

# Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



## Imagen del mes

### Accidente cerebrovascular isquémico secundario a embolia cálcica



### Ischemic stroke related to calcified embolism

Javier A. Moschini<sup>a,\*</sup>, Javier Martínez<sup>b</sup>, José F. Vila<sup>a</sup>, Carlos A. Ingino<sup>c</sup> y Pedro Lylyk<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Clínica Sagrada Familia ENERI, Buenos Aires, Argentina

<sup>b</sup> Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Clínica Sagrada Familia ENERI, Buenos Aires, Argentina

<sup>c</sup> Servicio de Cardiología, Clínica Sagrada Familia ENERI, Buenos Aires, Argentina

<sup>d</sup> Servicio de Neurorradiología Intervencionista, Clínica Sagrada Familia ENERI, Buenos Aires, Argentina

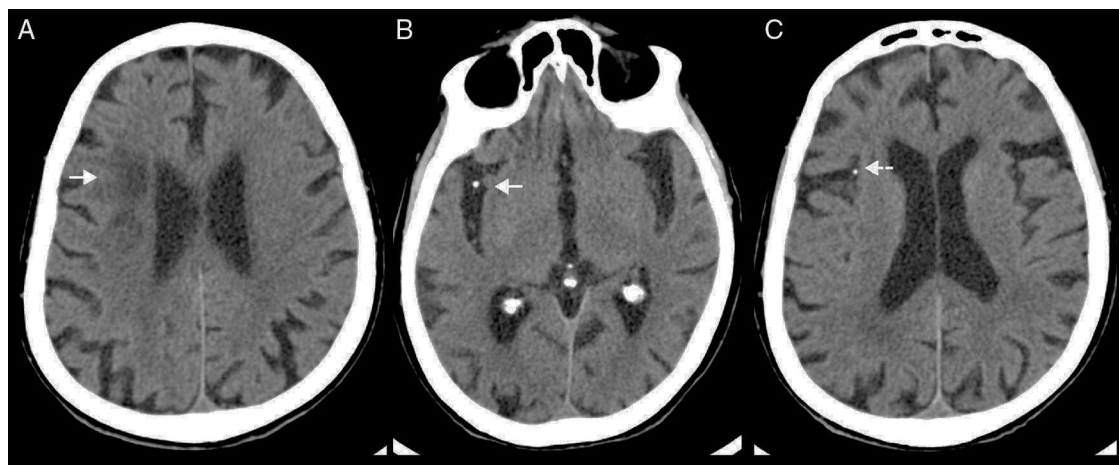
Mujer de 88 años de edad, diestra, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, fibrilación auricular (no valvular, paroxística) e insuficiencia renal crónica. Tratamiento habitual: losartán 12,5 mg día, carvedilol 25 mg día, aspirina 100 mg día. En la semana previa al ingreso, los familiares notaron confusión mental, torpeza en la mano izquierda e inestabilidad en la marcha. El examen físico inicial mostró presión arterial normal (116/50 mmHg), ritmo cardíaco irregular, 56-60 latidos/min, disartria leve, hemiparesia izquierda leve, NIHSS: 4 puntos. Electrocardiograma: ritmo auricular caótico. La tomografía computarizada (TC) de encéfalo evidenció una imagen hipodensa en la sustancia blanca subcortical del lóbulo frontal derecho, compatible con infarto reciente (fig. 1 A); adicionalmente se observaron múltiples imágenes calcificadas, redondeadas, pequeñas, localizadas en la cisura de Silvio derecha y en los espacios subaracnoideos corticales del opérculo frontal derecho, en el trayecto de ramos insulares y operculares de la arteria cerebral media (ACM) derecha, compatibles con émbolos cálcicos (fig. 1 B y C). La angiografía por resonancia magnética confirmó la oclusión de múltiples ramos frontales de la ACM derecha (fig. 2); no se identificaron otras alteraciones anatómicas o hemodinámicas significativas en las arterias cervicales e intracraneales. La ultrasonografía reveló placas de ateroma fibrolipídicas, pequeñas, en ambos bulbos carotídeos. La ecocardiografía transtorácica y transesofágica mostró aurícula izquierda con dilatación (área: 29

cm<sup>2</sup>) y contraste espontáneo, sin trombo, orejuela auricular izquierda con dilatación y disminución de la velocidad de flujo (19 cm/s), sin trombo ni contraste espontáneo, válvula aórtica trivalva con esclerocalcificación y apertura conservada, válvula mitral con degeneración mixomatosa, estenosis e insuficiencia leves, y placas de ateroma calcificadas en la aorta torácica descendente, menores de 4 mm, sin ulceración ni trombosis. Se diagnosticó accidente cerebrovascular (ACV) isquémico secundario a embolia cálcica de probable origen cardíaco o aórtico. Se indicaron acenocumarol y atorvastatina.

