vertical de la mirada, siendo este signo el más frecuente con el 65 %, seguido de la alteración cognitiva con el 58 % y coma con el 42 % [5,7].

En un estudio realizado por Zhihua Xu et al., en el que abarca 6.539 casos con un primer evento cerebrovascular, de los que 18 correspondieron a síndrome de Percheron y que fueron ingresados al área de cuidados críticos neurológicos, se concluyó que la sintomatología inicial del infarto bitalámico correspondió a: mareo, visión borrosa transitoria, diplopía, ataxia cerebelosa, bradilalia, somnolencia y coma [8].

El caso clínico se caracterizó por signos compatibles con injuria en región talámica: parálisis vertical de la mirada, alteración cognitiva y deterioro del sensorio, asociados a factores de riesgo como hipotensión y diabetes mellitus, como marcadores de daño endotelial y predisposición a oclusión vascular, el daño talámico bilateral fue atribuido a oclusión de un solo tronco.

El diagnóstico se lo realiza a través de neuroimágenes, la tomografía de cerebro posee baja sensibilidad para detectar lesiones isquémicas en tálamo, sin embargo, con imágenes concluyentes se evidencia hipodensidad en ambos tálamos con o sin compromiso de mesencéfalo medial [1,10,4].

Cabe destacar que la resonancia magnética nuclear se considera el gold estándar para el diagnóstico, evidenciándose hiperintensidad en secuencias T2 y FLAIR y difusión con o sin afectación de mesencéfalo. H. Muñoz Quirland y V. Lázaro González describen otro hallazgo en RNM: el signo "V", identificado en el 67 % de los pacientes que presenta compromiso mesencefálico; este signo consiste en hiperintensidad en FLAIR y DW a lo largo de la superficie del mesencéfalo adyacente a la fosa interpeduncular [4,11,5].

La angiografía no pertenece al protocolo de diagnóstico, pero resulta válida ante imágenes no concluyentes o con fines terapéuticos. Cabe destacar que en la arteriografía por resonancia magnética rara vez se evidencia la arteria de Percheron, y no visualizarla no excluye su presencia [1,12].

En el caso clínico presentado en TC de cerebro se evidenció hipodensidad a nivel de tálamo medial sin afectación de mesencéfalo, en RMN de cerebro hiperintensidad en el tálamo paramediano en FLAIR, T2 y DW, e hipointensidad en T1 y en ADC. Se realizó angiotomografía sin relevancia diagnóstica.

Los diagnósticos diferenciales del infarto de la arteria de Percheron se consideran particularmente difíciles, ya que resulta una patología infrecuente y sintomatología poco específica que se superpone con otros trastornos neurológicos.

Entre los diagnósticos diferenciales encontramos: encefalomielitis diseminada aguda, neoplasias, otros menos frecuentes: encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, mielinolisis extrapontina, encefalitis viral, enfermedad de Wilson, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, aunque las lesiones no siguen un territorio vascular conocido [1,13,4].

El tratamiento se basa en el estándar al de los accidentes cerebrovasculares isquémicos, este varía de acuerdo al tiempo de evolución, su ubicación y las contraindicaciones para el uso de trombolíticos. Las pautas que la AHA (American Heart Association) y ASA (American Stroke Association) para el manejo temprano de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, mostraron beneficio de la trombectomía mecánica de ventana extendida en grandes vasos. Debido al tamaño de la arteria de Percheron, la extracción mecánica del trombo no es un tratamiento viable para este síndrome [2,14,15].

Con respecto al uso del rtPA (activador tisular del plasminógeno), se administrara a todos los pacientes con accidente cerebrovascular agudo en promedio de 3 a 4,5 horas posterior a la última normalidad conocida [13,14]. Su uso es controversial, debido a que raramente se usa para tratar la isquemia de la arteria de Percheron derivado a su dificultad diagnóstica, sin embargo, ha mostrado resultados favorables en casos en los que no se encuentra contraindicado [2,13].

En los casos no emergentes, el tratamiento se centra en las causas fisiológicas subyacentes y rehabilitación física. El uso de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios puede ser debatido, pero su uso se justifica por la presencia de enfermedades concomitantes que requieran anticoagulación a largo plazo como en patologías cardioembólicas, mientras los antiagregantes se indican en las causas criptogénicas [2,16].

