

Signo de la arteria cerebral media hiperdensa

Raúl Carrillo Esper,* Ytel Jazmín Garcilazo Reyes,** Denisse Lee Cervantes,** Amy Bethel Peralta Prado,*** Pedro González Noris,**** Ulises Rodríguez Ortiz*****

RESUMEN

El signo de la arteria cerebral media hiperdensa (SACMH) es indicador indirecto de isquemia cerebral que correlaciona con la oclusión de la arteria cerebral media. Se manifiesta como un área de hiperdensidad, en comparación con el lado contrario, en el trayecto del 1.º y 2.º segmentos del tronco de la arteria cerebral media. El SACMH es un marcador de riesgo para el desarrollo de infarto cerebral extenso y para la toma de decisión de implementar terapia trombolítica.

Hombre de 44 años de edad, diestro con afasia y hemiparesia facial derecha. A la exploración neurológica se corroboran la afasia y la paresia facial. En la tomografía simple tomada a su ingreso se observó hiperdensidad en el trayecto de la arteria cerebral media izquierda con 56 UH. Se estableció el diagnóstico de infarto cerebral agudo en evolución y se inició terapia trombolítica. Después de la aplicación del activador tisular de plasminógeno hubo mejoría clínica significativa, así como disminución en la hiperdensidad de la arteria cerebral media. El SACMH es un marcador sensible, preciso y factor pronóstico de tromboembolismo de la arteria cerebral media; sin embargo, se deberá emplear con precaución ya que no siempre representa oclusión vascular. La identificación del SACMH es muy útil en el diagnóstico temprano de infarto cerebral, así como para iniciar oportunamente el régimen terapéutico.

Palabras clave. Signo de la arteria cerebral media hiperdensa, infarto cerebral, trombolisis.

ABSTRACT

The hyperdense middle cerebral artery sign (HMCAS) is an indirect sign of cerebral ischemia that correlates with occlusion of the middle cerebral artery. It is recognized as an area of increased attenuation when it is compared to the contralateral side along the first or second segments of the stem of the middle cerebral artery. HMCAS is a marker of risk for the development of a large cerebral infarct and a determinant for receiving thrombolytic therapy.

44 year old, right-handed man suffering aphasia and weakness of the right side of the face, he presented with aphasia and right-sided central facial paresia. The non-contrast cerebral CT at the time of admission showed hyperdensity of the left middle cerebral artery, with 56 HU. The diagnosis of acute ischemic stroke was made and the patient was treated with intravenous thrombolysis. After the infusion with tissue plasminogen activator, clinically significant improvement and a decrease in the density of the left middle cerebral artery in the control CT was observed.

HMCAS is a sensitive, accurate and prognostic marker of middle cerebral artery thromboembolism, but it should be used cautiously when taking decisions since it may not always represent vascular occlusion. The identification of HMCAS is extremely valuable in the early diagnosis of cerebral infarction and in instituting an appropriate therapeutic regimen.

Key words. Hyperdense middle cerebral artery sign, cerebral infarction, thrombolysis.

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de UTI de la Fundación Clínica Médica Sur.
** Residente de Medicina Interna. Fundación Clínica Médica Sur.
*** Residente de Medicina Interna. Fundación Clínica Médica Sur.
**** Residente de Medicina Interna. Hospital Dr. Manuel Gea González.
***** Residente de Anestesiología.
***** Neurólogo. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Dr. Manuel Velasco Suárez.

Correspondencia: Dra. Ytel Jazmín Garcilazo Reyes. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra 150. Colonia Toriello Gue-

rra, C.P. 14050 Tlalpan, Ciudad de México. Correo electrónico: ytel_garcilazo@hotmail.com

Recibido: 24 de enero de 2012. Aceptado: abril 2012.

Este artículo debe citarse como: Carrillo Esper R, Garcilazo Reyes YJ, Lee Cervantes D, Peralta Prado AB, González Noris P, Rodríguez Ortiz U. Signo de la arteria cerebral media hiperdensa. Med Int Mex 2012;28(4):384-388.

