

## Trombectomía mecánica en un ictus isquémico debido a embolia cerebral cálcica<sup>☆</sup>



### Mechanical thrombectomy during ischaemic stroke due to a calcified cerebral embolism

*Sr. Editor:*

El ictus isquémico por embolia cálcica como complicación potencial de la cirugía cardiaca es excepcional. El manejo terapéutico en estos casos no está definido. Presentamos nuestra experiencia en la oclusión de la arteria cerebral media (ACM) por un émbolo cálcico tras cirugía de válvula aórtica, que fue tratado con éxito mediante neurointervencionismo.

Mujer de 77 años de edad con estenosis aórtica ingresada para el reemplazo de la válvula aórtica. Tenía disnea con el ejercicio 4 meses antes de la admisión hospitalaria. Entre sus antecedentes destacan hipertensión y diabetes. La ecocardiografía mostró una fracción de eyección ventricular izquierda normal, leve hipertrofia ventricular izquierda, leve dilatación biauricular y estenosis aórtica severa. Realizaba tratamiento con aspirina, simvastatina, torasemida y metformina. En el examen preoperatorio estaba alerta y orientada, no tenía déficits sensitivos o motores y la marcha era normal. Los parámetros de laboratorio fueron también normales. Fue sometida a una toracotomía y reemplazo valvular aórtico con prótesis porcina. Un ecocardiograma transesofágico intraoperatorio no reveló trombos en la aurícula izquierda.

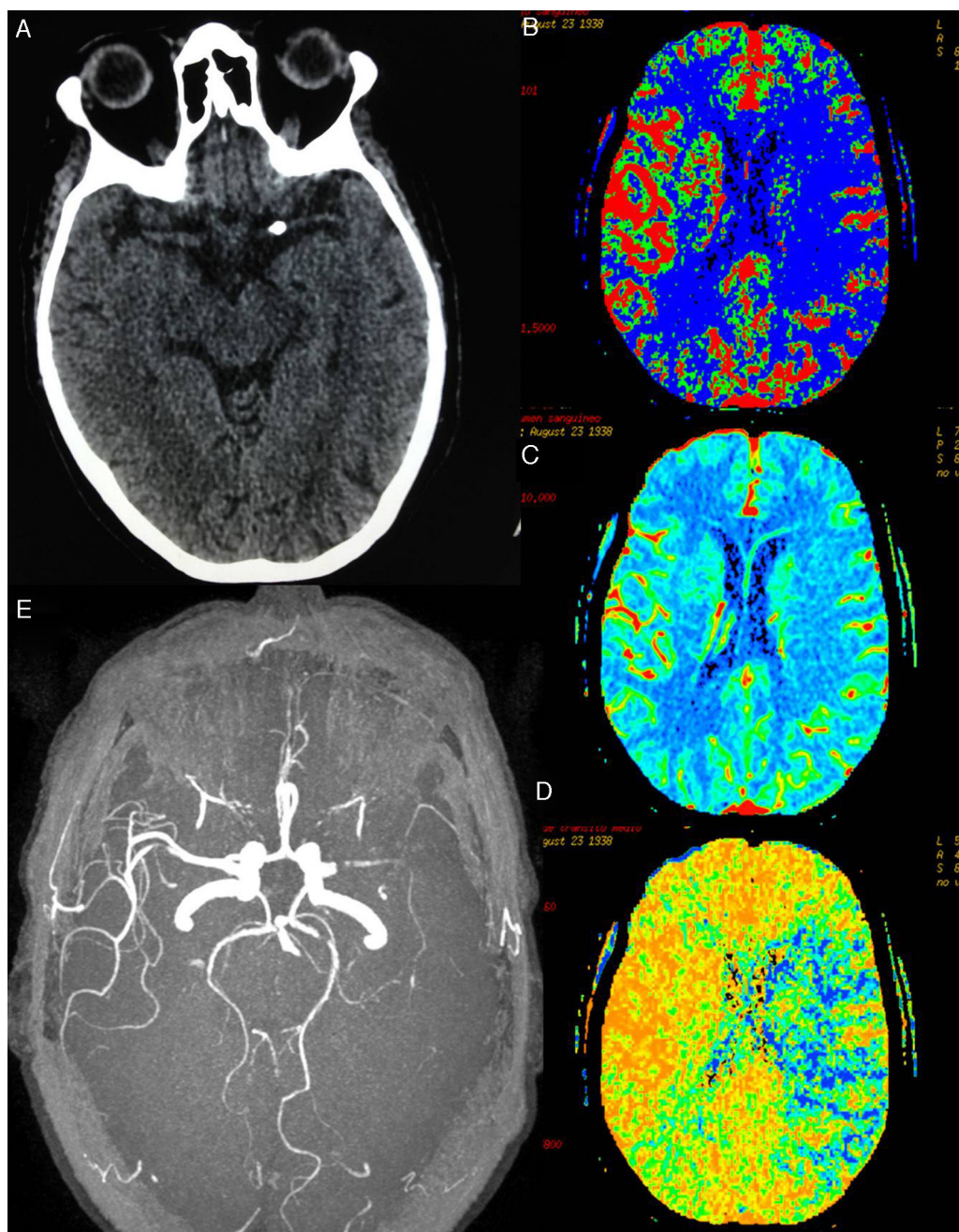
El día 1 postoperatorio, tras ser extubada, al despertar en la unidad de cuidados postoperatorios cardiacos presenta somnolencia, hemiparesia derecha y afasia global, episodio clínico compatible con ictus isquémico completo de ACM