La importancia del diagnóstico oportuno radica en realizar el tratamiento con rtPA para obtener una recuperación satisfactoria [13]; en este caso clínico, el paciente ingresó con una evolución de 20 horas, por ende, no era candidato para tratamiento trombolítico.

El tratamiento también se basa en el soporte vital, en sala de cuidados intensivos. El pronóstico y evolución de los pacientes suele ser favorable [1,4]. Las complicaciones que suelen presentar estos pacientes se pueden dividir en: a) dependientes (complicaciones propias del infarto bitalámico), b) independientes (relacionada con el soporte vital invasivo).

Las complicaciones dependen de la ubicación y extensión de la lesión, esto no solo involucra la esfera motora y sensorial, sino también la esfera mental. Los trastornos del comportamiento se producen por desconexión de los circuitos tálamo corticales (lóbulo frontal), produciéndose demencia segundaria [6,17]. La "demencia talámica" es una de las complicaciones tardías, se relaciona con las alteraciones conductuales y cognitivas asociadas a la afectación talámica, e incluye deterioro de la memoria y trastornos psiquiátricos: trastornos de la personalidad, ansiedad o depresión, labilidad emocional o delirio, desinhibición, hipersexualidad, celos delirantes, disminución de la necesidad de sueño, episodios de manía o irritabilidad. Es necesario realizar pruebas neuropsicológicas seriadas a lo largo del tiempo posterior al infarto para verificar el alcance del deterioro cognitivo y conductual [5,18,19].

En el caso presentado, el paciente cursó con trastornos cognitivos y psiquiátricos a mediano plazo: deterioro de la memoria y labilidad emocional con tendencia a la depresión.

Las complicaciones independientes al infarto bitalámico durante la fase aguda son: neumonía e infección de vías urinarias. La más frecuente es la neumonía bacteriana, en el metanálisis realizado por Mónica S. Badve et al., que engloba 47 estudios durante el período del 2011 al 2017, reporta una frecuencia del 13,5 % con índice de confidencialidad del 95 %, es decir, que aproximadamente 1 de cada 10 pacientes con ictus va a presentar neumonía asociada, aumentando tres veces la mortalidad, además de días y el costo de internación, así como acentuación de la o las discapacidades que puede presentar al alta hospitalaria y la recuperación prolongada. [20].

En este caso clínico, nuestro paciente cursó con choque séptico por neumonía asociada a la ventilación mecánica invasiva con sospecha de multirresistente, durante el cual recibió antibioticoterapia de amplio espectro.

Conclusiones

En particular, la circulación paramedial está dada por arterias conocidas como paramedianas, de las que una de sus variantes es un tronco común denominado (arteria de Percheron), con una prevalencia del 12-20 %. La oclusión vascular de dicho tronco común se denomina síndrome de Percheron o infarto bitalámico, siendo una patología infrecuente que tiene prevalencia menor al 1 % a nivel mundial. En efecto,

resulta importante sustentar un diagnóstico oportuno en pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular o trastorno del estado de conciencia sin evidencia de imágenes.

La principal causa de la obstrucción de la arteria de Percheron es de origen cardioembólico, y sus principales factores de riesgos son hipertensión y diabetes mellitus. Sus síntomas pueden ser floridos y ser poco específicos, pero habitualmente puede presentar la triada de Percheron que consiste en: parálisis vertical de la mirada (65 %), alteración cognitiva (58 %), coma (42 %).

El diagnóstico por imágenes consiste en TAC, que puede ser normal o compatible con infarto bitalámico, y de resonancia magnética nuclear restricción de la difusión en ambos tálamos con o sin afectación de mesencéfalo. La angiografía no está indicada y se la realiza solamente si las imágenes previas no son concluyentes. Las complicaciones dependientes al infarto consisten en la alteración cognitiva y conductual llamada "demencia talámica". Es necesario realizar pruebas neuropsicológicas seriadas posterior al infarto para verificar el alcance deterioro cognitivo y conductual.

Las complicaciones independientes son: neumonía (más frecuente) e infección de vías urinarias. El tratamiento varía de acuerdo al tiempo de evolución, su ubicación y contraindicación para el uso de trombolíticos, y su manejo es estándar al de los accidentes cerebrovasculares isquémicos agudos, según las pautas que la AHA (American Heart Association) y ASA (American Stroke Association). El diagnóstico oportuno permite brindar tratamiento y soporte adecuado para lograr una recuperación satisfactoria de estos pacientes, recordando que el manejo mediante un equipo multidisciplinario marca la diferencia.