El evento vascular cerebral (EVC) es una emergencia médica. Es la primera causa de incapacidad en adultos en Estados Unidos y Europa.¹ Ocasiona 9% de todas las muertes a escala mundial y es la segunda causa de muerte después de la cardiopatía isquémica.² Son bien conocidos los factores de riesgo para desarrollar un EVC, entre los que destacan edad avanzada, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, ataque isquémico transitorio previo, dislipidemia, tabaquismo y fibrilación auricular.³

Uno de los mayores problemas en la evaluación de su epidemiología en los países en desarrollo es la falta de estudios de calidad.¹ Aproximadamente 800 000 personas en Estados Unidos presentaron algún tipo de EVC en 2009 de acuerdo con la *National Stroke Association*, con costos estimados en \$69 billones de dólares. Representa la tercera causa de muerte con un estimado de 140 000 fallecimientos en 2009, de las que 85% de los casos corresponde a EVC isquémico.⁴

De la población en México 6.1% son mayores de 60 años y se calcula que 32 000 son susceptibles de desarrollar un EVC por año. La edad promedio es 63 años y los costos en 1994 fueron de 7 700 dólares americanos por paciente en el sector privado y 6 600 dólares americanos en el sector público.⁵ La detección oportuna del paciente en periodo de ventana, con el apoyo de un estudio de imagen rápido como la tomografía computada resulta una pieza elemental para el inicio del tratamiento fibrinolítico, que impacta en la morbilidad del paciente que enfrenta un EVC agudo.

Se han descrito varios signos tomográficos como marcadores de EVC agudo precoz. Durante las primeras horas de un EVC agudo los hallazgos por tomografía axial computada (TAC) pueden ser sutiles o incluso indetectables, aún cuando exista compromiso de un territorio vascular extenso.⁶ La presencia en el TAC del signo de la arteria cerebral media hiperdensa (SACMH) es un marcador de la gravedad y mal pronóstico desde el punto de vista neurológico.⁷

El objetivo de este trabajo es describir la correlación del SACMH con la presentación clínica, respuesta al tratamiento y pronóstico del evento vascular cerebral isquémico.

CASO CLÍNICO

Enfermo de 44 años sin antecedentes de importancia. El motivo de su ingreso fue cuadro caracterizado por afasia

global y paresia de hemicara derecha de 20 minutos de evolución. En la TAC de cráneo se observó, en la fase simple, imagen de hiperdensidad en el trayecto de la cerebral media izquierda y en núcleo lenticular (Figura 1). Electrocardiograma en ritmo sinusal y sin alteraciones del ritmo y/o la conducción. Ecocardiograma transtorácico normal y en el ultrasonido carotídeo se observó placa ateromatosa en el origen de la arteria carótida interna derecha. Con el diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico en evolución y por estar en tiempo de ventana terapéutica se decidió iniciar con terapia trombolítica con base en activador tisular de plasminógeno (rTPA) a dosis de 0.9 mg/kg; 10% de la dosis total en bolo y el resto para infusión en 60 minutos. Con el manejo instituido los síntomas neurológicos revirtieron disminuyendo el puntaje de la escala NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) de 11 a 6 puntos. En la TAC de control no se observó hemorragia posttrombolisis ni evidencia de zonas de isquemia; se logró una disminución significativa en la hiperdensidad de la cerebral media izquierda en relación con la reperfusión (Figura 2).

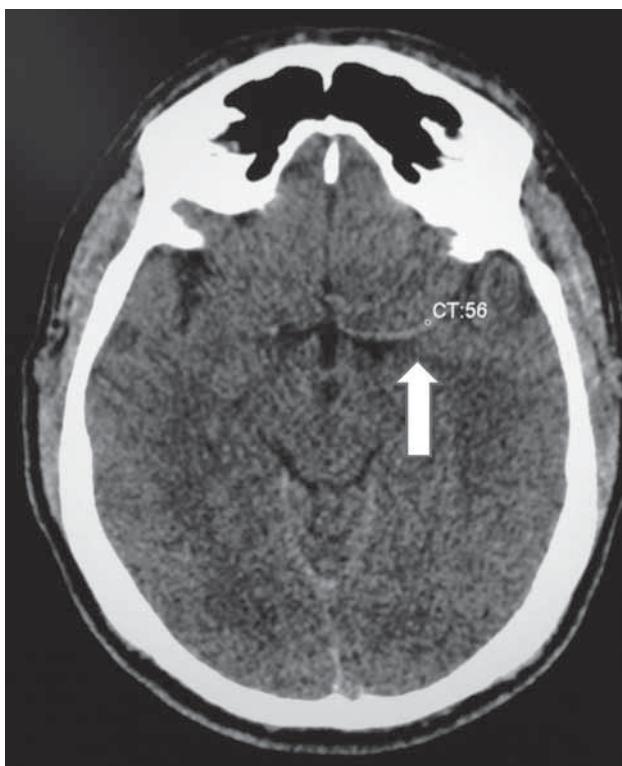


Figura 1. TAC simple de cráneo en la que se observa hiperdensidad (56 UH) de la arteria cerebral media izquierda, imagen característica del signo de la cerebral media hiperdensa.

