

REPORTE DE CASO

Embolia sistémica a partir de placa aterosclerótica con trombo móvil aórtico: reporte de caso

Systemic embolism from atherosclerotic plaque with mobile aortic thrombus: case report

Alejandro Arango Martínez¹  , Alejandra Solano Villamarín² , Juan Carlos Duarte Vásquez³ , Rafael Ignacio Herrera Ramos⁴ , Juan Carlos Arrieta Bechara⁵ 

¹ Medicina, Escuela de ciencias de la salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia. Grupo de investigación Unidad de Inmunología Clínica y Reumatología (UNIR).

² Fellow de Medicina Vascular Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

³ Internista, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

⁴ Especialista en Medicina Vascular, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Internista Vascular, Hospital Alma Máter. Profesor asociado Medicina Interna Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

⁵ Especialista en Medicina Vascular, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Internista Vascular, Hospital Alma Máter. Profesor titular postgrado de Medicina Vascular Universidad de Antioquia.

Forma de citar: Arango-Martínez A, Solano-Villamarín A, Duarte-Vásquez JC, Herrera-Ramos RI, Arrieta-Bechara JC. Embolia sistémica a partir de placa aterosclerótica con trombo móvil aórtico: reporte de caso. *Rev CES Med.* 2023; 37(2). pp. 68-74. <https://dx.doi.org/10.21615/cesder.7371>

Resumen

Introducción: la isquemia arterial aguda se reconoce como un síndrome clínico potencialmente mortal relacionado con trombosis o embolia sistémica. La aorta es la fuente del 5 % de todos los casos de embolia y suele relacionarse con factores de riesgo ateroscleróticos. Actualmente no existen guías unificadas que establezcan el tratamiento óptimo de esta entidad. **Presentación del caso:** masculino de 70 años, con antecedente de tabaquismo, acude al servicio de urgencias por 2 meses de dolor en miembros inferiores, parestesias, palidez, frialdad. Se documenta una isquemia arterial aguda, se inicia anticoagulación y se lleva a trombólisis de vasos poplíteos, posteriormente presenta múltiples eventos embólicos, se documenta la presencia de una placa ulcerada en aorta con un gran trombo móvil, se plantea terapia híbrida (endovascular y cirugía abierta), sin embargo, desarrolla nuevas embolias y muere. **Conclusiones:** la aorta debe considerarse como fuente embólica, debe realizarse un enfoque diagnóstico juicioso y establecer una adecuada indicación de anticoagulación e intervención quirúrgica apropiada.

Palabras claves: isquemia arterial; trombo aórtico mural; aorta *shaggy*.

Abstract

Introduction: acute arterial ischemia is recognized as a life-threatening clinical syndrome related to thrombosis or systemic embolism. The aorta is the source of 5 % of all embolism cases, usually related to atherosclerotic risk factors. Currently, no unified guidelines establish this entity's optimal treatment. **Case presentation:** a 70-year-old male with a smoking history presents to the emergency department complaining of pain, paresthesias, pallor, and coldness in the lower limbs for two months. Acute arterial ischemia is reported, anticoagulation initiated, and thrombolysis of popliteal vessels performed. Subsequently, multiple embolic events develop, and an ulcerated aortic plaque with a large mobile thrombus is reported; hybrid therapy is considered. However, new emboli develop, and the patient dies. **Conclusions:** recognizing the aorta as a potential source of embolism is essential. A judicious diagnostic approach should be performed, and an adequate indication for anticoagulation and appropriate surgical intervention should be established.

Fecha correspondencia:

Recibido: 18 de junio de 2023.

Revisado: 20 de junio de 2023.

Aceptado: 10 de julio de 2023.

DOI: 10.21615/cesmedicina.7371

ISSNe: 2215-9177

ISSN: 0120-8705

<https://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina>



Keywords: arterial ischemia; mural aortic thrombus; shaggy aorta.

