



FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD.

CARRERA DE ESPECIALISTA

EN CARDIOLOGÍA

**“TROMBO EN EL VENTRÍCULO IZQUIERDO DESPUÉS DE
UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.”**

Autor: Dr. Reneiro Neptali Vélez Solorzano

Tutor: Dr. Gabriel Pérez Baztarrica

Buenos Aires-Argentina

Febrero 2024

INDICE

1.- AGRADECIMIENTOS.....	3
2.- RESUMEN.....	4
3.- SUMMARY.....	6
4.- INTRODUCCIÓN.....	8
4.1 Motivo de selección de tema.....	9
4.2 Objetivo General.....	9
4.3 Objetivos Específicos.....	9
4.4 Importancia.....	9
4.5 Hipótesis general.....	10
4.6 Materiales y Método.....	10
5.- MARCO TEÓRICO.....	12
5.1 Análisis fisiopatológico del TVI.....	12
5.2 Diagnóstico.....	18
5.2.1 Ecocardiograma.....	18
5.2.2 Resonancia magnética cardiaca.....	21
5.2.3 Otras modalidades de diagnóstico por imagen.....	24
5.3 Riesgo de embolización.....	25
5.4 Tratamiento del TVI y prevención de la embolización.....	27
6.- TRABAJO DE CAMPO.....	31
6.1 Tipo de estudio y diseño.....	31
6.2 Área de estudio.....	31
6.3 Universo y muestra.....	32
6.4 Criterios de Inclusión y exclusión.....	32
6.5 Proceso de recolección y análisis.....	32
6.6 Aspectos éticos.....	35
6.7 Resultados.....	36
6.8 Discusión.....	44
7.- CONCLUSIÓN.....	48
8.- BIBLIOGRAFÍA.....	50
9.- GLOSARIO.....	57

1.- AGRADECIMIENTOS

A mis padres que son ejemplo de trabajo y esfuerzo en mi vida, que infundieron en mí el deseo de instruirme y compartir el conocimiento.

A mi esposa por su tenaz aliento y compañía en los momentos difíciles.

Agradezco al Dr. G. P. Baztarrica por su ayuda y valioso análisis para el desarrollo de este trabajo y agradecimiento especial Dr. R. Porcile por su constante apoyo y contribución a mi formación profesional.

2.- RESUMEN

Introducción: La trombosis del ventrículo izquierdo (TVI) es una complicación bien reconocida del infarto agudo de miocardio y representa una posible fuente de embolia sistémica. Desde un punto de vista fisiopatológico, está asociada fundamentalmente a la tríada de Virchow, aunque otras hipótesis fueron publicadas. Las modalidades de diagnóstico incluyen ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca. Los anticoagulantes siguen siendo la piedra angular del tratamiento.

Método y resultados: estudio transversal, descriptivo y ambispectivo. Se identificaron 26 pacientes con TVI asociado a infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, en los cuales se analizaron características basales, diagnósticas, terapéuticas, evolución intrahospitalaria y a los 12 meses. Más del 90% de los casos presentaron trombo apical, protruyente y móvil sobre áreas con trastornos de la motilidad segmentarios y deterioro de la fracción de eyección moderada a severa. Todos los pacientes recibieron anticoagulación con heparina al inicio y posteriormente oral. El 53% resolvió el TVI dentro del mes de tratamiento. Se detectaron 8% de eventos cardiovasculares mayores (ACV 2). La mortalidad hospitalaria asociada al TVI fue del 8% y en el seguimiento a 12 meses fue nula y ningún paciente presentó un evento embólico.

Conclusión: La incidencia del TVI sigue siendo clínicamente sustancial en todos los pacientes con IAMCEST, sobre todo en aquellos con compromiso de la cara anterior, ECG con onda Q patológica en > 4 derivaciones, FEVI reducida y anormalidad en la motilidad parietal del territorio de la arteria

descendente anterior. El uso de ETT es fundamental para el diagnóstico y el seguimiento del TVI, sobre todo la modalidad con contraste. La anticoagulación parenteral de inicio temprano y posteriormente ACO preferentemente con ATK es fundamental para evitar las complicaciones embólicas. El uso de ACOD en TVI sigue siendo debatido en cuanto a su eficacia y perfil de seguridad. En pacientes que requieren DAPT y anticoagulación, equilibrar el beneficio con los riesgos de hemorragia sigue siendo un desafío.

Palabras claves: infarto agudo de miocardio; infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; trombo ventricular izquierdo; fisiopatología.

3.- SUMMARY

Introduction: Left ventricular thrombosis (LVT) is a well-recognized complication of acute myocardial infarction and represents a potential source of systemic embolism. From a pathophysiological point of view, the development of LVT is fundamentally associated with the Virchow triad, although other hypotheses have been published. Diagnostic modalities include echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. Anticoagulants remain the cornerstone of treatment.

