

## Signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa migratoria tras trombólisis intravenosa

Héctor Mínguez-Sabater, Francisco J. Domingo-Monge, Julio Parra-Martínez

**Introducción.** La tomografía computarizada cerebral sigue siendo la modalidad de imagen básica en la fase aguda del ictus. El signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa es un hallazgo radiológico precoz e infrecuente con valor topográfico y pronóstico que hay que tener en cuenta en las tomografías computarizadas iniciales.

**Caso clínico.** Mujer de 79 años, que presenta de forma brusca una hemianopsia homónima izquierda, leve paresia facial inferior izquierda, hemiparesia izquierda 3/5 y grave hipoestesia izquierda. En la tomografía computarizada cerebral inicial se objetiva hiperdensidad cálcica del segmento P1 de la arteria cerebral posterior derecha. Se administra fibrinolítico intravenoso. Presenta mejoría clínica, y en la tomografía computarizada cerebral de control 24 horas después de la fibrinólisis se observa hiperdensidad del segmento P3 de la arteria cerebral posterior derecha.

**Conclusiones.** La evidencia de una hiperdensidad de la arteria cerebral posterior es un hallazgo radiológico infrecuente asociado a un mayor volumen de infarto isquémico. La tomografía computarizada cerebral en fase aguda resulta fundamental para tratar de dilucidar su etiología. Los émbolos cálcicos son una causa infradiagnosticada de ictus y ocurren de forma espontánea en una gran proporción. Ante la sospecha de embolismo cálcico, es necesario realizar un estudio en busca de una patología carotídea, valvular o del arco aórtico. La migración de la hiperdensidad arterial hacia distal en la tomografía computarizada se relaciona con un mejor pronóstico. Este caso presentó una buena evolución frente al mal pronóstico descrito en la bibliografía en casos de hiperdensidad arterial como marcador precoz de ictus en fase aguda.

**Palabras clave.** Arteria cerebral posterior. Embolismo cálcico. Hiperdensidad arterial. Ictus. Migración cálcica. Tomografía computarizada.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia, España.

### Correspondencia:

Dr. Héctor Mínguez Sabater. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Avda. Tres Cruces, 2. E-46014 Valencia.

### E-mail:

hectorsab@gmail.com

### Aceptado tras revisión externa:

28.04.20.

### Cómo citar este artículo:

Mínguez-Sabater H, Domingo-Monge FJ, Parra-Martínez J. Signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa migratoria tras trombólisis intravenosa. Rev Neurol 2020; 70: 413-6. doi: 10.33588/rn.7011.2020092.

© 2020 Revista de Neurología

### Introducción

A pesar de los avances en las pruebas de imagen, sobre todo a raíz del auge de la resonancia magnética cerebral, la tomografía computarizada (TC) cerebral sigue siendo la modalidad de imagen básica para la fase aguda del ictus. Se trata de una prueba rápida, económica y disponible que permite descartar sangrados u otras lesiones intracraneales que simulen clínica de ictus [1]. En las primeras horas del inicio de la clínica es posible ver una menor diferenciación de la sustancia gris y la blanca, más evidente en los núcleos de los ganglios basales y en la división corticosubcortical, hechos en los que se fundamenta la *Alberta Stroke Protocol Programme Early CT Score* (ASPECTS). También se puede observar hiperdensidad de un segmento de un vaso, que representa la imagen directa de un trombo intravascular [1,2]. La arteria cerebral más frecuentemente implicada en este fenómeno es la arteria cerebral media, seguida de la arteria cerebral posterior y, por último, de la anterior.

El signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa es una hiperatenuación que puede observarse de

forma temprana aproximadamente en un tercio de los casos de ictus isquémico del territorio de la arteria cerebral posterior. Se trata de un signo diagnóstico topográfico infrecuente a tener en cuenta en TC cerebrales iniciales, ya que puede indicar una oclusión del vaso afecto con valor pronóstico.