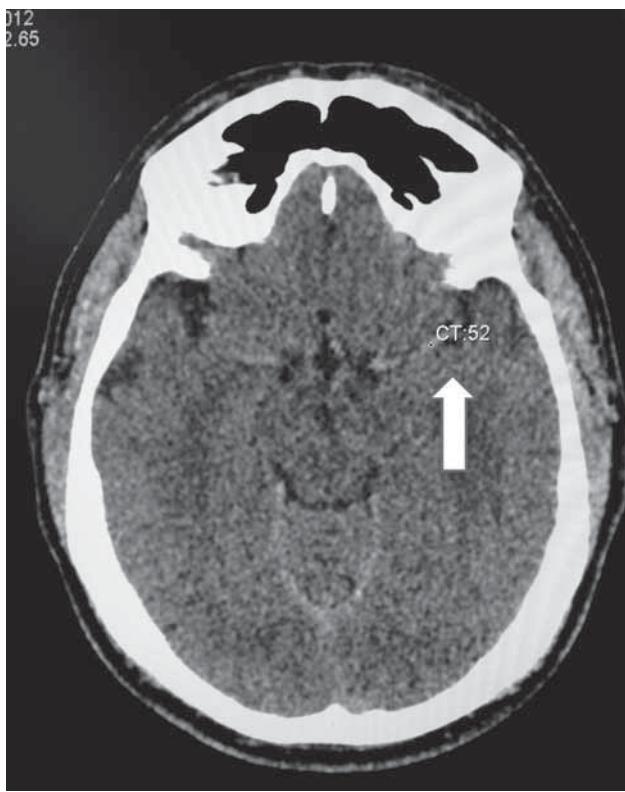


Figura 2. TAC simple de cráneo de control postrombólisis en la que se observa disminución en la densidad de la cerebral media con 52 UH.

DISCUSIÓN

La prevalencia de signos tomográficos tempranos de EVC es de 61%; entre estos destacan:⁸⁻¹¹

- Hiperdensidad de vasos grandes del tipo de la arteria cerebral media o SACMH.
- Hipoatenuación que involucra 1/3 o más del territorio de la arteria cerebral media.
- Hiperdensidad del núcleo lenticiforme.
- Borramiento de los surcos corticales.
- Hipoatenuación parenquimatosa focal.
- Pérdida del listón insular u oscurecimiento de la cisura de Silvio.
- Pérdida de la diferenciación sustancia blanca-gris en los ganglios basales.

El SACMH es un hallazgo poco frecuente que se describe como una hiperdensidad lineal que sigue el curso del segmento M1 de la arteria cerebral media desde su origen hasta la cisura silviana.¹² Fue descrito por primera vez a

principios de 1980 correspondiendo a la presencia de un trombo oclusivo en el interior del vaso afectado.⁶

La prevalencia del SACMH varía de 1.9 a 33%.¹³ Tiene una alta especificidad, hasta de 100%, y una sensibilidad de entre 27 y 54%. Su VPN es de 33 a 36% de acuerdo con algunos reportes.^{14,15} Se presenta en entre 15 y 33% de los pacientes con EVC isquémico y es ipsilateral a éste en 41.2% de los pacientes.¹⁶ Qureshi¹³ reportó que el signo de la cerebral media hiperdensa se presenta hasta en 15% de los enfermos con EVC isquémico con menos de tres hora de evolución. Este hallazgo ha sido observado con mayor frecuencia dentro de los 90 minutos de presentación de los síntomas del evento¹⁷ y en la mayoría desaparece una semana después del infarto.¹²

La presencia del SACMH en la TAC es marcador de mayor extensión del ictus.¹² Clínicamente se ha asociado con altos puntajes en la escala NIHSS y mal pronóstico.¹⁶ Se ha asociado con una evolución desfavorable a 90 días.¹⁸ Esto se ha atribuido a una mayor gravedad de los déficits neurológicos iniciales.¹³ Leys¹⁹ demostró que sólo una quinta parte de los pacientes con ese signo tenían buen pronóstico. Mas recientemente el SACMH ha demostrado ser un predictor ultratemprano de un infarto extenso.²⁰

