

CARTAS AL EDITOR

Infarto cerebral por embolismo cálcico y tratamiento trombolítico ineficaz

Cerebral infarct due to calcium embolism and ineffective thrombolytic treatment

El origen embólico de los ictus esta bien establecido. Desde el punto de vista histopatológico, los émbolos cerebrales tienen una composición variable¹. En la mayor parte de los casos estos émbolos están formados por agregados de plaquetas, fibrina y colesterol, y en menor medida por calcio. Los embolismos cálcicos han sido escasamente descritos, afectando preferentemente a la circulación anterior, aunque en la literatura se describen casos con compromiso de la arteria cerebral posterior². El abordaje terapéutico en este tipo de pacientes es controvertido. Se han publicado casos aislados con fibrinólisis intravenosa, aunque con resultados dispares²⁻⁴. Presentamos un paciente con infarto cerebral isquémico secundario a émbolo cálcico, tratado con trombólisis intravenosa y rescate intraarterial de forma ineficaz, alertando y realizando especial hincapié en el papel que las diferentes modalidades de tratamiento fibrinolítico pueden tener en este tipo de situaciones.

Varón de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento. Independiente para todo tipo de actividades (mRankin 0, I Barthel 100). Acude al servicio de urgencias por focalidad neurológica hemisférica izquierda, con hora de inicio desconocida. La última vez que se le había visto asintomático fue a las 9.30. Es encontrado a las 13.45 por los familiares en su domicilio, con menor movilidad del hemicuerpo derecho y dificultad en la expresión. Es valorado en urgencias por Neurología a las 15.40. En la exploración neurológica se constata ausencia total de expresión, con comprensión abolida y plejía hemicorporal derecha: NIHSS 21. El estudio Doppler puso de manifiesto ausencia de flujo en la ACM izquierda a una profundidad de 55 mm, compatible con oclusión del segmento M1 distal. La TC craneal al ingreso demostró una imagen hiperdensa en el segmento M1 distal de la ACM izquierda y una tenue hipodensidad isquémica en la región insular y temporal izquierda ASPECTS 8 (fig. 1A y B). El estudio de TC perfusión demostró una discordancia del 60%. La angio-TC confirmó la oclusión del segmento M2 proximal y la presencia de una placa calcificada significativa en el cayado aórtico (fig. 2A y B). Se comenzó el tratamiento con tPA por vía intravenosa a las 16.05, a dosis de 0,9 mg/kg, sin objetivar cambios clínicos ni neurosonológicos durante los 60 min siguientes. A los

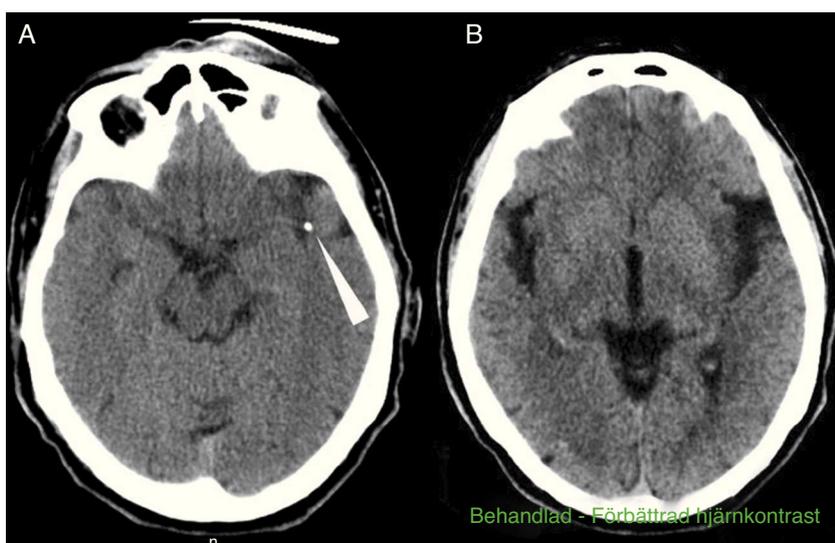


Figura 1 A) Tomografía computarizada craneal donde se aprecia hiperdensidad en la ACM izquierda, con posible punto de calcio en el segmento M1 distal (flecha). B) Tomografía computarizada craneal donde se aprecia una tenue hipodensidad en la región insular y temporal izquierda.