### Caso clínico

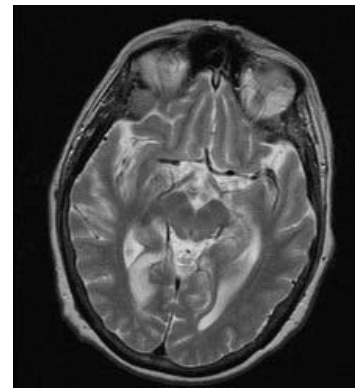
Mujer de 79 años, que presenta de forma brusca debilidad en el hemicuerpo izquierdo, motivo por el cual se activa el código ictus y es trasladada a urgencias. Entre sus antecedentes destaca hipertensión arterial, dislipidemia y una fibrilación auricular paroxística en tratamiento antiagregante. No presenta deterioro cognitivo y es independiente para las actividades básicas de la vida diaria. A su llegada se objetiva hemianopsia homónima izquierda, leve paresia facial inferior izquierda, hemiparesia izquierda 3/5, grave hipoestesia izquierda y reflejos cutaneoplantares flexores. La *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) puntúa 11 en urgencias. Se realiza una TC cerebral sin contraste (Fig. 1) y



**Figura 1.** Tomografía computarizada cerebral en urgencias. Hiperdensidad cálcica del segmento P1 de la arteria cerebral posterior derecha.



**Figura 2.** Tomografía computarizada cerebral de control a las 24 horas tras la fibrinólisis intravenosa. Hiperdensidad cálcica del segmento P3 de la arteria cerebral posterior derecha e hipodensidad del giro parahipocámpico y del giro lingual derecho.



**Figura 3.** Resonancia magnética cerebral. Secuencia en T<sub>2</sub>. Hipointensidad compatible con ictus agudo en el territorio occipital derecho.

una angiografía por TC que descartan sangrado y se evidencia una hiperdensidad cálcica del segmento P1 de la arteria cerebral posterior derecha que genera una oclusión en dicha arteria, sin permeabilidad distal. El resto no tiene otros hallazgos significativos. El electrocardiograma realizado muestra un ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización y en la analítica sanguínea de urgencias no se observa ningún parámetro alterado. Ante la ausencia de criterios de exclusión, se procede a la administración del tratamiento fibrinolítico intravenoso con alteplasa. La paciente presenta mejoría clínica durante su estancia en la unidad de ictus y puntúa 6 en la NIHSS los primeros días de ingreso, con una mejoría aún más significativa en el momento del alta (NIHSS: 4).

En la TC cerebral de control a las 24 horas tras la fibrinólisis (Fig. 2), se observa hiperdensidad del segmento P3 de la arteria cerebral posterior derecha, así como hipodensidad del giro parahipocámpico y del giro lingual derecho, en relación con cambios por una isquemia subaguda. Se realiza un ecocardiograma transesofágico reglado, donde se evidencia una calcificación de los anillos aórtico y mitral, con ligeras restricciones de apertura, pero sin ocasionar estenosis significativas. En la resonancia magnética cerebral realizada se observa una restricción para la difusión compatible con un ictus isquémico agudo occipital derecho y en el tálamo derecho (Fig. 3). Se le da el alta con el diagnóstico de ictus isquémico (clínicamente, infarto parcial de la circulación anterior) cardioembólico. Se retira la antiagregación y se inicia anticoagulación oral con apixabán.

## Discusión

La mayoría de estudios sobre la hiperdensidad de una arteria cerebral como signo temprano de ictus se centran en la arteria cerebral media y hay poca evidencia sobre su importancia en la arteria cerebral posterior. Las razones por las que se está estudiando menos este fenómeno en la circulación posterior son las siguientes: su menor frecuencia (sólo representan un 5-10% de los ictus) y que en la TC cerebral es más difícil de estudiar, puesto que en el caso de la arteria cerebral media, un solo corte puede incluir la cisterna por donde discurre la arteria, a diferencia del recorrido de la arteria cerebral posterior, que es mucho más tórpido [3]. Aun así, se pueden obtener diferentes conclusiones de los trabajos realizados. Se trata de un signo que es observable en el 22-35% de los ictus del territorio posterior que afectan a la arteria cerebral posterior [3,4].

El signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa se asocia a un mayor volumen del infarto isquémico, pero no se ha podido relacionar directamente con la gravedad clínica del ictus medida mediante la NIHSS. Esta escala obtiene unos resultados más favorables en ictus de circulación posterior que de circulación anterior, motivo por el cual no se ha encontrado una asociación entre el signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa y la gravedad clínica del ictus [4]. En este caso, hubo una recuperación muy favorable de la paciente con el tratamiento fibrinolítico administrado y recobró la práctica totalidad de sus funciones neurológicas.

