

# Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



## Casuística

### Infartos de arteria coroidea anterior. Controversias actuales sobre el tema

Gustavo Andrés Gaye Saavedra\*, Claudia Camejo, Cecilia Legnani, Beatriz Arciere y Lorena Castro

Instituto de Neurología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Palabras clave:

Ataque cerebrovascular  
Arteria coroidea anterior  
Hemiplejía  
Ateromatosis  
Cardioembolismo

#### R E S U M E N

**Introducción:** Existe controversia en la forma de presentación clínica y etiología de los infartos de la arteria coroidea anterior.

**Objetivos:** Describir las características clínicas y etiopatogénicas de una serie de pacientes con infarto de dicho territorio vascular.

**Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo y descriptivo. Criterio de inclusión: tomográfico o por resonancia magnética nuclear. Clasificación clínica: *Oxfordshire Community Stroke Project*. Clasificación etiológica: *Laussane Stroke Registry*.

**Resultados:** Población: 8 pacientes. Síntomas más habituales: hemiparesia y hemihipoestesia. Etiología más prevalente: ateromatosis de grandes arterias.

**Conclusiones:** Hubo una gran heterogeneidad en la presentación clínica. La ateromatosis de grandes arterias fue la etiología más frecuente.

© 2011 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### Anterior choroidal artery infarction. Current controversies

#### A B S T R A C T

**Introduction:** There is controversy in the clinical and etiological presentation of the infarction of anterior choroidal artery.

**Objectives:** To describe clinical and etiopathogenical characteristics of a series of patients with infarction of this vascular territory.

**Materials and Methods:** Restrospective and descriptive study. Inclusion criteria: tomography or magnetic resonance. Clinical Classification: *Oxfordshire Community Stroke Project*. Etiological Classification: *Laussane Stroke Registry*.

**Results:** Population: 8 patients. Most common symptoms: hemiparesis and hemihypoesthesia. Most prevalent etiology: atheromatosis of large arteries.

**Conclusions:** There was a great heterogeneity in clinical presentation. Atheromatosis of large arteries was the most common etiology.

© 2011 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

##### Keywords:

Stroke  
Anterior choroidal artery  
Hemiplegia  
Atheromatosis  
Cardioembolism

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [gayeandres@hotmail.com](mailto:gayeandres@hotmail.com) (G.A. Gaye Saavedra).

1853-0028/\$ - see front matter © 2011 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2012.05.003>

## Introducción

Los infartos cerebrales constituyen el 80% de todos los ataques cerebrovasculares (ACV)<sup>1</sup>, de los cuales el 2%<sup>2</sup> corresponden a un territorio arterial particular: arteria coroidea anterior (ACoA). Estos últimos son una entidad escasamente estudiada en la literatura, que han generado controversias en cuanto a la forma de presentación clínica y etiología.

Foix et al.<sup>3</sup>, en 1925, describieron la tríada clásica caracterizada por hemiplejía, hemianopsia y hemianestesia contralaterales a la lesión, con respeto de las funciones de alta integración. Previamente Kolisko, en 1891<sup>4</sup>, describió 2 casos clínicos con necropsias, donde estudió el territorio vascular por medio de técnicas de inyección.

Esta arteria, que se origina en la carótida interna distal a la emergencia de la oftálmica y la comunicante posterior, irriga estructuras anatómicas definidas: motoras, sensitivas y visuales (dos tercios posteriores del brazo posterior de la cápsula interna, cuerpos geniculados, globus pallidus, lóbulo temporal mesial e inicio de las radiaciones ópticas). Existe discusión acerca de si compromete otras áreas de manera regular<sup>5-8</sup>.