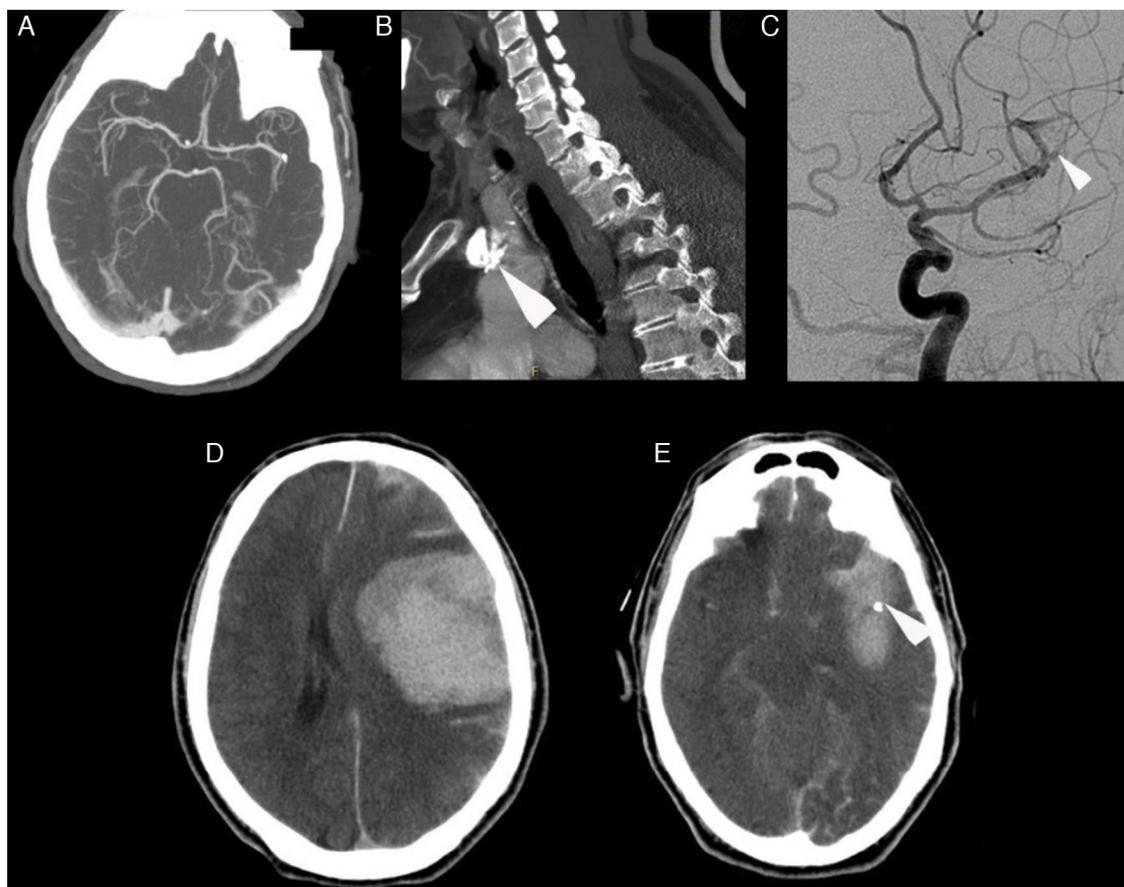


Figura 2 A) Angiografía por tomografía computarizada craneal mostrando oclusión segmento M2 proximal. B) Angiografía por tomografía computarizada mostrando la presencia de una placa calcificada en cayado aórtico (flecha). C) Angiografía craneal convencional mostrando repermeabilización parcial de la arteria, sin apertura del lecho distal mediante Bonnet y angioplastia, presentado extravasación de contraste (flecha). D) Tomografía computerizada craneal mostrando extenso hematoma intraparenquimatoso temporoparietal izquierdo de unos 100 cc, con vertido ventricular, subaracnoideo y desplazamiento de la línea media. E) Tomografía computerizada craneal mostrando persistencia de posible punto calcio en el segmento M1 distal/M2 proximal (flecha).

