

## Diagnóstico y tratamiento del trombo móvil carotídeo. A propósito de un caso

Emilio Ruiz-Fernández, Herbert Tejada-Meza, Daniel Sagarra-Mur, Javier Marta-Moreno

Sección de Neurovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dr. Emilio Ruiz Fernández. Sección de Neurovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo de Isabel la Católica, 1-3. E-50009 Zaragoza.

E-mail: emilio.rf93@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 26.06.20.

Cómo citar este artículo: Ruiz-Fernández E, Tejada-Meza H, Sagarra-Mur D, Marta-Moreno J. Diagnóstico y tratamiento del trombo móvil carotídeo. A propósito de un caso. *Rev Neurol* 2020; 71: 428-9. doi: 10.33588/rn.7111.2020272.

© 2020 Revista de Neurología

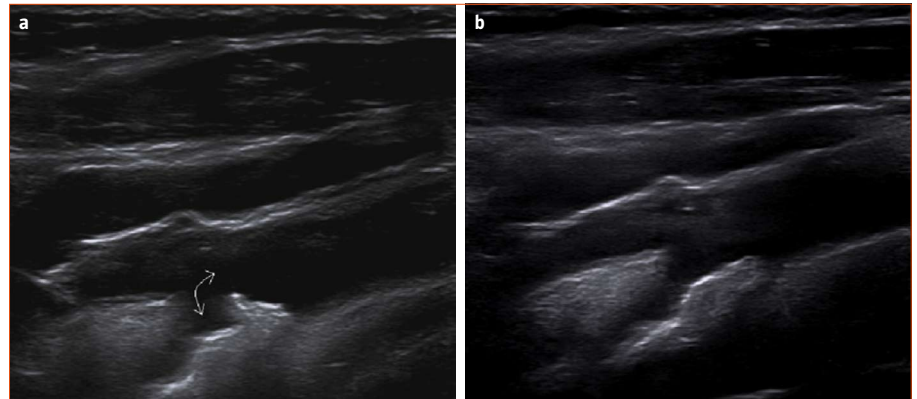
El manejo de la patología vascular cerebral se encuentra en constante evolución, pese a lo cual a menudo nos hallamos ante situaciones que generan las mismas dudas desde hace décadas, y es paradigmático de ello el hallazgo de un trombo móvil intraluminal carotídeo. Estos coágulos de sangre unidos a la pared carotídea, que baten al ritmo de la contracción cardíaca, representan un alto riesgo a corto plazo de eventos isquémicos cerebrovasculares de repetición.

Pese a su baja prevalencia (0,4-1,5% basada en estudios angiográficos y 3,2% entre pacientes con ictus agudo/ataque isquémico transitorio por angiotomografía [1,2]), cada vez se diagnostican con mayor frecuencia, debido en parte al estudio sistemático de las arterias carótidas en pacientes con ataque isquémico transitorio.

Suelen encontrarse en pacientes con estenosis grave de la arteria carótida (70-99% de su luz) [3]. No obstante, también se pueden hallar en pacientes sin aterosclerosis significativa o sin estenosis carotídea [1], como en el caso que se presenta.

Mujer de 80 años, con dislipidemia como único factor de riesgo cerebrovascular y con una puntuación de 0 en la escala de Rankin modificada, que sufrió de forma súbita una pérdida de fuerza en la extremidad superior izquierda, por lo que consultó en el servicio de urgencias.

En su valoración inicial, una hora aproximadamente después del inicio de los síntomas, la paciente presentaba, en la escala de ictus NIHSS, tres puntos a costa de una leve desviación de la comisura bucal hacia el lado derecho, debilidad en la extremidad superior izquierda que provo-



**Figura.** a) Arteria carótida común derecha en la zona de la bifurcación: se visualiza una imagen de trombo móvil intraluminal que bate en consonancia con el latido cardíaco (flecha blanca); b) Control neuroecográfico del mismo territorio tras un mes con tratamiento médico, donde ya no se aprecia el trombo, lo que demuestra su resolución.

caba una ligera claudicación en la maniobra de Mingazzini sin llegar a contactar con la camilla y una leve disartria inteligible.

Sin embargo, durante el transcurso de la exploración física, se objetivó una recuperación espontánea de los síntomas; persistió tan solo la paresia facial supranuclear izquierda, por lo que, tras completar el estudio en el momento agudo con una tomografía computarizada cerebral (en la que sólo se encontró atrofia cortical y múltiples microinfartos subcorticales, junto con leucoaraiosis periventricular), se desestimó el tratamiento reperfusor e ingresó en la unidad de ictus para completar el estudio y observación.