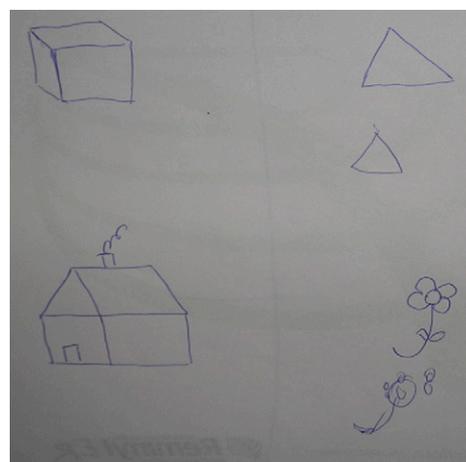
Las controversias en este tema se han presentado en 3 aspectos: en primer lugar la presentación clínica; en la mayoría de los casos no se cumple el síndrome clásico. Diferentes grupos han descrito otras presentaciones como afasia, agnosia, ataxia, trastornos mnésicos y distintas combinaciones de los síntomas típicos<sup>2,5,7-16</sup>. En segundo lugar el territorio vascular que irrigaría la ACoA, discusión que ha abarcado más de 100 años, desde Kolisko en 1891 hasta Mohr en 1991 (como ejemplo si incluye o no la corona radiata y parte del tálamo medial). En tercer lugar comprende la etiología<sup>5,8,9,17-21</sup>; varios autores sostienen que los infartos de la ACoA son consecuencia sobre todo de cardioembolia<sup>20,21</sup> y otros lo atribuyen a un mecanismo lacunar por enfermedad de pequeño vaso<sup>18,19</sup>. El objetivo de nuestro estudio es describir las características clínicas, factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular y la etiología del cuadro en 8 pacientes que presentaron infarto de ACoA en un período de 2 años.

## Material y método

Se analizaron 8 pacientes con infarto de la ACoA en forma descriptiva y retrospectiva en un período de 2 años.

Se incluyeron aquellos pacientes con tomografía axial computarizada (TAC) y/o resonancia magnética nuclear (RMN) compatible con isquemia del territorio de la ACoA.

Todos los pacientes fueron protocolizados, se utilizó la clasificación del *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP) para la clasificación clínica y los criterios *Laussane Stroke Registry*<sup>22</sup> para la etiológica. Se aplicó la escala del *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS). Todos los pacientes fueron examinados por neurólogos de la Unidad de ACV y se les realizó ecodoppler de vasos de cuello, ecocardiograma, electrocardiograma (ECG), analítica y crisis básica.



**Figura 1 – Caso número 6. Se observan elementos de negligencia espacial izquierda en la exploración de la praxia constructiva. En la tomografía computarizada se aprecia la isquemia en el territorio de la arteria coroidea anterior derecha.**

## Resultados

### Población

Los pacientes con infarto de ACoA fueron 8.

La edad media de presentación fue de 63 años y la dispersión etaria fue entre 51 y 75 años.

La población se compuso de 7 hombres y una mujer.

El 50% de los infartos fueron derechos.

### Clínica

El síntoma más frecuente fue la hemiparesia (75%), seguido de la hemianopsia (50%). En un paciente la hemianopsia fue el único síntoma (tabla 1).

La tríada clásica de Foix se presentó en forma pura en un solo paciente.

Los trastornos simbólicos se observaron en 3 casos (38%), uno del hemisferio mayor y 2 del menor (negligencia) (figs. 1 y 2). Un paciente se presentó con una afasia aislada (fig. 3).

**Tabla 1 – Cuadro clínico, clasificación de OCSP y etiología de los casos**

Caso	Hemiparesia	Hipoestesia	Hemianopsia	Afasia	Agnosia	Ataxia	OCSP	Etiología
1	+						LACI	AT
2	+					+	LACI	AT
3			+				POCI	CE
4				+			PACI	AT
5	+	+	+				PACI	AT
6	+		+		+	+	TACI	AT
7	+	+	+		+		TACI	Inhabitual <sup>a</sup>
8	+	+					LACI	AT

AT: aterotrombosis; CE: cardioembolia; LACI: lacunar circulation infarction; OCSP: Oxfordshire Community Stroke Project; PACI: partial anterior circulation infarction; POCI: posterior circulation infarction; TACI: total anterior circulation infarction.

<sup>a</sup> Poscirugía de clipado de aneurisma intracraneano.

La presentación atáxica se dio en 2 casos (25%), en un acompañado de hemiparesia.