Ante estos hallazgos, resulta de gran importancia tener la certeza de que se trata de un signo de la

arteria cerebral hiperdensa a causa de un trombo intraluminal. En algunos casos, sobre todo en personas de edad avanzada, podemos observar un aumento de densidad en las paredes arteriales por arterioesclerosis, aunque cursa más frecuentemente de forma bilateral. Además, en estos casos, no se suele alcanzar una hiperdensidad tan marcada como la que se observa en los trombos de características cálcicas, como sucede en nuestro caso. Hay trabajos que proponen una *ratio* entre la hiperdensidad observada en la arteria afectada y su contralateral para diferenciar si se trata de un ictus en fase aguda o de una asimetría en la densidad sin relación alguna con una patología vascular. Aparte de la arterioesclerosis, se han dado casos de falsos positivos en cuadros de encefalitis por virus del herpes simple [5].

Respecto al mecanismo del ictus isquémico, las características radiológicas del émbolo, junto con la ausencia de una patología carotídea y la presencia de una calcificación valvular, orientaron a una causa cardioembólica cálcica. Los émbolos cálcicos son un mecanismo muy infrecuente de ictus (cerca de un 5%). Normalmente, se relacionan con calcificación de las válvulas aórtica (la más frecuente) y mitral. Con anterioridad, se pensaba que estaban relacionados sobre todo con procedimientos vasculares, como cateterismos, con cirugías cardíacas o con reanimaciones cardiopulmonares. Hoy en día se sabe que son una causa importante de ictus isquémicos espontáneos (el 80% de las veces) [6]. Su frecuencia es también mayor que la estimada, pero normalmente están infradiagnosticados. Estos émbolos viajan con frecuencia a arterias renales, coronarias y retinianas, y la afectación cerebral es más infrecuente. Una vez alcanzan los vasos cerebrales, la arteria más afectada es la cerebral media (el 85% de las veces), y la arteria cerebral posterior y la arteria cerebral anterior lo son muy infrecuentemente. El caso clínico expuesto representa, por lo tanto, un hallazgo radiológico excepcional.

Una vez identificado este hallazgo, es imprescindible un estudio en busca de una patología carotídea, valvular o del arco aórtico que pueda explicarlo, sobre todo para evitar nuevos eventos embólicos (recurrencia del 43%) [7,8]. No se debe confundir con pequeñas hemorragias, calcificaciones de vasos o residuos infecciosos [8]. Un punto importante es la similar densidad del émbolo cálcico con el contraste intravenoso empleado en una angiotomografía, hecho que puede hacer pensar que existe una falsa recanalización del vaso. Por tanto, resulta siempre fundamental correlacionar los hallazgos con la clínica.

En cuanto al tratamiento de los émbolos cálcicos, hay mucha controversia en la bibliografía. Con respecto al tratamiento médico, parece poco probable que los antiagregantes y los anticoagulantes proporcionen algún beneficio en los embolismos de material cálcico [2]. Parece haber acuerdo en que no contraindica la fibrinólisis intravenosa [7]. En cuanto a la trombectomía mecánica, hay poca evidencia para sacar unas conclusiones claras. Algunos estudios afirman que, debido a la composición del trombo, la fibrinólisis podría resultar insuficiente y sería recomendable priorizar la trombectomía endovascular, y otros trabajos concluyen que la trombectomía mecánica no resultó ser un tratamiento eficaz por la dureza de la placa [9].

Por ello, es importante pensar en un émbolo cálcico ante un déficit neurológico repentino, junto con una oclusión arterial concordante por una estructura de densidad de calcio y posibles émbolos cálcicos en otros territorios, sobre todo por la necesidad de realizar un estudio complementario adecuado y buscar el tratamiento en fase aguda más indicado en cada caso.

Este caso clínico resulta aún más interesante por la migración de esta hiperdensidad desde el segmento P1 de la arteria cerebral posterior derecha en la TC realizada en urgencias hasta su segmento P3 en la TC de control a las 24 horas tras la fibrinólisis. En la bibliografía no hemos encontrado más casos parecidos en lo que a la arteria cerebral posterior se refiere. Sin embargo, sí hay publicados algunos casos de migración de émbolo cálcico en la arteria cerebral media: desde el segmento M1 al M2 de la arteria cerebral media izquierda tras la administración de terapia trombolítica [10] o desde el segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda por el trayecto de dicha arteria hasta llegar a la cizura de Silvio de forma espontánea [2].

En otros estudios se enfatiza la importancia del segmento afectado y se concluye que la afectación más proximal se relaciona con un peor pronóstico y la distal con un mejor desarrollo del cuadro [5]. En nuestro caso, se evidenció una importante mejoría clínica con la migración distal del trombo cálcico. Aunque la permanencia de este signo en pruebas de imagen de control se relaciona con un peor pronóstico y su desaparición implica una mayor recuperación neurológica, hay casos descritos de permeabilidad del vaso, pero con hiperdensidad patente. Se piensa que en la fisiopatología de este hallazgo están implicados mecanismos de inflamación o lesión de la pared arterial.

