

**Infarto talâmico bilateral: relato de 2 casos**

**Thalamic bilateral infarction: 2 cases reports**

**Infarto talâmico bilateral: reporte de 2 casos**

Recebido: 18/11/2020 | Revisado: 19/11/2020 | Aceito: 22/11/2020 | Publicado: 28/11/2020

**Vitor Pereira Machado**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4026-3350>

Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Brasil

E-mail: vitormachado.p@gmail.com

**Fabiano Pereira Rocha da Costa**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7954-9781>

Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Brasil

E-mail: fabiano.costa@ufms.br

**Lindemberg Barbosa Júnior**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4496-9318>

Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Brasil

E-mail: lindembergbarbosajunior@hotmail.com

**Marilia Rosa Silva**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3693-4521>

Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Brasil

E-mail: mariliarosa3@hotmail.com

**Elisson Antonio Francelino dos Santos**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2755-9798>

Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Brasil

E-mail: elisson.antonio@yahoo.com.br

**André Valério Silva**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0309-5394>

Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Brasil

E-mail: andre.valerio@ufms.br

**Resumo**

Esse trabalho teve como objetivo relatar dois casos de infarto talâmico bilateral, sendo um com acometimento mesencefálico. Foi utilizado o CARE *checklist* para o relato dos dois

casos. No primeiro (75 anos), história de hipertensão arterial sistêmica, apresentou súbito rebaixamento do nível de consciência, escala de coma de glasgow (ECG) 9, tetraparesia, paralisia do III nervo craniano e ptose palpebral à esquerda, anisocoria (E>D), ausência de reflexo fotomotor e estrabismo divergente. Tomografia computadorizada (TC) evidenciou hipodensidade em região mesencefálica mediana e região talâmica paramediana bilateral. O tratamento foi conservador, com evolução para melhora do estado geral, mas com paralisia completa do III nervo craniano à esquerda. No segundo (38 anos), previamente hígida, apresentou súbito rebaixamento do nível de consciência, disartria e ECG 13. TC negativa, enquanto a ressonância magnética apresentou hipersinal nas sequências T2/FLAIR, acometendo a região paramediana de ambos os tálamos com predomínio à direita. Realizado tratamento conservador, evoluindo para melhora significativa do quadro neurológico. Embora ocorra apresentação típica com distúrbios de estado mental e motricidade ocular, alterações em TC podem não ser observadas, reforçando a necessidade de atenção à clínica súbita apresentada pelo paciente, para que se realizem novos exames de neuroimagem. Importa-se, portanto, relatar estes casos para o rápido diagnóstico e tratamento adequados para melhor prognóstico do paciente.

**Palavras-chave:** Acidente vascular cerebral; Tálamo; Isquemia; Circulação cerebrovascular.

### **Abstract**

This study aimed to report two cases of bilateral thalamic infarction, one with mesencephalic involvement. The CARE checklist was used to report the two cases. First, (75-year-old) patient with a history of systemic arterial hypertension, had a sudden decrease in the level of consciousness (DLOC), a glasgow coma scale (GCS) 9, tetraparesis, paralysis of the third cranial nerve and left palpebral ptosis, anisocoria, absence of photomotor reflex and divergent strabismus (DS). CT showed hypodensity in the middle mesencephalic region and bilateral paramedian thalamic region. The treatment was conservative, with progress to improve the general condition, but without recovering of cranial nerve paralysis. In the second case, (38-year-old) patient, previously healthy, presented a sudden DLOC, dysarthria and GCS 13. Negative CT, while MRI showed hypersignal in the T2/FLAIR sequences, affecting the paramedian region of both thalamus with a predominance on the right. Conservative treatment was performed, evolving to significant improvement of the neurological condition. Although there is a typical presentation with disorders of mental status and ocular motricity, changes in CT may not be observed, reinforcing the need for attention to the sudden clinic presentation,

so that new exams can be performed. It is important, therefore, to report these cases for the rapid diagnosis and appropriate treatment for a better prognosis of the patient.