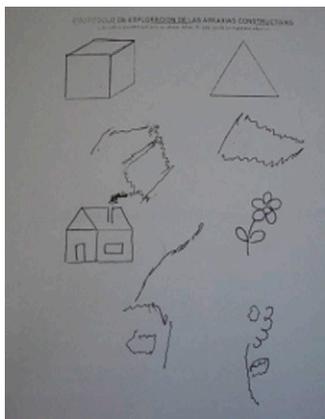
Según la clasificación clínica de OCSP 38% se presentaron como LACI, 25% como TACI, 25% como PACI y 13% como POCI.

Todos los datos antedichos se resumen en la **tabla 1** (incluida la etiología, que se describe más adelante).

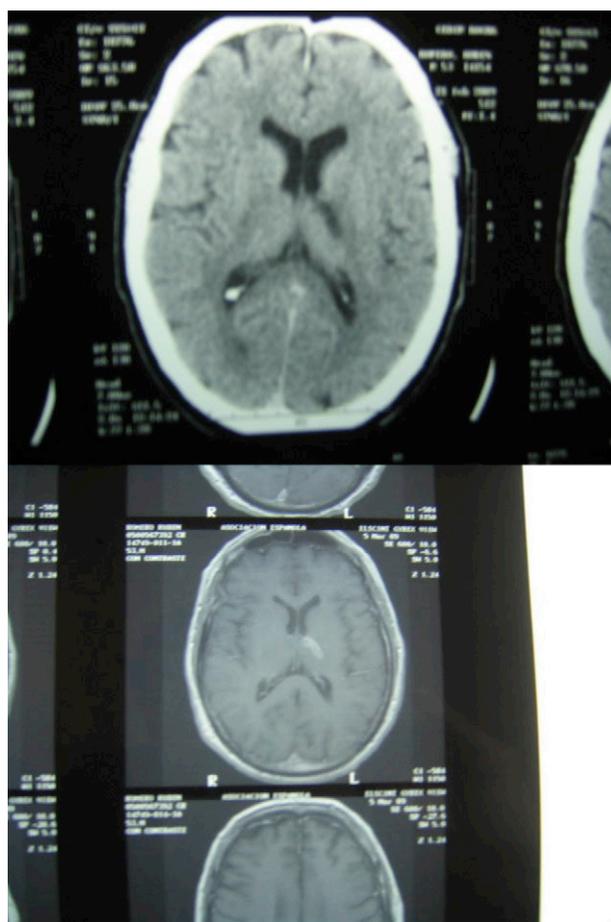
### Factores de riesgo

La HTA fue el factor de riesgo más frecuente (88%), seguido del tabaquismo (63%), de la diabetes (38%), del alcoholismo y de la dislipemia (25%).

Solamente 2 pacientes tenían un factor de riesgo aislado para ACV, los 6 restantes asociaban desde 2 hasta 5 de los mismos.



**Figura 2 – Caso número 7.** Similares hallazgos que en la figura anterior. Nótese la punta del catéter de derivación ventrículo-peritoneal al nivel del asta anterior izquierda del ventrículo lateral homolateral.



**Figura 3 – Caso número 4.** Se observa a la izquierda la imagen tomográfica del infarto de arteria coroidea anterior izquierda, y abajo la imagen de resonancia magnética del mismo paciente.

## Etiopatogenia

La ateromatosis de grandes vasos se confirmó en el 75% de los pacientes (6 de 8). La causa cardioembólica se observó en un caso y la enfermedad de pequeño vaso en ninguno. Uno de los pacientes presentó un infarto de ACoA posquirúrgico después del clipado de un aneurisma carótido comunicante posterior, a lo que se atribuyó su etiología.

## Comentarios

La ACoA forma parte de la circulación anterior del encéfalo, es rama de la carótida interna y generalmente se origina inmediatamente posterior a la salida de la arteria comunicante posterior (ACoMP). Dado que es una arteria de pequeño calibre, su lugar de emergencia no es constante.