La paciente refirió otro episodio similar (de torpeza y sensación de pesadez en la extremidad superior izquierda) 15 días antes, de unos 10 minutos de duración, con resolución espontánea y completa, por el que no consultó.

Posteriormente se realizó un estudio de ecografía Doppler de los troncos supraaórticos, que reveló una placa ateromatosa de bordes irregulares e hiperecótica, sin sombra acústica y con una porción excrescente y móvil en sincronía con el flujo pulsátil de la arteria, lo que sugirió la presencia de un trombo móvil intraluminal en la bifurcación de la arteria carótida común derecha (Figura, a). El estudio Doppler transcraneal fue normal.

El resto de las pruebas complementarias (analítica sanguínea, electrocardiograma, Holter-electrocardiograma y ecocardiograma) fue también normal.

No se realizó un estudio con angiotomografía, dada la resolución espontánea de la clínica

de la paciente, que se mantuvo asintomática durante su estancia hospitalaria, y el hallazgo diagnóstico de la lesión mediante el estudio ecográfico.

Ante el diagnóstico de trombo móvil carotídeo, se explicó a la paciente las distintas opciones terapéuticas, y se optó, por preferencia de ella, por iniciar tratamiento farmacológico con antiagregación plaquetaria con ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h, anticoagulación con acenocumarol (ambos por vía oral) y enoxaparina 70 mg/12 h por vía parenteral, hasta que el acenocumarol estuvo en rango terapéutico.

La paciente fue dada de alta con esta pauta y 15 días después se realizó un nuevo control neuroecográfico para valorar el estado del trombo y decidir el manejo posterior. En dicho control se evidenció la disolución total del trombo (Figura, b) y se retiró la anticoagulación.

Existen distintas hipótesis sobre la fisiopatología del trombo móvil, de manera que lo más probable es que distintas situaciones patológicas puedan producirlos, lo cual justificaría la heterogénea respuesta al tratamiento que presentan. Una explicación reside en la progresión de una placa ateromatosa carotídea vulnerable que, eventualmente y tras la ruptura de su capa fibrosa, acaba ulcerándose y dando lugar al trombo móvil formado principalmente por eritrocitos (al exponerse el núcleo necrótico de la placa al torrente sanguíneo) y fibrina. En unos casos, su origen puede ser una zona de disección carotídea [4], mientras que en otros se formaría a raíz de embolismos cardiogénos de material trombótico [5,6].

De cara a su diagnóstico, el estudio mediante ecografía Doppler de los troncos supraaórticos es una excelente opción, ya que presenta la importante virtud de permitir objetivar el movimiento del trombo en tiempo real, así como de caracterizar la placa en función de su morfología y propiedades ecogénicas con gran sensibilidad y especificidad. También es posible su diagnóstico mediante angiotomografía y observar, tras la administración de contraste, falta de relleno parcial en la porción central de la luz de la carótida interna que corresponde al trombo flotante (signo del donut) [2,6,7].

No existen guías de consenso respecto a su tratamiento, dado que la calidad de la evidencia científica disponible hasta el momento en este supuesto no hace posible dictaminar cuál es la mejor opción terapéutica.

Una alternativa es indicar desde el primer momento la resección quirúrgica del trombo móvil mediante endarterectomía si se encuentra asociado a una placa que produzca una estenosis carotídea; de esta manera, se tratan a la vez el trombo y la túnica íntima enferma del vaso. Otra opción invasiva es el tratamiento endovascular mediante aspiración del trombo, o bien colocando una endoprótesis y aplastándola contra la pared del vaso; no obstante, podemos considerar que esta última opción podría incrementar el riesgo de embolismos durante el procedimiento.

La elección entre estos procedimientos dependerá, en última instancia, de las características individuales de cada paciente, de sus preferencias y del riesgo anestésico, aunque existen algunas circunstancias que propician la elección de un tratamiento endovascular, como son la reestenosis tras una endarterectomía previa o las estenosis inducidas por radiación [8-14].

También se contempla en los últimos tiempos la opción de darle una oportunidad primero al tratamiento farmacológico, ya sea mediante

anticoagulación (parenteral, con heparina no fraccionada, u oral, habitualmente con acenocumarol) de forma combinada o no con un fármaco antiagregante; emplear exclusivamente un fármaco antiagregante; o, por último, combinando dos fármacos antiagregantes. De esta manera se reservarían las opciones terapéuticas invasivas para el caso de que fracasara el tratamiento farmacológico.