**Keywords:** Stroke; Thalamus; Ischemia; Cerebrovascular circulation.

## Resumen

Este estudio tuvo como objetivo reportar dos casos de infarto talámico bilateral, uno con afectación mesencefálica. La lista de verificación CARE se utilizó para informar los dos casos. En el primero, un paciente (75 años) con antecedente de hipertensión arterial sistémica, presentaba descenso brusco del nivel de conciencia, escala de coma de glasgow (ECG) 9, tetraparesia, parálisis del tercer nervio craneal y ptosis palpebral izquierda, anisocoria (E> D), ausencia de reflejo fotomotor y estrabismo divergente. La tomografía computarizada (TC) mostró hipodensidad en la región mesencefálica media y región talámica paramediana bilateral. El tratamiento fue conservador, con avances para mejorar el estado general, pero con parálisis completa del tercer nervio craneal izquierdo. En el segundo, un paciente (38 años), previamente sano, presentó un descenso brusco del nivel de conciencia, disartria y ECG 13. TC negativa, mientras que la RM mostró hiperseñal en las secuencias T2 / FLAIR, afectando la región paramediana de ambos tálamos con predominio a la derecha. Se realizó tratamiento conservador, evolucionando a mejoría significativa de la condición neurológica. Si bien existe una presentación típica con trastornos del estado mental y de la motricidad ocular, es posible que no se observen cambios en la TC, lo que refuerza la necesidad de atención a la clínica repentina que presenta el paciente, para que se puedan realizar nuevos exámenes de neuroimagen. Es importante, por tanto, informar estos casos para el diagnóstico rápido y el tratamiento adecuado para un mejor pronóstico del paciente.

**Palabras clave:** Accidente vascular cerebral; Thalamus; Isquemia; Circulación cerebrovascular.

## 1. Introdução

Estudos atuais apontam um crescimento do número de internações por doenças cerebrovasculares (DCV), principalmente em crianças e adolescentes (Mello, Bridi, Oliveira, & Jantsch, 2020). O acometimento isquêmico e hemorrágico de territórios talâmicos, embora mostre uma pequena contribuição proporcional, é importante causa de morbidade (GBD, 2015; Almeida & Pereira, 2009). Em razão disso, se faz importante o conhecimento anatômico das estruturas envolvidas na vascularização do tálamo.

O tálamo divide-se em quatro territórios vasculares os quais são supridos pelas artérias comunicantes posteriores (ACoP) e artérias cerebrais posteriores (ACP) através de seus ramos, os quais podem variar tanto em seu ponto de origem quanto em seu número (Li et al., 2018). As ACoP tem origem no seguimento supraclinoide das artérias carótidas internas e irriga o tálamo anterior (Gibo, Lenkey, & Rhoton, 1981).

Cada ACP pode ser dividida em quatro segmentos dos quais os segmentos pré e pós-comunicantes, respectivamente P1 e P2, irrigam os três territórios talâmicos restantes. O território talâmico inferolateral é irrigado pelas artérias inferolaterais ou tálamogeniculadas (Párraga, Ribas, Andrade, & Oliveira, 2011), enquanto o posterior é irrigado pelas artérias corioideas posteriores lateral (AChPL) e medial (AChPM) (Párraga et al., 2011; Rhoton Jr., 2003). Já o território talâmico paramediano é irrigado pelas artérias paramedianas ou tálamoperfurantes, as quais têm origem no terço médio de P1 (Gibo et al., 1981).

Como explicitado acima, os tálamos paramedianos são supridos por artérias talâmicas perfurantes e existem quatro variantes normais: I- a mais comum, ramos surgem das artérias cerebrais posteriores direita e esquerda; IIa- o segmento P1 esquerdo é a fonte de ambas as artérias perfurantes talâmicas; IIb- suprimento é advindo da artéria de Percheron (AdP), originada de uma parte da ACP, a P1, e supre tálamo paramediano bilateral e mesencéfalo rostral; e III- variante de arcada, emite ramos perfurantes de um arco arterial de P1 e ACPs juntos. Estima-se que a variante AdP esteja presente em 4-12% da população e sua oclusão pode levar a um infarto talâmico paramediano bilateral e do mesencéfalo (Kichloo, Jamal, Zain, Wani, & Vipparala, 2019).

Há importância dos estudos de neuroimagem no diagnóstico da oclusão da AdP, sobretudo o exame de Ressonância Magnética (RM) (Zappella et al., 2014).

O objetivo deste estudo foi relatar dois casos clínicos de pacientes com infarto talâmico bilateral, sendo que em um deles também houve acometimento do mesencéfalo.

## **2. Metodologia**

Trata-se de relato de caso descritivo, explicativo, de cunho retrospectivo.

Foi utilizado o *CARE checklist* para o relato dos dois casos clínicos (Riley, 2017).

Foram investigados os prontuários médicos de todos os pacientes que apresentaram acidente vascular encefálico (AVE), em especial aqueles que apresentaram juntamente ou isolado, lesão vascular do tálamo nos anos de 2012 a 2018. Estes dados foram coletados em

hospital da cidade de Três Lagoas-MS (que consentiu em ceder seus dados ambulatoriais), e o paciente ou familiar foi contatado para avaliar sua participação no trabalho.