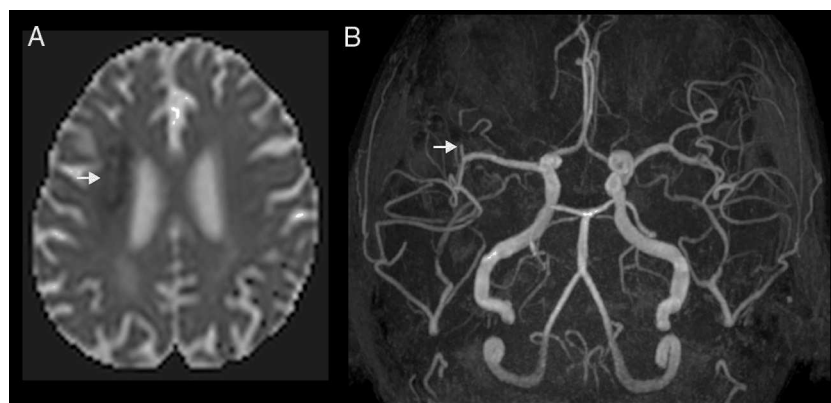
La oclusión embólica de las arterias cerebrales constituye el mecanismo patogénico más frecuente de isquemia e infarto en pacientes con ACV. Los émbolos cerebrales provienen, en la mayoría de los casos, de trombos ricos en fibrina y plaquetas formados en las cámaras y válvulas cardíacas izquierdas y en placas de ateroma complicadas de la aorta torácica y las arterias cervicales<sup>1</sup>. Con menor frecuencia, los émbolos cerebrales resultan de trombos sépticos de las válvulas cardíacas (vegetaciones), de trombos venosos que alcanzan la circulación sistémica a través de comunicaciones cardíacas o arteriovenosas anormales (embolia paradójica) o tienen un origen no trombótico, por ejemplo, tejido neoplásico, fragmentos cálcicos, burbujas de gas, glóbulos de grasa, líquido amniótico o cuerpos extraños<sup>1,2</sup>.

La embolia cálcica es una causa inusual de ACV isquémico. Las fuentes más comunes son la calcificación de la válvula aór-

\* Autor para correspondencia.



**Figura 1** – TC de encéfalo. A). Imagen hipodensa en la sustancia blanca subcortical del lóbulo frontal derecho, compatible con infarto reciente (flecha). B y C) Imágenes hiperdensas, redondeadas, pequeñas, en la cisura silviana derecha y en los espacios subaracnoideos corticales del opérculo frontal derecho, en el trayecto de ramos insulares (M2, flecha) y operculares (M3, flecha de puntos) de la ACM derecha, compatibles con émbolos cálcicos.



**Figura 2** – A) RM de encéfalo, mapa del coeficiente de difusión aparente (ADC Map). Imagen hipointensa en la sustancia blanca subcortical del lóbulo frontal derecho, compatible con infarto reciente (flecha). B) ARM de vasos intracraneales, secuencia 3D TOF. Oclusión del segmento M2 de la ACM derecha (flecha). Nótese la ausencia de múltiples ramos distales, principalmente frontales.

tica (con o sin estenosis), la calcificación del anillo de la válvula mitral y las placas de ateroma calcificadas aórticas y carotídeas. La embolia cálcica puede ocurrir en forma espontánea o asociada a procedimientos quirúrgicos o intravasculares, como cirugía cardíaca, angiografía coronaria y cerebral, endarterectomía y angioplastia carotídea<sup>3-5</sup>.

La TC tiene un papel fundamental en el diagnóstico de las calcificaciones arteriales intracraneales; por lo general, estas lesiones se observan en las arterias carótidas internas, vertebrales y basilar, con la disposición mural excéntrica típica de la aterosclerosis. Sin embargo, la presencia de calcificaciones lumenales en el trayecto de las arterias distales al polígono de Willis, principalmente de la ACM, únicas o múltiples, de tamaño variable, ocasionalmente migratorias, asociadas a infarto en el territorio vascular correspondiente, sugiere embolia cálcica<sup>3-5</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1049-59.
2. Moschini JA, Leiguarda RC. Causas inusuales de embolia cerebral. En: Méndez J, Leiguarda RC, editores. *Enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas.* 2.ª ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo; 2011. p. 233-235.
3. Martínez-Fernández E, Gil-Néciga E, Mir P, Gil-Peralta A. Embolismo cálcico cerebral espontáneo. *Rev Neurol.* 2002;34:354-7.
4. Kavanagh EC, Fenton DM, Heran MKS, Lapointe JS, Nugent RA, Graeb DA. Calcified cerebral emboli. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27:1996-9.
5. Chandran V, Pai A, Rao S. Calcified embolism: A rare cause of cerebral infarction. *BMJ Case Rep.* 2013, 10.136/bcr-2013-009509.