40 min de la perfusión, se avisó a la neurorradióloga intervencionista y al servicio de Anestesia, iniciando el tratamiento intravascular de rescate a las 17.15, (unos 70 min después de haber iniciado el tratamiento fibrinolítico intravenoso). Inicialmente, y por 2 veces, se intentó extraer el trombo con un dispositivo Bonnet. Al no lograr movilizar el material obstructivo, y ante la sospecha de que se tratara de una placa calcificada in situ, se decidió hacer angioplastia con balón, dándose por finalizado el procedimiento a las 19.30, sin conseguir una adecuada recanalización del lecho distal. Tras uno de los hinchados del balón de angioplastia, se constató una extravasación de contraste (fig. 2C). Trasladado el paciente a reanimación, nos avisan a las 20.00 por bajo nivel de consciencia, anisocoria izquierda y descerebración al estímulo nociceptivo. La TC urgente demostró un gran hematoma intraparenquimatoso temporoparietal izquierdo, de unos 100 cc, con vertido ventricular, subaracnoideo y desplazamiento de la línea media (fig. 2D y E). El paciente falleció a las 20.30.

La composición de la placa de ateroma influye en el potencial embólico, de manera que diversos estudios han evidenciado un menor riesgo en las placas calcificadas respecto de aquellas que tienen una composición

heterogénea y con un menor componente cálcico⁵. El origen de los embolismos calcios suele ser iatrogénico, sobre todo por manipulación carotídea, cateterismo cardíaco o cirugía cardíaca. La causa más frecuente de embolismos calcios espontáneos es la calcificación del anillo valvular mitro-aórtica^{6,7}, aunque los émbolos también pueden proceder de placas cálcicas localizadas en la arteria carótida interna ipsolateral^{2,8,9}, en el cayado aórtico³, o en el tronco-braquiocefálico¹⁰. En nuestro caso, consideramos la embolia cálcica procedente del cayado aórtico como el mecanismo más plausible, a tenor del resultado de las pruebas complementarias y la normalidad del resto del árbol vascular. En la TC craneal, el embolismo cálcico aparece como una o más imágenes puntiformes de densidad calcio en el interior de un vaso. Respecto del tratamiento en fase aguda en este tipo de situaciones, no hay evidencias concluyentes acerca de cuál es la mejor opción, dado el escaso número de casos publicados y la disparidad de resultados, tanto favorables^{2,3}, como desfavorables⁴. En este sentido, debemos de ser conscientes y alertar sobre el hecho de que la presencia de placas con alto componente cálcico puede limitar la recanalización farmacológica o el rescate mediante dispositivos mecánicos e incrementar el riesgo de daño vascular o de

rotura mecánica de la pared, siendo este último mecanismo el más verosímil para explicar la hemorragia cerebral de nuestro paciente. No obstante, a pesar de las dificultades que nos podemos encontrar a la hora extraer el trombo y del incremento de complicaciones, no debemos considerar este tipo de émbolos una contraindicación absoluta para el tratamiento fibrinolítico en ninguna de sus modalidades¹¹. Es necesario, por otro lado, insistir en la importancia de la composición del material embólico. La cada vez más extendida utilización de dispositivos mecánicos de embolectomía nos está permitiendo obtener muestras de trombos frescos y su caracterización anatomopatológica¹². El mayor conocimiento de la naturaleza del émbolo causal del evento isquémico nos permitirá estratificar riesgos, evaluando la eficacia y la seguridad de los diferentes tratamientos de recanalización, ayudándonos de esta forma a tomar una decisión final.