Aprobación por pares

El manuscrito fue revisado por pares ciegos y fue aprobado oportunamente por el Equipo Editorial de la revista INSPILIP.

Disponibilidad de datos y materiales

Los datos se sustentan este manuscrito están disponibles bajo requisición al autor correspondiente.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés y que el contenido del manuscrito no ha sido publicado previamente.

Financiamiento

Autofinanciado.

Referencias bibliográficas

1. Polo N, García M, Camerlingo S, Domínguez M. Percheron syndrome. Bilateral thalamic infarcts: report of 2 cases. Revista Médica Clínica Las Condes. 2019: p. 383-387.

2. Kichloo A, Jamal SM, Zain EA, Wani F, Vipparala N. Artery of Percheron infarction: A short review. Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports. 2019; 7.

3. Galnares-Olalde JA, y cols. Infarto talámico bilateral secundario a oclusión de la arteria de Percheron. Med Int Mex. 2018; 34(1): p. 157-161.

4. Muñoz H, Lázaro V. Infarto de la arteria de Percheron: reporte de un caso y revisión de la literatura. Revista Argentina de Radiología. 2018; 84(4): p. 184-186.

5. Cerrolazza P. Arteria de Percheron. Implicaciones clínicas en la isquemia cerebral. Universidad de Zaragoza. 2016.

6. Baltar F, Turcatti E, González G. Infarto talámico paramedial bilateral por oclusión de la arteria. Andes pediatr. 2021; 92(6).

7. Monroy S, Jiménez L, Meza N, Salcedo J. Infarto talámico bilateral por obstrucción de la arteria de Percherón. Acta de Neurología Colombiana. 2017; 33(2).

8. Xu Z, Sun L, Duan Y, Zhang J, Zhang M, Cai X. Assessment of Percheron infarction in images and. Journal of the Neurological Sciences. 2017; 383: p. 87-92.

9. Osama M. Artery of Percheron infarction a rare anatomical variant and a diagnostic challenge: Case report. Elsevier. 2021; 16: p. 22-29.

10. García-Sellanes D, Fernández-Rey L, Más V, Bruno G, Arciere B. Síndrome de Percheron. A propósito de dos casos clínicos. Rev Esp Casos Clin Med Intern. 2018; 3(3): p. 115- 117.

11. Yang F. Percheron artery-plus syndrome: A syndrome Beyond Stroke Chameleon. J Nippon Med Sch. 2021; 88 (4); 88((4)): p. 375-379.

12. Chang Y, Fan Y. Oclusión de la arteria de Percheron en un anciano: reporte de un caso. J Clin Med Res. 2015; 7(2).

13. Stamm B, Lineback C, Skolarus L, Morgenstern L, Shah G. et al. Artery of Percheron infarct: 12 cases and their complex clinical courses. Neurohospitalist. 2018; 8(3): p. 141 - 145.

14. Powers W, Rabinstein A, Ackerson T, et al. Pautas de manejo temprano de accidentes cerebrovasculares de AHA / ASA. AHA/ASA GUIDELINE. 2018; 49(3).

15. Benavides-Villalobos J, Delgado L, Fallas D. Síndrome de la arteria de Percheron: Reporte de caso. REV HISP CIENC SALUD. 2020; 6(1): p. 31- 35.

16. Shams A, Hussaini S, Ata F, Abdelhady M, Danjuma M. Bilateral thalamic infarction secondary to thrombosis of artery of Percheron. Cureus. 2021; 13(3).

17. Villafuerte-Espinoza M, Neyra-Ontaneda D, Vizarreta J, Gamarra M. Demencia secundaria a infarto talámico bilateral (síndrome de Percheron): Reporte de un caso. Revista de Neuro-Psiquiatría. 2015; 78(2).

18. Camargo L, Parra K. Infarto talámico y trastornos de comportamiento asociado. Revista Colombiana de Psiquiatría. 2012; 41(2).

19. Snyder H, Ali S, Sue J, et al. Arteria de Percheron infarto con amnesia persistente: reporte de un caso de síndrome talámico paramediano bilateral. 2018; 20(1): p. 370.

20. Badve M. Frecuencia de neumonía posterior al ictus: revisión sistemática y metanálisis de estudios observacionales. Pubmed. 2019; 14(2): p. 125-136.