Se han descrito sitios de nacimiento a partir de la cerebral media (ACM), ACoMP y más raramente de la cerebral anterior (ACA).

En todo su trayecto emite colaterales y recibe suplencias de arterias lentículo estriadas dependientes de la ACM, así como también de arterias dependientes de la ACoMP y arteria cerebral posterior (ACP), hecho fundamental en la diversidad de la expresividad clínica.

Se han publicado pocos artículos en relación con el tema.

Con respecto a la clínica la hemiparesia fue el síntoma más frecuente (75%), similar a artículos previos<sup>2,5,7,18,19</sup>. La tríada clínica típica descrita por Foix et al.<sup>3</sup> raramente se presentó en forma completa en nuestra serie, confirmando observaciones anteriores.

Algunos trastornos neurológicos encontrados en nuestros pacientes parecen diferir de los descritos por otros autores. En primer lugar 3 de 8 pacientes (38%) se presentaron con trastornos simbólicos, un caso con afasia y 2 con negligencia espacial, que se explicaría por la isquemia de estructuras profundas que intervienen en los circuitos complejos involucrados en dichas funciones, y que están irrigados por la coroidea anterior.

La ACoA irriga gran parte de la vía visual, como el tracto óptico, los cuerpos geniculados y las radiaciones ópticas. En nuestra pequeña serie el 50% de los pacientes tuvieron trastornos del campo visual. Todos ellos presentaron hemianopsia homónima y no se observaron otros tipos de trastornos campimétricos. Es realmente excepcional que se presente en forma aislada, como en el caso número 3.

Otro hecho clínico a destacar es la presencia de ataxia en el 25% de los pacientes (2 de 8), en uno de ellos en forma de ataxia hemiparesia y en el otro asociado a negligencia, hemianopsia y hemiplejía. La explicación se basa en el área anatómica que dicha arteria irrigaría, con afectación de la vía córtico ponto cerebelosa a nivel del brazo posterior de la cápsula interna.

Con respecto a la etiología de los infartos la aterotrombosis fue la que predominó ampliamente en nuestros pacientes. Hay una gran heterogeneidad en los criterios para definir la clasificación etiológica en otros estudios revisados. En nuestro caso los definimos específicamente y se aplicaron estrictamente en el estudio.

Podría existir una sobrevaloración del mecanismo ateromatoso en nuestro trabajo, ya que si se utilizara la clasificación de TOAST<sup>23</sup> en lugar de la aplicada al estudio, de los 6

aterotrombóticos 5 quedarían como indeterminados a pesar de estudio completo, y solo uno se clasifica como aterotrombosis probable. Igualmente, se reconoce por los propios autores de dichos criterios que los infartos por causa indeterminada tienden a comportarse, en la evolución, de forma similar a los ateromatosos<sup>23</sup>. Asimismo, aplicando la clasificación de TOAST, en la mayoría de las grandes series de infarto cerebral hay una proporción muy grande de infartos de causa indeterminada.

La cardioembolia se presentó con baja frecuencia, el 13% (uno de 8) secundaria a fibrilación auricular. En la serie de Bruno fueron el 6%<sup>18</sup> y en la de Helgason el 18%<sup>8</sup>, ambas con baja frecuencia como en nuestro estudio.

No encontramos una mayor prevalencia de cardioembolia, como se ha sugerido por Levy<sup>20</sup>.

El porcentaje de infartos debido a lesión de pequeño vaso varía entre los diferentes autores. En una serie de 32 pacientes de Bruno et al.<sup>18</sup> ascienden al 80%, concluyendo que son la causa principal de los infartos de ACoA. Para Helgason<sup>8</sup> también se corresponde en su mayoría a enfermedad de pequeño vaso, mientras que para Decroix et al.<sup>7</sup> se correspondieron al 12,5%.

En nuestra serie no hubo ningún infarto de coroidea anterior debido a esta causa. Sí se presentaron 3 pacientes con síndromes lacunares, pero todos ellos con imagen de infarto mayor de 15 mm, por lo que no pueden ser clasificados como secundarios a enfermedad de pequeño vaso.