Bibliografía

- Rapp IH, Pan XM, Yu B, Swanson RA, Higashida RT, Simpson P, et al. Cerebral ischemia and infarction from atheronemboli < 100 microm in size. *Stroke*. 2003;34:1976–80.
- Kavanagh EC, Fenton DM, Heran MKS, Lapointe JS, Nugent RA, Graeb DA. Calcified cerebral emboli. *AJR Am Neuroradiol*. 2006;27:1996–9.
- 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.
- Okazaki S, Sakaguchi M, Sugiyama Y, Ooe H, Kitagawa K, Sakoda S. Ineffective thrombolytic therapy for calcified cerebral emboli originated from calcified internal carotid artery stenosis. *Rinsho Shinkeigaku*. 2009;49:281–4.
- Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Chauvel C, Bousser MG, Amarenco P. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke. *FAPS investigators. French Study of Aortic Plaques in Stroke. Circulation*. 1997;96:3838–41.
- Martinez- Fernandez E, Gil-Neciga E, Mir P, Gil-Peralta A. Embolismo cálcico cerebral espontáneo. *Rev Neurol*. 2002;34:354–7.
- Mahajan N, Khetarpal V, Afonso L. Stroke secondary to calcific bicuspid aortic valve: case report and literature review. *J Cardiology*. 2009;54:158–61.
- Brett AC, Kirzeder DJ, Boyd Jim, Laing J, Gash JR. Showered calcific emboli to the brain, the salted pretzel sign, originating from the ipsilateral internal carotid artery causing acute cerebral infarction. *Stroke*. 2009;40:319–21.
- Tardy J, Da Silva N, Glock Y, Larrue V. Stroke with calcium emboli related to a calcified stenosis of internal carotid artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:1273–4.
- Moustafa RR, Antoun NM, Coulden RA, Warburton EA, Baron JC. Stroke attributable to a calcific embolus from the brachiocephalic trunk. *Stroke*. 2006;37:6–8.
- Schimer MC, Thaler ED, Malek MA. Stent-mediated wedging of a calcific embolus to recanalize an occluded middle cerebral artery: technical case report. *Neurosurgery*. 2008;63:180–1.
- Minnerup J, Kleinschnitz C. Visualization of clot composition in ischemic stroke: do we get what we see? *Stroke*. 2011;42:1193–4.

S. Mayor Gómez^{a,*}, R. Muñoz Arroniz^a, J. Olier Arenas^b y J. Gállego Cullere^a

^a Servicio de Neurología, Complejo Hospital de Navarra, Pamplona, España

^b Radiología, Complejo Hospital de Navarra, Pamplona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sergiomirneurologia@hotmail.com (S. Mayor Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.06.006>

Clúster-tic como comienzo clínico de una fístula dural carótido cavernosa

Cluster-tic syndrome as the first clinical manifestation of a dural carotid-cavernous fistula

Sr. Editor:

Las malformaciones vasculares cerebrales según la clasificación de McCormick (1966) se dividen en malformaciones arteriovenosas, malformaciones vasculares venosas, telangiectasias capilares, angiomas cavernosos y varices. Las fístulas durales arteriovenosas fueron descritas por primera vez en la década de los años treinta y se consideran una entidad aparte.

Las fístulas durales arteriovenosas son el 10-15% de todas las lesiones arteriovenosas intracraneales y su sintomatología y pronóstico son muy variables. Algunas pueden producir tinnitus o síntomas oculares; otras, síntomas neurológicos o

hemorragia intracraneal. Para determinar el riesgo de cada fístula dural arteriovenosa y poder tomar decisiones terapéuticas, la clasificación más utilizada es la de Cognard et al., estratificando en 5 categorías (I-V)¹.

La clasificación de Cognard se basa en diferentes aspectos, como son la dirección del drenaje venoso, el reclutamiento y si existe o no un drenaje venoso espinal perimedular. Estratifica 5 categorías I-V: I: flujo anterógrado hacia un seno dural; II: drenaje hacia el seno dural con reflujo a un solo seno (IIa), solo a venas corticales (IIb) o tanto al seno como a las venas corticales (IIa + b); III: drenaje directo a venas corticales sin ectasia; IV: drenaje a venas corticales con ectasia venosa, y V: drenaje a venas leptomeníngeas perimedulares. Consideran ectasia cuando el calibre es mayor de 5 mm o mayor de 3 veces su diámetro normal¹.

La fístula dural carótido cavernosa es un tipo específico de fístula dural arteriovenosa donde hay una derivación anormal dentro del seno cavernoso. El seno cavernoso es una red vascular atravesada por la arteria carótida interna intracraneal, que a su vez da varias ramas intracraneales a nervios y a la glándula pituitaria (tronco meningohipofi-