En caso de decantarnos por esta alternativa, habría que realizar un control con una prueba de imagen (ecografía Doppler o angiotomografía) para valorar si se ha resuelto el trombo pasado un tiempo, de cinco a 15 días (no existe tampoco consenso sobre cuál es el momento óptimo).

Si pese al tratamiento médico persistiera el trombo, habría que plantear la retirada del tratamiento anticoagulante y la realización de uno de los tratamientos invasivos previamente descritos [5,9,10,11,15].

En conclusión, cabe resaltar la importancia de conocer esta entidad que, si bien es infrecuente, presenta un importante riesgo de provocar eventos cerebrovasculares de repetición, teniendo en cuenta las distintas modalidades terapéuticas que se puedan adecuar mejor a las particularidades del paciente. Sin duda, son necesarios más estudios que ayuden a consolidar un algoritmo para el tratamiento efectivo y basado en la evidencia de estos pacientes [15].

#### Bibliografía

1. Puetz V, Dzialowski I, Coutts SB, Hill MD, Krol A, O'Reilly C, et al; Calgary CTA Study Group. Frequency and clinical course of stroke and transient ischemic attack patients with intracranial nonocclusive thrombus on computed tomographic angiography. *Stroke* 2009; 40: 193-9.
2. Menon BK, Singh J, Al-Khataami A, Demchuk AM, Goyal M; Calgary CTA Study Group. The donut sign on CT angiography: an indicator of reversible intraluminal carotid thrombus? *Neuroradiology* 2010; 52: 1055-6.
3. Vellimana AK, Kadkhodayan Y, Rich KM, Cross DT, Moran CJ, Zazulia AR, et al. Symptomatic patients with intraluminal carotid artery thrombus: outcome with a strategy of initial anticoagulation. *J Neurosurg* 2013; 118: 34-41.
4. Nakajima M, Yasaka M, Minematsu K. Mobile thrombus from a ruptured plaque in the brachiocephalic artery. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2008; 17: 423-5.
5. Brott TG, Hobson RW, Howard G. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11-23.
6. Funaki T, Iihara K, Miyamoto S, Nagatsuka K, Hishikawa T, Ishibashi-Ueda H. Histologic characterization of mobile and nonmobile carotid plaques detected with ultrasound imaging. *J Vasc Surg* 2011; 53: 977-83.
7. Arning C, Herrmann HD. Floating thrombus in the internal carotid artery disclosed by B-mode ultrasonography. *J Neurol* 1988; 235: 425-7.
8. Barkat M, Hajibandeh S, Hajibandeh S, Torella F, Antoniou GA. Systematic review and meta-analysis of dual versus single antiplatelet therapy in carotid interventions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017; 53: 53-67.
9. Kobayashi M, Ogasawara K, Inoue T, Saito H, Komoriyoshi N, Suga Y, et al. Urgent endarterectomy using pretreatment with free radical scavenger, edaravone, and early clamping of the parent arteries for cervical carotid artery stenosis with crescendo transient ischemic attacks caused by mobile thrombus and hemodynamic cerebral ischemia. Case report. *Neurol Med Chir* 2007; 47: 121-5.
10. Chakhtoura EY, Goldstein JE, Hobson RW. Management of mobile floating carotid plaque using carotid artery stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 653-6.
11. Oomura M, Sato C, Yamada K, Ikeda T, Anan C, Kamimoto K. Carotid artery stenting successfully prevents progressive stroke due to mobile plaque. *Case Rep Neurol* 2015; 7: 121-6.
12. Szendro G, Sabetai MM, Tegos TJ, Dhanjil S, Lennox AF, Nicolaidis AN. Mobile carotid plaques: the natural history of two asymptomatic and non-operated cases. *J Vasc Surg* 1999; 30: 357-2.
13. Khurana D, Saini M, Laldinpuui J, Khandelwal N, Prabhakar S. Mobile plaque in the internal carotid artery: a case report and review. *Ann Indian Acad Neurol* 2009; 12: 185-7.
14. Ko PT, Lin SK, Chang YJ, Ryu SJ, Chu CC. Carotid floating plaques associated with multiple cerebral embolic strokes. Case reports. *Angiology* 1997; 48: 255-61.
15. Fridman S, Lownie SP, Mandzia J. Diagnosis and management of carotid free-floating thrombus: a systematic literature review. *Int J Stroke*. 2019; 14: 247-56.