Foram considerados critérios de inclusão todos os que aceitaram participar da pesquisa, pacientes que tiveram acidente vascular cerebral com preferência a inclusão do tálamo (infarto talâmico), maiores de 18 anos, não importando gênero ou raça, assim como pacientes institucionalizados.

O protocolo foi devidamente submetido ao CEP, Comitê de Ética e Pesquisa, conquistou-se o parecer substanciado de aprovação nº 3.831.270. Estimando-se os preceitos legais e éticos da resolução 466/12 pertencente ao Conselho Nacional de Saúde, sendo resguardada a confidencialidade dos dados fornecidos, utilizando-os somente para fins acadêmicos.

### **3. Resultados**

#### **3.1 Caso clínico 1**

Paciente do sexo masculino, 75 anos, cor branca, aposentado. Apresentava Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) mal controlada e cálculo renal do tipo coraliforme à esquerda não tratado. É admitido no serviço de pronto atendimento do hospital com rebaixamento do nível de consciência, sonolência e despertar a estímulos, Glasgow 9, tetraparesia e paralisia completa do III nervo craniano à esquerda com consequente ptose palpebral, anisocoria (E>D) com ausência do reflexo fotomotor e estrabismo divergente. Paciente prosseguiu para realização de Tomografia Computadorizada (TC) de crânio sem contraste, a qual não apresentou sinais de isquemia aguda e foi internado em leito de UTI. No dia seguinte, foi realizada uma nova TC de crânio que revelou hipodensidade na região mesencefálica mediana e na região talâmica paramediana bilateral (figura 1). Ademais, o eletrocardiograma da admissão evidenciou a presença de fibrilação atrial e extrassístoles ventriculares. Devido ao diagnóstico tardio de infarto talâmico bilateral com envolvimento mesencefálico não foi possível a realização de trombólise endovenosa, sendo realizadas apenas as vigilâncias neurológica e infecciosa, além do suporte intensivo com ajuste dos anti-hipertensivos, introdução de estatina para tratamento da dislipidemia, controle glicêmico e uso de antiagregante plaquetário. Após a instituição do tratamento conservador, evoluiu com melhora significativa do estado geral, recebendo alta 15 dias depois apresentando-se vígil, calmo, com alguma verbalização, obedecendo a comandos e apresentava melhora da

tetraparesia conseguindo permanecer em pé com ajuda, mas manteve paralisia completa do III nervo craniano à esquerda.

### **3.2 Caso clínico 2**

Paciente do sexo feminino, 38 anos, cor branca, previamente hígida, apresentou súbito rebaixamento do nível de consciência em domicílio sendo encontrada pelo marido. Na admissão, apresentava-se com sonolência, confusão mental, disartria, tônus e reflexos preservados globalmente e Glasgow 13. Paciente foi internada em leito clínico sob suspeita de AVC. A TC de crânio inicial foi negativa para hemorragias intracranianas e áreas de isquemia. Em seguida, prosseguiu a investigação etiológica, sendo realizados os exames: (1) ultrassonografia Doppler de carótidas e vertebrais, apresentando-se dentro dos limites da normalidade; (2) angiotomografia arterial cerebral, não evidenciou alterações; (3) exame de RM do crânio, o qual revelou áreas de hipersinal nas sequências T2/FLAIR acometendo a região paramediana de ambos os tálamos (figura 2), de forma mais evidente à direita, sem realce pelo contraste, mas com restrição à difusão da água (figura 3), alterações compatíveis com injúria isquêmica aguda. A sequência SWI possibilitou a exclusão de trombose venosa e outras etiologias, haja vista que possui alta sensibilidade para a presença de hemossiderina e calcificações. Foi instituído tratamento de suporte, vigilância neurológica, introdução de estatina e antiagregante plaquetário, obtendo alta hospitalar 9 dias após admissão, apresentando melhora do quadro neurológico geral, sem grandes déficits.