Introducción

La isquemia arterial aguda de las extremidades se define como un síndrome clínico potencialmente mortal gracias a la ausencia de flujo sanguíneo por eventos embólicos o trombóticos del lecho vascular ⁽¹⁾. Estos últimos pueden originarse en zonas de estenosis preexistentes o asociarse a intervencionismo endovascular, mientras que los eventos embólicos se originan en cavidades cardiacas hasta en un 85 % de los casos. Por otra parte, sitios infrecuentes de embolia a considerar son las dilataciones aneurismáticas aórticas, poplíteas, abdominales o embolia paradójica relacionada con comunicaciones cardiacas anormales ⁽²⁻⁴⁾. Sin embargo, resulta de vital importancia tener en cuenta que la aorta es la fuente del 5 % de todos los casos de embolia y se relaciona frecuentemente con aterosclerosis, factores de riesgo trombótico o instrumentación traumática ⁽⁵⁾. A continuación se describe un caso de embolia arterial múltiple relacionado a placas ulceradas con trombos móviles en el cayado aórtico y aorta descendente.

Presentación del caso

Hombre de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo hace 40 años. Consulta por 2 meses de dolor en miembros inferiores al caminar más de 200 metros que empeoró en las últimas 2 semanas en la pierna izquierda, parestesias, palidez y frialdad en la pierna derecha.

Al examen físico destacaba una presión arterial de 130/80 mmHg, frecuencia cardiaca 75 latidos por minuto, ruidos cardiacos rítmicos, saturación de 96%, pulsos poplíteos e infrapoplíteos ausentes de forma bilateral, además había rubor y frialdad en pierna derecha sin presencia de ulceraciones, por lo que se decide realizar una ecografía doppler arterial con evidencia de oclusión trombótica aguda poplíteo e infrapoplíteo en ambas extremidades.

Se enfoca como una isquemia arterial aguda de miembro inferior derecho, se inició anticoagulación con heparinas no fraccionadas y se llevó a tromboembolectomía de arteria poplíteo más trombólisis de vasos infrapoplíteos derechos, demostrando en el procedimiento arterias sanas ocluidas por trombos frescos.

Durante el estudio inicial se realiza una pletismografía arterial de miembros inferiores con evidencia de enfermedad femoropoplíteo con un índice tobillo brazo de 0.8, una onda de volumen tipo V desde el tobillo y en pierna derecha una perfusión adecuada de la extremidad. En búsqueda de etiología embólica, se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se evidenció una fracción de eyección del 62 % sin evidencia de dilataciones ni trombos, mientras que en el holter se demostró únicamente una taquicardia sinusal.

A los dos días el paciente se presenta con dolor abdominal y en pierna izquierda, por lo que se sospecha isquemia mesentérica y embolia a extremidad. Se realiza una angiogramografía de tórax y abdomen donde se evidenció la presencia de ateromas calcificados incipientes con presencia de trombo en el arco aórtico distal y aorta descendente de 3,4 centímetros de longitud, mientras que en abdomen se documenta un infarto esplénico, del polo superior del riñón izquierdo y en extremidades se observa un trombo desde la arteria poplíteo izquierda hasta el tronco tibioperoneo, reconstituyendo por colaterales (ver Figura 1 y 2).

En búsqueda de fuente embólica se realiza un ecocardiograma transesofágico (ETE) (ver Figura 3 y 4), donde se evidenció placas ulceradas penetrantes en cayado aórtico distal y aorta descendente proximal de 9 mm con trombo móvil de 22 mm y 4 mm de espesor. A 4,5 cm de esta lesión en aorta descendente proximal, se aprecia una úlcera penetrante de 15 mm con gran trombo móvil de 35x9x11 mm.

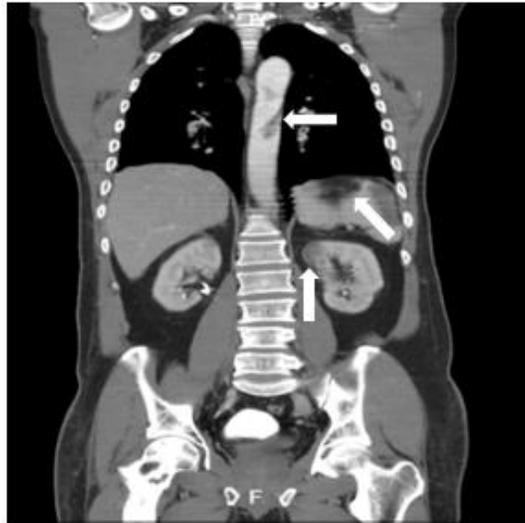


Figura 1. Corte coronal angiotomografía de abdomen: la flecha superior indica el trombo en aorta. La flecha del medio indica el infarto esplénico. La flecha inferior indica el infarto renal.