En conclusión, el signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa resulta de gran interés en la prác-

tica clínica diaria, pues aporta un importante valor topográfico y pronóstico. Los émbolos cálcicos son una causa infradiagnosticada de ictus y es necesario realizar un amplio estudio en busca de una patología carotídea, valvular o del arco aórtico que explique la fuente embolígena. La migración de la hiperdensidad arterial hacia distal en la TC se relaciona, en general, con un mejor pronóstico.

#### Bibliografía

1. Chrzan R, Glen A, Urbanik A. Hyperdense middle cerebral artery sign as the only radiological manifestation of hyperacute ischemic stroke in computed tomography. *Neurol Neurochir Pol* 2017; 51: 33-7.
2. Martínez-Fernández E, Gil-Néciga E, Mir P, Gil-Peralta A. Embolismo cálcico cerebral espontáneo. *Rev Neurol* 2002; 34: 354-7.
3. Krings T, Noelchen D, Mull M, Willmes K, Meister IG, Reinacher P, et al. The hyperdense posterior cerebral artery sign: a computed tomography marker of acute ischemia in the posterior cerebral artery territory. *Stroke* 2006; 37: 399-403.
4. Ambrosius W, Gupta V, Kazmierski R, Hellmann A, Qian G, Nowinski WL. The hyperdense posterior cerebral artery sign in CT is related to larger ischemic lesion volume. *Pol J Radiol* 2011; 76: 13-7.
5. Chrzan R, Glen A, Urbanik A. How to avoid false positive hyperdense middle cerebral artery sign detection in ischemic stroke. *Neurol Neurochir Pol* 2017; 51: 395-402.
6. Bardou M, Hanson J, O'Brien B, Naeem A. Calcified cerebral emboli: incidence and implications. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2018; Apr 17. [Epub ahead of print].
7. Kavanagh EC, Fenton DM, Heran MKS, Lapointe JS, Nugent RA, Graeb DA. Calcified cerebral emboli. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1996-9.
8. Walker BS, Shah LM, Osborn AG. Calcified cerebral emboli, a 'do not miss' imaging diagnosis: 22 new cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 1515-9.
9. Raghav MF, Mutzenbach JS, Rösler C, Otto F, Coy MM, Müller-Thies-Broussalis E, et al. Acute treatment of stroke due to spontaneous calcified cerebral emboli causing large vessel occlusion. *J Clin Neurosci* 2018; 47: 56-61.
10. Acha O, Novo F, Espina B, Marco E, Rebollo M, Tejido R. Spontaneous cerebral calcific embolus from the aortic arch. *Clin Neurol Neurosurg* 2009; 111: 862-3.

### Migratory hyperdense posterior cerebral artery sign following intravenous thrombolysis

**Introduction.** Computed tomography (CT) scanning of the brain continues to be the basic imaging mode in the acute phase of stroke. The hyperdense posterior cerebral artery sign is an early and infrequent radiological finding with topographic and prognostic value that must be taken into account in the initial CT scans.

**Case report.** We report the case of a 79-year-old woman who suddenly presented with severe left homonymous hemianopsia, mild lower left facial paresis, 3/5 left hemiparesis and severe left hypaesthesia. In the initial brain CT scan, calcium hyperdensity of the P1 segment is observed in the right posterior cerebral artery. Intravenous fibrinolytic therapy is administered. The patient shows clinical improvement, and in the follow-up brain CT scan at 24 hours after fibrinolysis, hyperdensity of the P3 segment is observed in the right posterior cerebral artery.

**Conclusions.** Evidence of posterior cerebral artery hyperdensity is a rare radiological finding associated with an increased volume of ischaemic stroke. A computed tomography scan of the head in the acute phase is essential to try to clarify its causation. Calcium emboli are an under-diagnosed cause of stroke and occur spontaneously in a large proportion of cases. If calcium embolism is suspected, a study must be conducted in search of a carotid, valvular or aortic arch pathology. Migration of the arterial hyperdensity towards distal is associated with a better prognosis. This case presented good progress in contrast to the poor prognosis described in the literature in cases of arterial hyperdensity as an early marker of stroke in the acute phase.

**Key words.** Arterial hyperdensity. Calcium embolism. Computed tomography. Migration of calcium. Posterior cerebral artery. Stroke.