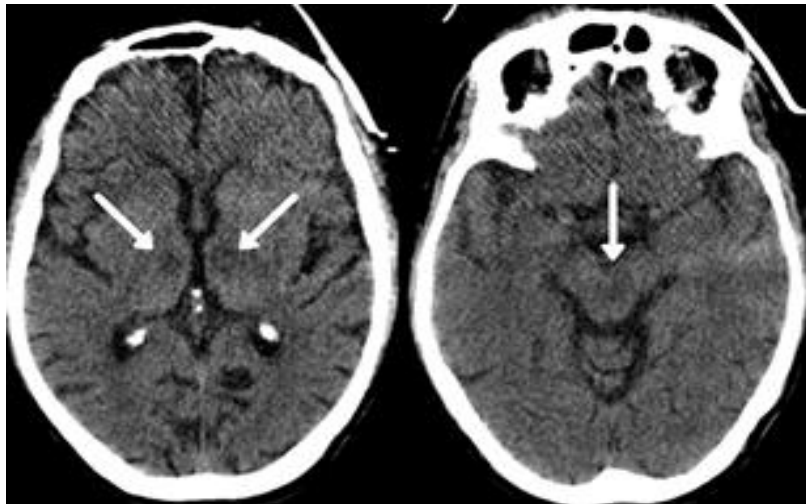
### **4. Discussão**

Infartos talâmicos correspondem a 11% dos infartos de circulação posterior e os que são limitados ao território talâmico paramediano representam 22 – 35% de todos os infartos talâmicos (Caruso, Manganotti, & Moretti, 2016), sendo cardioembolismo e doença das pequenas artérias as causas mais comuns (Viticchi et al., 2015).

A ocorrência de infarto talâmico bilateral pela oclusão da artéria de Percheron (AdP) é um fenômeno raro e representa cerca de 0.1 – 0.3% de todos os acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (AVCi) (Qian, Wu, Peng, & Liu, 2017). Somado a isso, a falta de sinais clínicos clássicos de AVCi torna o diagnóstico no ambiente de emergência desafiador (Ranasinghe, Boo, & Adcock, 2019).

A oclusão da AdP possui 4 padrões diferentes de infarto: (1) Infarto talâmico paramediano bilateral e do mesencéfalo rostral (43%); (2) Infarto talâmico paramediano bilateral sem envolvimento do mesencéfalo (38%); (3) Infarto talâmico paramediano bilateral e infarto talâmico anterior com envolvimento mesencefálico (14%); (4) Infarto talâmico paramediano bilateral e infarto talâmico anterior sem envolvimento mesencefálico (5%) (Lazzaro et al., 2010).

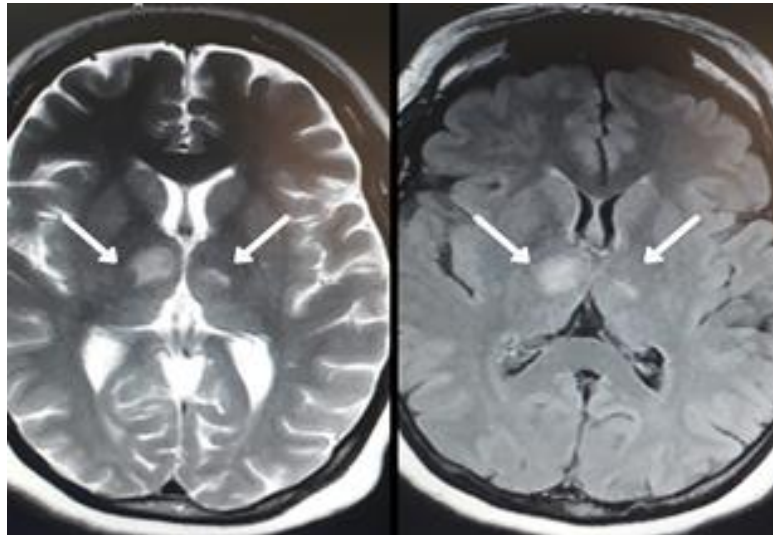
**Figura 1.** Imagens de TC de crânio sem contraste, cortes axiais, as setas apontam para hipodensidade na região talâmica paramediana bilateral com envolvimento do mesencéfalo rostral, evidenciando insulto isquêmico agudo.



Fonte: Autores.