El SACMH debe diferenciarse de otras condiciones que puedan dar imágenes seudohiperdensas como la calcificación vascular, un hematocrito elevado, inhalación de cocaína, aplicación de medio de contraste intravenoso para otros fines o alteración en la densidad del parénquima adyacente. Se han establecido valores por arriba de 43 UH en tomografía no contrastada o atenuación mayor a 1.2 comparada con la arteria contralateral que correlacionan mejor con el hallazgo de este signo.²¹ En ocasiones se puede identificar la presencia bilateral de este signo; sin embargo, en pocos reportes de caso se asocia con EVC bihemisférico.²²

Existen pocos estudios disponibles en los cuales se haya evaluado la correlación entre la desaparición del signo y los desenlaces neurológicos y funcionales resultantes. En diversos estudios observacionales con verificación angiográfica la desaparición de este signo después de la terapia trombolítica está asociado con la recanalización del vaso, esto se ha correlacionado con un mejor pronóstico.²³

En el estudio de Kharitonova²³ se observó que en la mitad de los casos con desaparición del signo, luego de trombolisis intravenosa, existía un pronóstico mucho mejor que en aquellos en los que el signo radiológico

persistía. De manera general este signo correlaciona con mal pronóstico en aquellos pacientes que no reciben oportunamente terapia trombolítica. Sin embargo aquellos que reciben la trombolisis IV tienen mayor probabilidad de sufrir conversión hemorrágica.⁸

Otra de las complicaciones que se ha asociado a la trombolisis efectiva con recanalización de la ACM es la presencia de infartos estriado-capsulares, infartos > 20 mm de diámetro en el territorio de las arterias lenticulostriadas, debido a la oclusión transitoria del tronco principal de la ACM; esto fue demostrado en el estudio de Van Overbeek⁸ en que se evaluaron 247 pacientes y se observó que en el grupo en el que hubo desaparición del signo hubo una correlación significativa con infartos estriado-capsulares (OR 4.9).

En el estudio SITS-ISTR²³ (*Safe Implementation of Treatment in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register*) se evaluaron 1 905 pacientes con diagnóstico de EVC y SACMH en la TAC de ingreso, 22 y 36 horas después de la trombolisis. Se observó desaparición del signo en 831 casos y persistencia en 788. En el grupo de pacientes con desaparición del signo la mortalidad fue de 15% en comparación con el grupo en el que persistía y en el que la mortalidad fue de 30%. En el grupo de pacientes en el que desapareció el signo la escala NIHSS mejoró, presentaron el doble de independencia funcional a los 3 meses y desenlaces neurológicos similares a los de aquellos pacientes que no tenían el signo en la TAC de ingreso.²³

Abul-Kasim¹⁰ describió que el SACMH es un factor pronóstico de importancia semejante o comparable a la escala de NIHSS, a la extensión infartada y a la edad. La desaparición del SACMH es factor predictor de buen pronóstico a los 3 meses, semejante a la disminución del puntaje en la escala de NIHSS a las 2 horas. Es importante señalar que dicha modificación de al menos 1 punto es un factor predictor de desaparición del signo de la ACM hiperdensa.

Con base en la evidencia científica todavía es controvertido si los pacientes con este signo serían mejores candidatos para recibir terapia intraarterial en lugar de intravenosa. En un estudio comparativo de 83 pacientes con SACMH, de los cuales 66 fueron trombolizados IV y el resto intraarterialmente con rtPA, se demostró una mejor respuesta por la vía intraarterial usando la escala de NIHSS antes y después de la trombolisis.²⁴ Sin embargo, debido a los mayores inconvenientes de la administración

intraarterial como la necesidad de contar con equipo de neuroradiología intervencionista y la demora adicional de 1.5 a 2 horas hasta el inicio del tratamiento, no se considera esto aún como terapia inicial en pacientes que presentan EVC isquémico en periodo de ventana. Por lo tanto es razonable que en los enfermos en quienes se identificó el SACMH y se llevó a cabo la trombolisis IV sin éxito podría considerarse la terapia trombolítica intraarterial como terapia alternativa.²⁵

CONCLUSIÓN

Con base en este caso y en la evidencia científica disponible se puede concluir que la TAC es un estudio práctico y rápido que permite la decisión oportuna para llevar a cabo la trombolisis en pacientes que se encuentren en periodo de ventana. La presencia de SACMHD, debido a su alta especificidad, es un marcador que apoya el inicio de la terapia trombolítica. Así mismo, es un marcador de la evolución y pronóstico del paciente equiparable con la escala NIHSS. La persistencia del signo es un marcador de mal pronóstico y en este subgrupo de enfermos podría considerarse, como terapia alteranativa, la trombolisis intraarterial; sin embargo, todavía se trata de un área de oportunidad en la investigación clínica.