izquierda. Se activa el código ictus intrahospitalario. La NIHSS fue de 18 puntos en ese momento. Se realiza TC cerebral urgente, que muestra una masa redondeada de alta densidad en la localización teórica del segmento proximal de la ACM izquierda. El mapa TC de perfusión muestra una extensa área de penumbra isquémica en el territorio de la ACM izquierda. La angiografía por RM muestra una discontinuidad inmediatamente distal al origen de la ACM izquierda (fig. 1). Debido a su reciente cirugía, se descartó el tratamiento trombolítico. Se procedió a terapia endovascular con anestesia general, utilizando un dispositivo *stentriever*. el procedimiento cursa con éxito tras un solo pase (fig. 2). El examen histológico del fragmento fue compatible con un émbolo cálcico. Fue dada de alta a los 7 días, y el resultado fue muy favorable: a los 3 meses la escala modifica de Rankin era de 1 punto.

La estenosis de la válvula aórtica calcificada es el trastorno valvular-cardíaco adquirido más común en los países desarrollados, y la intervención quirúrgica es a menudo indicada para resolver los síntomas y la mortalidad asociada<sup>1</sup>. Las válvulas aórticas calcificadas pueden ser una fuente de émbolos al cerebro. Los factores que predisponen a la embolia cerebral cálcica incluirían la manipulación mecánica de las válvulas durante los procedimientos diagnósticos o terapéuticos, aunque también pueden aparecer espontáneamente o rara vez por endocarditis<sup>2,3</sup>.

El 20% de los pacientes con prótesis valvulares cardiacas presentarán un ictus cardioembólico dentro de los 15 años tras el reemplazo de la válvula<sup>4</sup>. Por otra parte, el ictus isquémico por tromboembolia perioperatoria o por hipoperfusión es una complicación bien conocida de la cirugía cardiovascular. Esta cirugía conlleva un riesgo considerable de ictus perioperatorio, potencialmente atribuible al aumento de partículas y embolización de aire, siendo la embolización por calcio excepcional<sup>5</sup>. En una serie prospectiva de más de 16.000 pacientes de cirugía cardiaca, que fueron seguidos una media de 12 días tras la intervención, el riesgo de ictus a corto plazo fue del 4,8% tras la sustitución aislada de la válvula aórtica, del 8,8% después de la sustitución de la válvula mitral y del 9,7% después de una intervención multiválvula<sup>6</sup>.

<sup>☆</sup> Este trabajo fue presentado de forma parcial en la LXVII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología.