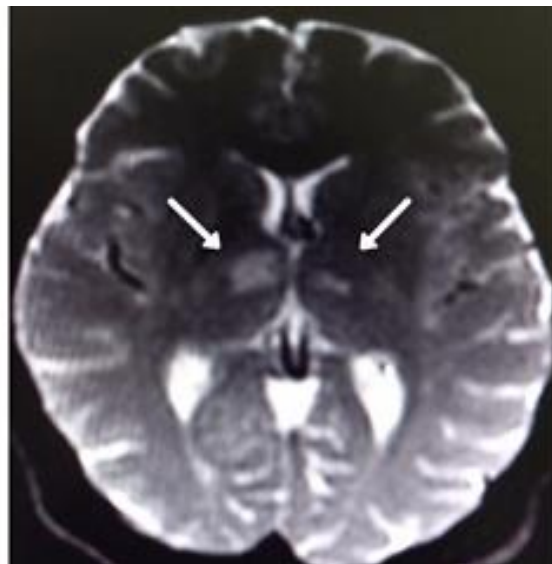


**Figura 2.** Imagens de RM de crânio em sequências T2/FLAIR, corte axial, as setas apontam para alteração da intensidade de sinal (hipersinal) na região paramediana de ambos os tálamos.



Fonte: Autores.

**Figura 3.** Imagem de RM de crânio em sequência DWI (b=0), corte axial, as setas evidenciam restrição da difusão da água (hipersinal) na região paramediana de ambos os tálamos.



Fonte: Autores.

No primeiro caso, a tomografia de crânio evidenciou um infarto talâmico paramediano bilateral com envolvimento do mesencéfalo rostral, compondo o padrão mais comum de



apresentação desse tipo de infarto, conforme a Figura 1. Já no segundo caso, destaca-se que a tomografia de crânio inicial foi negativa, portanto, não apresentou alterações que indicassem evento isquêmico agudo, sendo necessário recorrer aos exames de RM para melhor investigação e determinação do diagnóstico. A presença de hipersinal nas sequências T2/FLAIR (figura 2) e também na DWI (figura 3), mostrou que era uma lesão isquêmica recente, porém com duração > 4,5h (DWI-FLAIR mismatch negativo) (Thomalla et al., 2018), tratando-se de um infarto talâmico paramediano bilateral sem envolvimento mesencefálico.

As manifestações clínicas decorrentes da oclusão da AdP são bastante variáveis devido aos diferentes padrões possíveis de acometimento. Recentemente, essas manifestações foram organizadas em sete grupos, baseadas em uma série de 15 pacientes, dentre as quais os distúrbios de movimento ocular, distúrbios de estado mental e distúrbios comportamentais-amnésicos foram os mais comuns (Arauz et al., 2014). Outros grupos com menor incidência foram: os distúrbios de linguagem (afasia e disartria), déficit motor, distúrbios cerebelares e outros sinais (como hipersonia e crises epiléticas). Majoritariamente, portanto, os infartos talâmicos bilaterais são caracterizados por uma tríade que envolve 1- alteração do estado mental, 2- comprometimento de memória e 3- paralisia do olhar vertical. Quando o mesencéfalo rostral está acometido, a sintomatologia também pode envolver ataxia cerebelar, distúrbios do movimento, hemiplegia e outros distúrbios oculomotores (Caruso et al., 2016; Lazzaro et al., 2010).

De acordo com a classificação TOAST (Adams et al., 1993), existem 5 mecanismos que levam ao AVCi: (1) Aterosclerose de grandes artérias; (2) Cardioembolismo; (3) Oclusão de pequenos vasos (infarto lacunar); (4) AVC de outra etiologia definida (causas incomuns); (5) AVC de etiologia indeterminada. O mecanismo cardioembólico é predominantemente o mais comum (Zappella et al., 2014) e pode ser atribuído como origem do AVC no caso clínico 1, haja vista que o paciente apresentava fibrilação atrial evidenciado no eletrocardiograma. Já no segundo relato, apesar de toda investigação etiológica efetuada, não foi identificada a causa do AVC, portanto, pode ser classificada como de etiologia indeterminada.

Sabe-se que uma das funções do tálamo é regular o nível de consciência por meio dos núcleos intralaminares e, portanto, lesões talâmicas bilaterais podem resultar em alteração do nível de consciência, variando desde hipersonolência até ao coma (Agarwal, Chancellor, & Howard, 2018; Zappella et al., 2014). Em ambos os casos descritos neste trabalho observa-se o súbito rebaixamento do nível de consciência e presença de hipersonolência. Por outro lado,

lesões que envolvem o mesencéfalo rostral também podem cursar com paralisia do III nervo craniano, o qual é responsável por inervar a musculatura extraocular (com exceção dos mm. Oblíquo superior e reto lateral) e realizar a constrição da pupila (Agarwal et al., 2018). Essa paralisia pode ser completa, quando há estrabismo divergente, diplopia e ptose palpebral ou incompleta, quando gera um déficit relacionado a um ou mais músculos inervados pelo III nervo craniano. No primeiro caso clínico, o paciente apresenta além de hipersonolência, uma paralisia completa do III nervo craniano devido ao acometimento simultâneo do mesencéfalo rostral evidenciado na TC.