Figura 2. Corte axial angiotomografía de tórax: la flecha indica el trombo endoluminal de aorta.

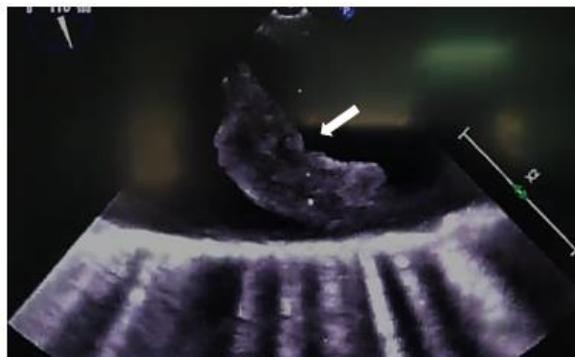


Figura 3. Ecocardiograma transesofágico: la flecha indica la placa ulcerada con trombo móvil de 22 mm X 4 mm de espesor en aorta.

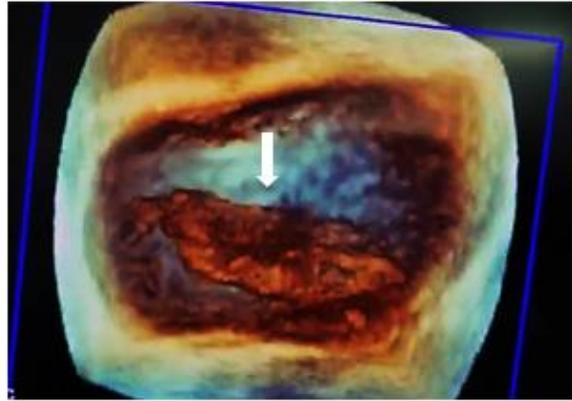


Figura 4. Reconstrucción tridimensional ecocardiograma transesofágico: la flecha indica el trombo en aorta.

Ante estos hallazgos es trasladado a la unidad de cuidados intensivos, se realiza una tromboembolectomía y trombólisis de vasos poplíteos e infrapoplíteos de la pierna izquierda con evidencia arterias sanas ocluidas por trombos frescos y posterior recuperación de la perfusión distal.

Finalmente, se decide en junta multidisciplinaria continuar con la anticoagulación por el gran compromiso trombótico en aorta, llevar más tarde a intervencionismo del cayado aórtico y remoción de la carga trombótica con reparo endovascular con endoprótesis torácica. Sin embargo, antes de realizar el procedimiento desarrolla múltiples complicaciones embólicas con repercusión hemodinámica y fallece.

Discusión

Hace más de 100 años se describe por primera vez la relación entre trombosis, enfermedad aterosclerótica y su predilección por vasos de distinto calibre con mayor flujo turbulento como aorta, carótidas, vasos iliofemorales o coronarios ^(6,7). Asimismo, para estas lesiones se ha reconocido su potencial trombótico como agente causal de embolia sistémica desde vasos de mayor a menor tamaño ⁽⁸⁾.

En algunos registros de patología en autopsias y muerte por embolia arterial se demostró en gran parte de los individuos que la fuente embólica fueron trombos aórticos murales con una incidencia del 0,45 % ⁽⁹⁾.

Su fisiopatología no se ha dilucidado por completo, no obstante, los mecanismos involucrados difieren de la enfermedad aterosclerótica y se ha reconocido la presencia de estados de hipercoagulabilidad o anomalías en el endotelio como etiologías potenciales en la formación del trombo ⁽¹⁰⁾. Su mayor riesgo embólico se da con placas ulceradas, espesor del trombo mayor a 5 mm y trombos murales que comprometan más de dos tercios de la circunferencia aórtica ⁽¹¹⁾. Asimismo, han sido reconocidas formas más graves y extensas de aterosclerosis denominadas aorta *Shaggy* ⁽¹¹⁾. Estas lesiones destacan por la deformación grave de la superficie arterial y la presencia de ateromas irregulares extremadamente friables, causantes de embolia espontánea o posterior a procedimientos que involucren la manipulación de la aorta ⁽¹¹⁾.