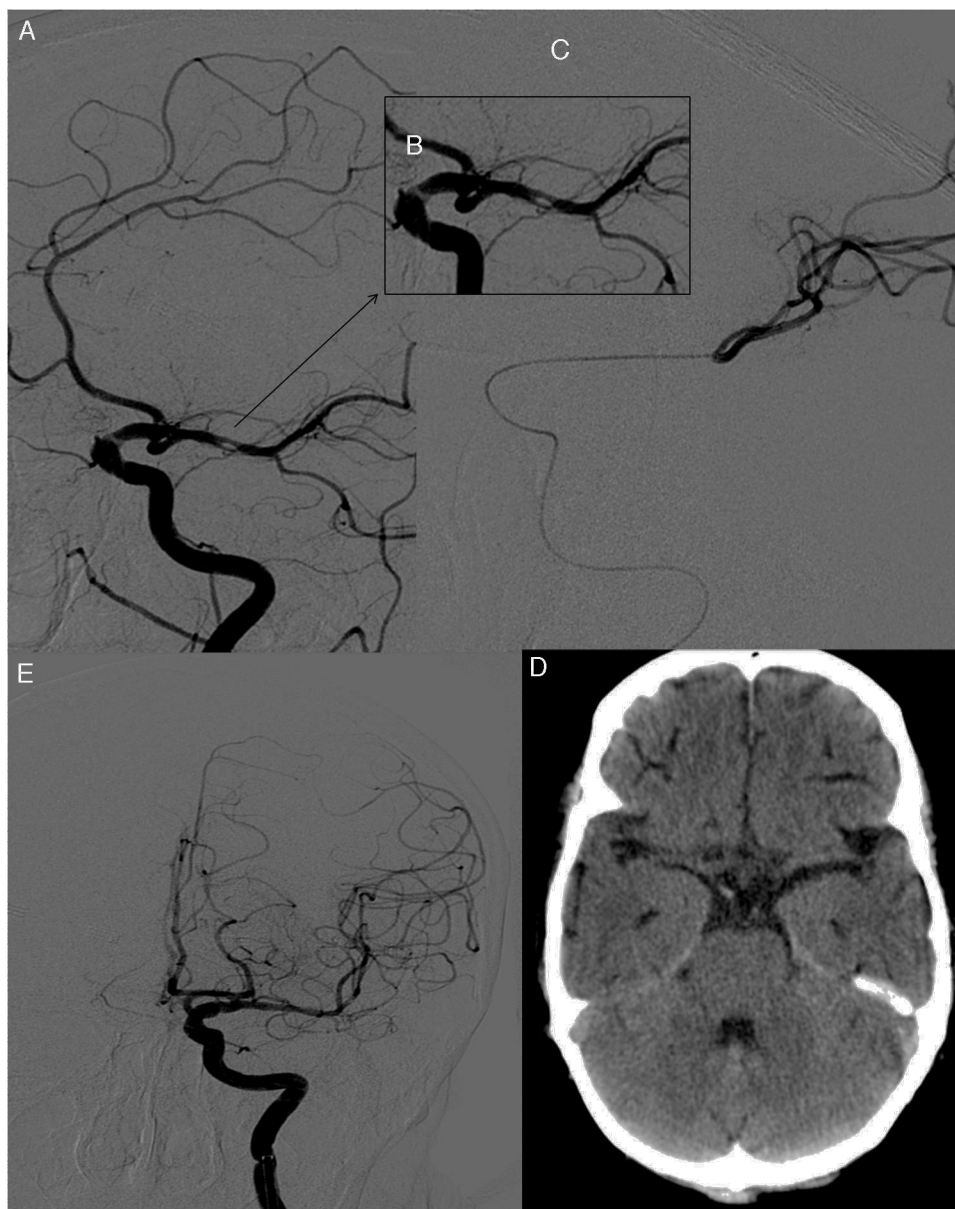
**Figura 1** A) TC cerebral. Se aprecia calcio endoluminal en la ACM proximal izquierda. B-D) En los mapas TC-perfusión de flujo, volumen y tiempo de tránsito medio se identifica una amplia área del territorio de la ACM izquierda afectada que presenta un aumento del TTM (zona azul en D) y una disminución del flujo (zona azul en B). El mapa de volumen (C) no identifica zona de volumen disminuido significativo, el área afectada corresponde con amplia zona de penumbra. E) Estenosis preoclusiva del segmento M1 izquierdo, en secuencias angiográficas de RM 3D.

El ictus perioperatorio se pueden dividir en 2 categorías: precoz, presente en la extubación (intraoperatoria), y tardío, que ocurre posterior a la extubación (postoperatorio). Tarakji et al.<sup>7</sup> estudiaron más de 45.000 pacientes y documentaron factores de riesgo diferenciales asociados al ictus precoz y al tardío, lo que podría corresponderse con mecanismos patogénicos distintos.

La demostración de una embolia cerebral calcificada por TC fue documentada por primera vez por Yock en 1981<sup>8</sup>.

La TC es generalmente menos sensible que la resonancia magnética en la identificación del ictus isquémico agudo, pero la TC sí es más sensible en la detección de la embolia por calcio<sup>9</sup>.

Aunque el diagnóstico de este tipo de ictus suele ser rápido, ya que se produce en pacientes hospitalizados, estrechamente monitorizados hemodinámica y neurológicamente, dentro de unidades de cuidados intensivos o unidades de reanimación de cirugía cardíaca, el manejo



**Figura 2** A) Angiografía selectiva de la carótida interna izquierda. Se observa un émbolo cálcico en la ACM izquierda. B) Imagen angiografía aumentada en la que se observa la casi oclusión del vaso. C) Embolectomía mediante dispositivo TREVO, procedimiento que cursa con éxito tras un solo pase, como se observa en la angiografía de control tras el procedimiento (D). E) TC cerebral de control con ausencia de material cálcico en el área teórica de la ACM izquierda.