O AVCi devido oclusão da AdP deve ser suspeitado em pacientes com sintomatologia, de início agudo, relacionada à déficits de circulação posterior. Frequentemente o diagnóstico precoce é clínico (Caruso et al., 2016), sabe-se que a TC não é um método muito sensível para detecção de isquemia precoce, podendo ser negativa em casos de AVCi agudo. Desse modo, alguns autores têm proposto a realização de RM em casos de sinais não clássicos de AVCi e/ou ausência de alterações agudas na TC de crânio, principalmente as sequências de difusão que possuem alta sensibilidade e especificidade para detecção precoce de áreas isquêmicas, o que permite o diagnóstico já nas fases iniciais (< 4,5h), onde ainda é possível realizar a trombólise endovenosa, evitando o máximo de sequelas para o paciente. Um padrão característico de hiperintensidade em forma de “V” em FLAIR axial ou DWI, diante da oclusão da AdP com envolvimento mesencefálico, foi descrito por Lazzaro *et al.* e este sinal suporta o diagnóstico quando presente (Caruso et al., 2016; Lazzaro et al., 2010). Ademais, a AdP é raramente detectada na angiografia cerebral convencional devido ao seu pequeno calibre e não deve ser usada de rotina para diagnosticar sua oclusão (Ranasinghe et al., 2019). Portanto, o seu diagnóstico é realizado, na maioria das vezes, indiretamente a partir da distribuição das lesões isquêmicas no tálamo.

Em relação aos diagnósticos diferenciais, admite-se que no caso clínico 1 foram pouco investigados, talvez pela idade do paciente e pela imagem sugestiva na TC de crânio de controle. Em contrapartida, no caso clínico 2 isso foi bem explorado, paciente jovem e com sintomatologia menos típica foi realizado uma melhor investigação etiológica. Desse modo, existem outros tipos de infarto que podem resultar em lesões talâmicas bilaterais como a trombose venosa cerebral e a síndrome do topo da artéria basilar. Ademais, outras patologias podem mimetizar essa emergência neurológica como a hemorragia subaracnóidea, encefalopatia tóxica, infecções, neoplasias e doenças metabólicas (Kichloo et al., 2019; Caruso et al., 2016; Viticchi et al., 2015; Ranasinghe et al., 2019).

A incidência relativamente baixa, a variabilidade anatômica e os sinais e sintomas não clássicos de AVCi, bem como sua ampla variedade sintomatológica, tornam o diagnóstico um desafio. Um diagnóstico precoce só é possível diante da suspeição de médicos experientes e o acesso a exames mais específicos como a RM. Diante do diagnóstico estabelecido nas primeiras quatro horas e meia após o ictus, geralmente a trombólise endovenosa é a opção de escolha atentando-se à localização, extensão e contraindicações (Kichloo et al., 2019; Coradini, Pereira, Machado, Rangel & Ilha, 2020). No entanto, são poucas as evidências que visam orientar o tratamento ideal para o infarto da AdP, relatos de casos sugerem uma abordagem que objetiva prevenir a oclusão adicional de vasos com a administração de anticoagulantes, porém, são baixas as bases de evidência para comparar os resultados de ambas as opções de tratamento (Li, Agarwal, Hansberry, Prestigiacomo, & Gandhi, 2015). Nos casos apresentados, com o tempo para realização da trombólise ultrapassado, optou-se pelo tratamento conservador com uso de ácido acetilsalicílico e sinvastatina conforme protocolo hospitalar local. No caso 1, houve ainda a otimização das medicações prévias usadas pelo paciente. Ademais, o tratamento do infarto de AdP deve ser direcionado à fisiopatologia do processo da doença subjacente.

Em linhas gerais, o prognóstico costuma ser favorável e as alterações graves costumam se resolver dentro de algumas horas, já o déficit oculomotor e alterações neuropsicológicas costumam persistir por um tempo maior (Viticchi et al., 2015). É sugerido que pacientes com infarto de AdP com envolvimento mesencefálico possam ter um prognóstico mais desfavorável quando comparados ao envolvimento exclusivo do tálamo (Arauz et al., 2014). Isso pode justificar o motivo pelo qual o paciente do primeiro caso permaneceu com a paralisia do III nervo craniano e a paciente do segundo caso teve melhora do quadro neurológico geral.