REFERENCIAS

1. Feigin VL. Stroke epidemiology in the developing world. Lancet 2005;365:2160-2161.
2. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1269-1276.
3. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. Lancet 2008;371:1612-1623.
4. Delgado JE, Romero JM, Pomerantz SM, Levy MH. Computed Tomography Angiography of the Carotid and Cerebral Circulation. Radiol Clin N Am 2010;48:265-281.
5. Martínez HR, Rangel RA, Marfil A, Muñiz C, Sagastegui A. Cost of stroke in Mexico. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 1995;5:244-247.
6. Meli F, Vallejos J, Alvarez C, Capuñay C, Carrascosa P. Cuan-tificación del signo de la arteria cerebral media hiperdensa con TCMD. RAR 2011;75:297-304.
7. Diaz J.A, Rial P. Imágenes en medicina: signo de la arteria cerebral media hiperdensa. Galicia Clin 2010;71:95.
8. Van Overbeek EC, Knottneru IL, van Oostenbrugge RJ. Disappearing hyperdense middle cerebral artery sign associated with striatocapsular infarcts on follow-up CT in ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis. Cerebrovasc Dis 2010;30:285-289.

9. Leary MC, Kidwell CS, Villablanca JP, Starkman S, Jahan R, Duckwiler GR, et al. Validation of computed tomographic middle cerebral artery "dot" sign, an angiographic correlation study. *Stroke* 2003;34:2636-2640.
10. Abul-Kasim K, Brizzi M, Petersson J. Hyperdense middle cerebral artery sign is an ominous prognostic marker despite optimal workflow. *Acta Neurol Scand* 2010;122:132-139.
11. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment--systematic review. *Radiology* 2005;235:444.
12. Bravo E. El signo de la arteria cerebral media hiperdensa. *Rev Chil Neuro- Psiquiatría* 2007;45:239-240.
13. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, Suri MFK, Kirmani JF, Jamjua N, et al. Is IV tissue plasminogen activator beneficial in patients with hyperdense artery sign?. *Neurology* 2006;66:1171-1174.
14. Schuierer G, Huk W. The unilateral hyperdense middle cerebral artery: an early CT sign of embolism or thrombosis. *Neuroradiology* 1988;30:120-122.
15. Kharitonova T, Ahmed N, Thorén M, Wardlaw JM, von Kummer R, Glahn J, et al. Hyperdense middle cerebral artery sign on admission CT scan--prognostic significance for ischaemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis in the safe implementation of thrombolysis in Stroke International Stroke Thrombolysis Register. *Cerebrovasc Dis* 2009;27:51-59.
16. Kuo S-H, El-Hakam LM. Bilateral hyperdense middle cerebral arteries predict bihemispheric stroke. *Pediatr Neurol* 2008;39:361-362.
17. Manelfe C, Larrue V, von Kummer R, Bozzao L, Ringleb P, Bastianello S, et al. Association of hyperdense middle cerebral artery sign with clinical outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. *Stroke* 1999;30:769-772.
18. Tomsick T, Brott T, Barsan W, Broderick J, Haley EC, Spiler J, et al. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic therapy. *Am J Neuroradiol* 1996;17:79-85.
19. Leys D, Pruvost JP, Godefroy O, Rondepierre P, Leclerc X. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke. *Stroke* 1992;23:317-324.
20. von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *Am J Neuroradiol* 1994;15:9-15.
21. Jha B, Kothari M. Pearls & Oy-sters: Hyperdense or pseudohyperdense MCA sign. A Damocles sword? *Neurology* 2009;72:116-117.
22. Rauch RA, Bazan C, Larsson EM, Jinkins JR. Hyperdense middle cerebral arteries identified on CT as a false sign of vascular occlusion. *Am J Neuroradiol* 1993;14:669-673.
23. Kharitonova T, Ahmed N, Wardlaw JM, von Kummer R, Thomassen L, Wahlgren N. SITS investigators. Dissapearing hyperdense middle cerebral artery sign in ischaemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis: clinical course and prognostic significance. *Journal Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:273-278.
24. Agarwal P, Kumar S, Hariharan S, Eshkar N, Verro P, Cohen B, et al. Hyperdense middle cerebral artery sign: can it be used to select intra-arterial versus intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke? *Cerebrovasc Dis* 2004;17:182-190.
25. Gómez-Choco CM, Obach V. Trombolisis en el ictus isquémico. *Emergencias* 2008;20:419-427.