terapéutico es complicado y controvertido. Las guías de ictus existentes recomiendan evitar la trombólisis sistémica dentro de los 14 días de la cirugía mayor<sup>10</sup>, lo que impide su uso en la mayoría de los casos de ictus perioperatorios, y en caso de poder utilizarse probablemente sería poco efectivo por la esencia misma del material embólico<sup>11</sup>. La terapia más prometedora para el ictus inmediatamente después de la cirugía mayor es la terapia endovascular utilizando dispositivos de recuperación de trombos. En este sentido, 5 ensayos clínicos aleatorizados recientemente publicados (MR CLEAN, EXTEND IA, ESCAPE, SWIFT PRIME y REVASCAT) han demostrado que la terapia endovascular es altamente beneficiosa en pacientes con oclusión de la arteria carótida interna intracraneal o ACM hasta 6 h después de la aparición

de los síntomas del ictus. El beneficio de la terapia endovascular con medios extractores de trombos, con respecto a un resultado de independencia funcional a 90 días en términos de número necesario de pacientes a tratar, es de 3 a 7 sujetos<sup>12-16</sup>. La extrapolación de estos datos para el período perioperatorio es obviamente especulativo, ya que hay muy pocos casos de embolia cálcica cerebral tratados con éxito mediante dispositivos extractores de trombos<sup>17,18</sup>. Este procedimiento presentaría el riesgo potencial de provocar la migración del material cálcico y hacer oclusiva la lesión. Algún grupo ha empleado con éxito sistemas de stent coronario montado sobre balón de angioplastia rechazando el émbolo contra la pared, aunque este procedimiento no está exento de riesgo de rotura del vaso<sup>19</sup>. En nuestro caso,

la extracción mediante dispositivo *stentriever* fue exitosa, sin complicaciones y tras un solo pase.

Este caso ilustra, por un lado, la utilidad de la TC en la detección de embolia cerebral calcificada tras la sustitución de la válvula aórtica, y por otro, la necesidad de activar el Código ictus siempre que haya un ictus en el entorno hospitalario, ya que el diagnóstico rápido y exhaustivo de estos pacientes asociado al desarrollo presente de la terapia endovascular puede mejorar el pronóstico final de estos pacientes.

## Bibliografía

- Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med*. 1999;341:142–7.
- Salka S, Almassi GH, Leitschuh ML. Spontaneous coronary artery embolus associated with calcific artery stenosis. *Chest*. 1994;105:1289–90.
- Boon A, Lodder J, Cheriex E, Kessels F. Risk of stroke in a cohort of 815 patients with calcification of the aortic valve with or without stenosis. *Stroke*. 1996;27:847–51.
- Thompson DB, Burton B, Watters M, Belden C, Emery RL, Beall DP. Calcific cerebral arterial embolization in the setting of bacterial endocarditis superimposed on prior rheumatic aortic valvular disease. *Clin Imaging*. 2003;27:304–6.
- Koullias G, Elefteriades J. En: Little A, editor. *Complications in Cardiothoracic Surgery*. Blackwell, Futura; 2004;24:405–35.
- Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, Walther T, Doll N, Onnasch JF, et al. Stroke after cardiac surgery: A risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:472–8.
- Tarakji KG, Sabik JF 3rd, Bhudia SK, Batizy LH, Blackstone EH. Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA*. 2011;305:381–90.
- Yock DH Jr. CT demonstration of cerebral emboli. *J Comput Assist Tomogr*. 1981;5:190–6.
- 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.
- Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demerschalk BM, et al., the American Heart Association Stroke Council, and the Council on Cardiovascular Nursing, and the Council on Peripheral Vascular Disease, and the Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:870–947.
- Gokhale S, Lahoti S, Rojas R. Caplan LR tissue plasminogen activator and calcific emboli. *JAMA Neurol*. 2013;70:642–3.
- Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial for intra-arterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:11–20.
- Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015;372:1009–18.
- Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:1019–30.
- Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:2285–95.
- Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, De Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:2296–306.
- Salinas P, Moreno R, Frutos R, Lopez-Sendon JL. Neurovascular rescue for thrombus-related embolic stroke during transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Interv*. 2013;6:981–2.
- Fassa AA, Mazighi M, Himbert D, Deschamps L, Ducrocq G, Cheong AP, et al. Successful endovascular stroke rescue with retrieval of an embolized calcium fragment after transcatheter aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:125–6.
- Schirmer CM, Thaler DE, Malek AM. Stent-mediated wedging of a calcific embolus to recanalize an occluded middle cerebral artery: Technical case report. *Neurosurgery*. 2008;63:E180–1.

J.M. Ramírez-Moreno<sup>a,b,\*</sup>, M. Trinidad-Ruiz<sup>c</sup>, D. Ceberino<sup>a</sup> y L. Fernández de Alarcón<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, España*

<sup>b</sup> *Departamento de Ciencias Biomédicas, Universidad de Extremadura, Badajoz, España*

<sup>c</sup> *Servicio de Radiología, Unidad Neurointervencionista, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, España*

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [j.ramrez@gmail.com](mailto:j.ramrez@gmail.com), [jramrez@unex.es](mailto:jramrez@unex.es) (J.M. Ramírez-Moreno).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.014>  
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).