## **5. Considerações Finais**

Compreende-se que, embora os infartos talâmicos sejam mais raros, é importante o conhecimento dos seus sinais clínicos e imaginológicos para que a terapêutica seja rápida, melhorando o prognóstico do paciente.

Portanto, distúrbios de movimento ocular, de estado mental e comportamentais-amnésicos, devem incluir o infarto talâmico como diagnósticos diferenciais a serem descartados. Outras alterações como distúrbios de linguagem (afasia e disartria), déficit motor, distúrbios cerebelares, hipersonolência e crises epiléticas, também devem levar a

mesma suspeita, embora menos frequentes. E quando o mesencéfalo rostral também estiver acometido, a sintomatologia pode envolver ataxia cerebelar, distúrbios do movimento, hemiplegia e outros distúrbios oculomotores.

O tratamento com trombólise, almejado para essas situações, muitas vezes não é possível pela janela de 4,5 horas, podendo ser decorrente do horário em que ocorre o evento, como durante o sono, ou pelo atraso no diagnóstico. Desse modo, esse trabalho tem por objetivo minimizar a segunda causa, em que o breve reconhecimento do infarto talâmico bilateral, pode propiciar o uso da trombólise, possibilitando um melhor prognóstico para o paciente.

Contudo, a apresentação típica, com alteração do estado mental e motricidade ocular, podem não gerar alterações em exames como a TC, reforçando a necessidade de atenção à clínica súbita apresentada pelo paciente, para que se realizem novos exames de neuroimagem. Importa-se, portanto, relatar estes casos para o rápido diagnóstico e tratamento adequados, a fim de alcançar um melhor prognóstico do paciente.

Desta forma, destacamos que a sintomatologia e tratamento se apresentam de forma muito particular em cada caso, casos como os descritos neste trabalho precisam ser estudados, comparados e relatados, para assim reforçar o subsídio existente na literatura.

## **Agradecimentos**

A Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, pelo edital PROPP n. 01/2019 e Programa Institucional de Iniciação Científica Voluntária – PIVIC 2020.

## **Referências**

Adams, H. P., Jr, Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. E., 3rd (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 24(1), 35–41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35>

Agarwal, S., Chancellor, B., & Howard, J. (2018). Clinical-radiographic correlates of Artery of Percheron infarcts in a case series of 6 patients. *Journal of Clinical Neuroscience*, 61, 266-268. doi: 10.1016/j.jocn.2018.11.030

Almeida, A. M. G. de, & Pereira, C. U. (2009). Hemorragia Talâmica Bilateral: Relato de Caso e Revisão de Literatura. *Rev. bras. neurol. psiquiatr*, 13(1), 33-35. Recuperado de <https://www.revneuropsiq.com.br/rbnp/article/download/2/2>

Arauz, A., Paino-Rodriguez, H. M., Vargas-Gonzalez, J. C., Arguelles-Morales, N., Silos, H., Ruiz-Franco, A., & Ochoa, M. C. (2014). Clinical spectrum of artery of Percheron infarct: clinical-radiological correlations. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 23(5), 1083–1088. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.011

Caruso, P., Manganotti, P., & Moretti, R. (2016). Complex neurological symptoms in bilateral thalamic stroke due to Percheron artery occlusion. *Vascular Health and Risk Management*, 13, 11-14. doi: 10.2147/VHRM.S119395

Coradini, J. da S., Pereira, V. C., Machado, K. de F. C., Rangel, R. F., & Ilha, S. (2020). Protocolo clínico para acidente vascular cerebral: desenvolvimento de uma ferramenta de informação. *Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento*, 9 (6), e16963211. doi: <https://doi.org/10.33448/rsd-v9i6.3211>

GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. (2016). Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388(10053), 1459-1544. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31012-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31012-1)

Gibo, H., Lenkey, C., & Rhoton Jr, A. L. (1981). Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg*, 55(4), 560-574. doi: 10.3171/jns.1981.55.4.0560

Kichloo, A., Jamal, S. M., Zain, E. A., Wani, F., & Vipparala, N. (2019). Artery of Percheron Infarction: A Short Review. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, 7, 1-6. doi: 10.1177/2324709619867355

Lazzaro, N. A., Wright, B., Castillo, M., Fischbein, N. J., Glastonbury, C. M., Hildenbrand, P. G., Wiggins, R. H., Quigley, E. P., & Osborn, A. G. (2010). Artery of Percheron infarction:

imaging patterns and clinical spectrum. *American Journal of Neuroradiology*, 31(7), 1283–1289. doi: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2044>

Li, S., Kumar, Y., Gupta, N., Abdelbaki, A., Sahwney, H., Kumar, A., Mangla, M., & Mangla, R. (2018). Clinical and Neuroimaging Findings in Thalamic Territory Infarctions: A Review. *J Neuroimaging*, 28(4), 343-349. doi: 10.1111/jon.12503

Li, X., Agarwal, N., Hansberry, D. R., Prestigiacomo, C. J., & Gandhi, C. D. (2015). Contemporary therapeutic strategies for occlusion of the artery of Percheron: a review of the literature. *J Neurointerv Surg*, 7(2), 95-98. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-010913.