## Conclusiones

A pesar de tratarse de una serie con un número relativamente pequeño de casos, se confirma la heterogeneidad de la presentación clínica.

La ateromatosis fue la causa más frecuente de infarto de arteria coroidea anterior, no detectamos ningún paciente con enfermedad de pequeño vaso y hubo una baja frecuencia de cardioembolia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hochmann B, Coelho J, Segura J, Galli M, Ketzoian C, Pebet M. Incidencia del accidente cerebrovascular en la ciudad de Rivera. Uruguay Rev Neurol. 2006;43:78-83.
- Paroni Sterbini 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.
- Foix C, Chavany H, Hillemand P, Schiff-Wertheimer S. Oblitération de l'artère choroïdienne antérieure: ramollissement cérébral, hémiplegie, hémianesthésie et hémianopsie. Soc Ophtalmol. 1925;27:221-3.
- Kolisko A. Über die Beziehung der arteria choroidea anterior zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirnes. Vienna, Austria: A. Hölder; 1891.
- 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.
6. Mohr J, Steinke W, Timsit S, Sacco R, Tatemichi T. The Anterior Choroidal Artery Does Not Supply the Corona Radiata and Lateral Ventricular Wall. *Stroke*. 1991;22:1502-7.
  7. Decroix J, Graveleau P, Masson M, Cambier J. Clinical and computerized tomographic study of 16 cases. *Brain*. 1986;109:1071-85.
  8. Helgason C, Caplan L, Goodwin J, Hedges T. Anterior choroidal artery-territory infarction. Report of cases and review. *Arch Neurol*. 1986;43:681-6.
  9. Palomeras E, Fossas P, Cano A, Sanz P, Floriach M. Anterior choroidal artery infarction: a clinical, etiologic and prognostic study. *Acta Neurol Scand*. 2008;118:42-7.
  10. Pérez-Lázaro C, Santos S, Garcés-Redondo M, Piñol-Ripoll G, Fabre-Pi O, Mostacero E, et al. Ictus amnésico por infarto hipocámpico. *Rev Neurol*. 2005;41:27-30.
  11. Han S, Sohn Y, Lee P, Suh B, Choi I. Pure Homonymous Hemianopia due to Anterior Choroidal Artery Territory infarction. *Eur Neurol*. 2000;43:35-8.
  12. Chen H, Chen C, Hong C. Inconspicuous visual field defect in anterior choroidal artery territory infarction. *J Clin Neurosci*. 2006;13:699-702.
  13. Nagaratnam N, Wong V, Jeyaratnam D. Left anterior choroidal artery infarction and uncontrollable crying. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1998;7:263-4.
  14. 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.
  15. Buge A, Escourolle R, Hauw J, Rancurel G, Gray F, Tempier P. Syndrome pseudobulbaire aigu par infarctus bilatéral limite duterritoire des artères choroïdiennes antérieures. *Rev Neurol (Paris)*. 1979;135:313-8.
  16. Weiller C, Willmes K, Reiche W, Thron A, Isensee C, Buell U. The case of aphasia or neglect after striatocapsular infarction. *Brain*. 1993;116:1509-25.
  17. Leys D, Mounier-Vehier F, Lavenu I, Rondepierre P, Pruvo J. Anterior choroidal artery territory infarcts. Study of presumed mechanisms. *Stroke*. 1994;25:837-42.
  18. Bruno A, Graff-Radford N, Biller J, Adams H. Anterior choroidal artery territory infarction: a small vessel disease. *Stroke*. 1989;20:616-9.
  19. 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.
  20. Levy R, Duyckaerts C, Hauw J. Massive Infarcts Involving the Territory of the Anterior Choroidal Artery and Cardioembolism. *Stroke*. 1995;26:609-13.
  21. Ueda M, Morinaga K, Matsumoto Y, Omiya N, Mikami J, Sato H, et al. Infarction in the territory of the anterior choroidal artery due to embolic occlusion of the internal carotid artery. Report of two cases. *No To Shinkei*. 1990;42:655-60.
  22. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19:1083-92.
  23. 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.