Para el diagnóstico de los trombos aórticos las imágenes de elección son la angi resonancia o la angiotomografía, ya que son las mejores en establecer la localización y extensión del trombo, sin embargo, el ETE es reconocido como una ayuda diagnóstica razonable, de bajo costo y pocas complicaciones relacionadas, por lo que es útil para el diagnóstico de ateromas y trombos en aorta ascendente con un adecuado rendimiento para la caracterización de la extensión del compromiso ⁽¹²⁾.

El tratamiento de esta entidad no se encuentra bien establecido y se ha limitado a reportes de caso donde se

han considerado estrategias basadas en manejo médico, intervencionista o ambos con reportes de recurrencias trombóticas hasta del 50 % de los casos ^(13,14). Por otra parte, algunos autores sugieren optar solo por anticoagulación cuando está contraindicada la intervención quirúrgica, por ejemplo, en casos de infección activa o gran comorbilidad cardiovascular, teniendo en cuenta que esta estrategia se ha relacionado con recurrencias y embolias fatales ⁽¹⁵⁾.

Borghese y cols ⁽¹⁶⁾. en su estudio retrospectivo monocéntrico incluyen 9 individuos con trombos aórticos murales primarios, donde se optó por la estrategia de anticoagulación y se realizó un seguimiento a 22 meses, en los cuales no se registró ninguna muerte, 44.4 % (n=4) se recuperó satisfactoriamente y 55.5 % (n=5) presentó recurrencia/persistencia del trombo por lo que se requirió intervenciones adicionales ⁽¹⁶⁾. En contra parte, otras series concluyen que la anticoagulación es razonable en casos en los que el compromiso orgánico es leve y no se han documentado recurrencias o embolias ⁽¹⁷⁾.

No obstante, siempre debe considerarse que en individuos con ateromas y un componente trombótico móvil mayor que el ateromatoso puede iniciarse la estrategia de anticoagulación, aunque existe riesgo de ruptura de placas ateroscleróticas y subsecuente embolia por microhemorragias y disminución del depósito de fibrina sobre la íntima ulcerada. Esto explica potenciales complicaciones embólicas como ocurrió en el caso de nuestro paciente, ya que se optó por la estrategia de anticoagulación previo al reparo endovascular por su gran componente trombótico, presentando más tarde complicaciones embólicas dadas por ateroembolia y tromboembolia, lo que desencadenó el compromiso mesentérico, renal y de extremidades.

Así pues, al coexistir compromiso ateromatoso se debe sopesar el riesgo/beneficio de la intervención y se debe agregar terapia hipolipemiente de alta intensidad en busca de la estabilización de la placa ⁽¹⁰⁾.

Por otro lado, el planteamiento quirúrgico es una opción en individuos selectos y aunque sus beneficios a largo plazo no han sido evaluados, se han descrito intervenciones quirúrgicas con abordaje híbrido como el reemplazo de la aorta ascendente y la desramificación de los vasos del arco con reparación endovascular o implante de stent sobre la placa ateromatosa en aorta descendente ^(10,18).

En nuestro caso se documentaron placas ulceradas de alto riesgo asociadas a trombos móviles de gran tamaño en el cayado aórtico distal y en aorta descendente proximal. Pese a la terapia con anticoagulación, estatina de alta intensidad y las intervenciones vasculares no se logró evitar nuevos eventos embólicos y el paciente fallece debido a las complicaciones isquémicas.

Conclusiones

En condiciones amenazantes para la vida como es el caso de la isquemia arterial resulta imperativo evaluar etiologías tanto embólicas como trombosis *in situ*, se debe descartar condiciones relacionadas con estados de hipercoagulabilidad y entre las fuentes embólicas no se debe olvidar que la aorta representa un porcentaje significativo de estas causas, lo que obliga a documentar y caracterizar juiciosamente su compromiso trombótico y/o aterosclerótico mediante las imágenes apropiadas previo al planteamiento quirúrgico, además de establecer el beneficio de la anticoagulación cuando el componente trombótico predomina y así disminuir la tasas de morbimortalidad cardiovascular.