Mello, G. A. M. de, Bridi, B. P. de L., Oliveira, D. G. de, & Jantsch, L. B. (2020). Prevalência de internações hospitalares por acidente vascular cerebral em crianças e adolescentes. *Research, Society and Development*, 9(7), e452974404. doi: <https://doi.org/10.33448/rsd-v9i7.4404>.

Párraga, R. G., Ribas, G. C., Andrade, S. E. G. L., & Oliveira, E. de. (2011). Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery in three-dimensional images. *World Neurosurg*, 75(2), 233-257. doi: 10.1016/j.wneu.2010.10.053

Qian, J., Wu, C., Peng, J., & Liu, H. (2017). Bilateral paramedian thalamic and midbrain infarction due to occlusion of the artery of percheron in an elderly male: a case report. *Neurol Sci*, 38(6), 1123-1126. doi: 10.1007/s10072-017-2860-6

Ranasinghe, T., Boo, S. H., & Adcock, A. (2019). Acute Onset of Hypersomnolence and Aphasia Secondary to an Artery of Percheron Infarct and a Proposed Emergency Room Evaluation. *Case Reports in Emergency Medicine*, 2019:1260865, 1-4. doi: 10.1155/2019/1260865

Riley, D. S., Barber, M. S., Kienle, G. S., Aronson, J. K., von Schoen-Angerer, T., Tugwell, P., Kiene, H., Helfand, M., Altman, D. G., Sox, H., Werthmann, P. G., Moher, D., Rison, R. A., Shamseer, L., Koch, C. A., Sun, G. H., Hanaway, P., Sudak, N. L., Kaszkin-Bettag, M., Carpenter, J. E., & Gagnier, J. J. (2017). CARE guidelines for case reports: explanation and

elaboration document. J Clin Epidemiol. S0895-4356(17)30037-9. doi: 10.1016/j.jclinepi.2017.04.026.

Rhoton Jr., A. L. (2003). *Rhoton cranial anatomy and surgical approaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Thomalla, G., Simonsen, C. Z., Boutitie, F., Andersen, G., Berthezene, Y., Cheng, B., Cheripelli, B., Cho, T., Fazekas, F., Fiehler, J., Ford, I., Galinovic, I., Gellissen, S., Amir, G., Gregori, J., Günther, M., Guibernau, J., Häusler, K. G., Hennerici, M., Kemmling, A., Marstrand, J., Modrau, B., Neeb, L., Ossa, N. P. de la, Puig, J., Ringleb, P., Roy, P., Scheel, E., Schonewille, W., Serena, J., Sunaert, S., Villringer, K., Wouters, A., Thijs, V., Ebinger, M., Endres, M., Fiebach, J. B., Lemmens, R., Muir, K. W., Nighoghossian, N., Pedraza, S., & Gerloff, C. (2018). MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset. *New England Journal of Medicine*, 379(7), 611–622. doi: 10.1056/NEJMoa1804355

Viticchi, G., Falsetti, L., Fiori, C., Jorio, G., Plutino, A., Buratti, L., Bartolini, M., & Silvestrini, M. (2016). Acute Occlusion of the Percheron Artery during Pregnancy: A Case Report and a Review of the Literature. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 25(3), 572-7. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.11.011

Zappella, N., Merceron, S., Nifle, C., Hilly-Ginoux, J., Bruneel, F., Troché, G., Cordoliani, Y., Bedos, J., Pico, F., & Legriel, S. (2014). Artery of Percheron infarction as an unusual cause of coma: three cases and literature review. *Neurocritical care*, 20(3), 494-501. doi: 10.1007/s12028-014-9962-2

#### **Porcentagem de contribuição de cada autor no manuscrito**

Vitor Pereira Machado – 20%

Fabiano Pereira Rocha da Costa – 20%

Lindemberg Barbosa Júnior – 15%

Marilia Rosa Silva – 15%

Elisson Antonio Francelino dos Santos – 15%

André Valério Silva – 15%