Referencias

1. Falluji N, Mukherjee D. Critical and acute limb ischemia: an overview. *Angiology*. 2014;65(2):137-46. doi: 10.1177/0003319712470966.
2. Kaneyama J, Kawarada O, Sakamoto S, Harada K, Ishihara M, Yasuda S, et al. Vasospastic limb ischemia presenting acute and chronic limb ischemia. *Ann Vasc Dis*. 2014;7(2):169-72. doi: 10.3400/avd.cr.13-00113.
3. Kuchynkova S, Chochola M, Varejka P, Kautznerova D, Prochazka P, Rucka D, et al. A rare cause of acute limb ischemia of both upper and lower limbs caused

- by prolonged vasospasm. *Cor et Vasa*, 2017:e503-e506.
4. Lord JW Jr, Rossi G, Daliana M, Drago JR, Schwartz AM. Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. *Ann Surg*. 1973;177(6):767-71. doi: 10.1097/00000658-197306000-00016.
 5. Hechtman JF, Lento PA, Scordi-bello I. Ischemic bowel due to embolization from an isolated mobile thrombus of the ascending aorta: A case report and review of the literature. *J Thromb Thrombolysis*. 2011;32(2):238-41.
 6. Kullo IJ, Edwards WD, Schwartz RS. Vulnerable plaque: pathobiology and clinical implications. *Ann Intern Med*. 1998;129(12):1050-60. doi: 10.7326/0003-4819-129-12-199812150-00010.
 7. Davies MJ. The contribution of thrombosis to the clinical expression of coronary atherosclerosis. *Thromb Res*. 1996;82(1):1-32. doi: 10.1016/0049-3848(96)00035-7.
 8. Agrawal A, Ziccardi MR, Witzke C, Palacios I, Rangaswami J. Cholesterol embolization syndrome: An under-recognized entity in cardiovascular interventions. *J Interv Cardiol*. 2018;31(3):407-415. doi: 10.1111/joic.12483.
 9. Machleder HI, Takiff H, Lois JF, Holburt E. Aortic mural thrombus: an occult source of arterial thromboembolism. *J Vasc Surg*. 1986;4(5):473-8.
 10. Reber PU, Patel AG, Stauffer E, Müller MF, Do DD, Kniemeyer HW. Mural aortic thrombi: An important cause of peripheral embolization. *J Vasc Surg*. 1999;30(6):1084-9. doi: 10.1016/s0741-5214(99)70047-9.
 11. Serra R, Bracale UM, Jiritano F, Ielapi N, Licastro N, Provenzano M, et al. The Shaggy Aorta Syndrome: An Updated Review. *Ann Vasc Surg*. 2021;70:528-541. doi: 10.1016/j.avsg.2020.08.009.
 12. Varino J, Rodrigues R, Pereira B, Moreira M, Gonçalves Ó. Trombo aórtico mural. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc*. 2019;26(1):19-26.
 13. Pagni S, Trivedi J, Ganzel BL, Williams M, Kapoor N, Ross C, et al. Thoracic aortic mobile thrombus: is there a role for early surgical intervention? *Ann Thorac Surg*. 2011;91(6):1875-81. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.02.011.
 14. Bowdish ME, Weaver FA, Liebman HA, Rowe VL, Hood DB. Anticoagulation is an effective treatment for aortic mural thrombi. *J Vasc Surg*. 2002;36(4):713-9.
 15. Meyermann K, Trani J, Caputo FJ, Lombardi JV. Descending thoracic aortic mural thrombus presentation and treatment strategies. *J Vasc Surg*. 2017;66(3):931-936. doi: 10.1016/j.jvs.2017.05.109.
 16. Borghese O, Pisani A, Di Centa I. Symptomatic Aortic Mural Thrombus Treatment and Outcomes. *Ann Vasc Surg*. 2020;69:373-381. doi: 10.1016/j.avsg.2020.06.007.
 17. Reyes Valdivia A, Duque Santos A, Garnica Ureña M, Romero Lozano A, Aracil Sanus E, Ocaña Guaita J, et al. Anticoagulation Alone for Aortic Segment Treatment in Symptomatic Primary Aortic Mural Thrombus Patients. *Ann Vasc Surg*. 2017;43:121-126. doi: 10.1016/j.avsg.2017.01.005.
 18. Tsubone S, Fujita A, Ikenaga S. Total arch replacement for the treatment of a giant protruding thrombus in the thoracic aorta derived from an atherosclerotic lesion. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;68(12):1503-5.