Method and results: cross-sectional, descriptive and ambispective study. 26 patients with LVT associated with STEMI were identified, in whom baseline, diagnostic, therapeutic, in-hospital and 12-month evolution characteristics were analyzed. More than 90% of cases presented apical, protruding and mobile thrombus over areas with segmental motility disorders and moderate to severe ejection fraction impairment. All patients received anticoagulation with heparin initially and subsequently oral. 53% resolved the LVT within one month of treatment. 8% of major cardiovascular events (stroke 2) were recorded. In-hospital mortality associated with TVI was 8% and was zero at 12-month follow-up.

Conclusion: Incidence remains clinically substantial in all patients with STEMI, especially in those with involvement of the anterior aspect, ECG with pathological Q wave in > 4 leads, reduced LVEF, abnormality in wall motion territory of the anterior descending artery. The use of TTE is essential for the diagnosis and monitoring of LVT, especially the contrast-enhanced modality. Early-onset parenteral anticoagulation and later OAC, preferably with ATK, is

essential to avoid embolic complications. The use of DOACs in LVT continues to be debated regarding its effectiveness and safety profile. In patients requiring DAPT and anticoagulation, balancing benefit with bleeding risks remains a challenge.

Keywords: acute myocardial infarction; acute myocardial infarction with ST segment elevation; left ventricular thrombus; pathophysiology.

4.- INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, los avances en la reperfusión farmacológica e invasiva han mejorado los resultados de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). Sin embargo, los pacientes con infartos grandes o aquellos que no reciben reperfusión oportuna siguen con riesgo de sufrir complicaciones. Las complicaciones eléctricas son las más frecuentes (bradicardia sinusal y extrasístoles). Dentro de las mecánicas más frecuentes, la insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura del músculo papilar, comunicación interventricular, pseudoaneurisma y rotura de la pared libre; cada complicación se asocia con un riesgo significativo de morbilidad, mortalidad y utilización de recursos hospitalarios. Otra de las complicaciones es el trombo ventricular izquierdo (TVI). Aunque la incidencia de trombo en el ventrículo izquierdo (VI) después de un infarto agudo de miocardio (IAM) ha disminuido sustancialmente en las últimas décadas debido en gran medida a la reperfusión temprana y al régimen antitrombótico complementario, el TVI sigue siendo una complicación importante del IAM dada el alto riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) u otra embolia sistémica (1). Los datos epidemiológicos sugieren que la incidencia de TVI puede llegar hasta el 6-15% en pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) y entre el 13-25% en pacientes que experimentan un IAM anterior (1-9).

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión bibliográfica actualizada sobre el TVI como complicación del IAMCEST con el objeto de describir la incidencia de los mismos, diagnóstico, tratamiento y eventos cardiovasculares durante su internación y en el seguimiento al año.

4.1 MOTIVO DE SELECCIÓN DEL TEMA

Mi interés surgió ante un caso clínico de una paciente que tuvimos en nuestra institución, con IAMCEST, que presentó TVI confirmado por ETT y que generó un debate sobre tiempo de anticoagulación. Luego de resuelto el trombo se decidió suspender acenocumarol a los 6 meses, sin evidenciarse nuevo episodio en el seguimiento a dos años.

4.2 OBJETIVO GENERAL:

1. Repasar información sobre IAMCEST y una complicación asociada como son los TVI.

4.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Conocer la incidencia de pacientes con IAMCEST y TVI general y los que presentaron eventos embólicos.
2. Conocer el tratamiento, pronóstico, seguimiento de estos pacientes en los trabajos publicados.
3. Conocer nuestra experiencia en el tema a través de un trabajo de campo realizado en el ex Hospital de la Universidad Abierta Interamericana sobre la base de datos brindada por el Dr. Gabriel Perez Baztarrica.

4.4 IMPORTANCIA

La incidencia de TVI después de un IAM se ha reducido significativamente en las últimas décadas gracias a la reperfusión y a los avances en la terapia

antitrombótica. A pesar del tratamiento con anticoagulantes orales, los eventos embólicos representan la complicación más temida. Muchos trombos se desarrollan en las primeras dos semanas después de un IAM, por lo que el papel del cribado sistemático con imágenes repetidas a corto y mediano plazo durante el seguimiento después del infarto parece limitado.

4.5 HIPÓTESIS GENERAL

Los pacientes con IAMCEST tienen una incidencia clínicamente sustancial de TVI a pesar de que en muchos casos no se detectan, por no utilizar métodos diagnósticos como la RMC y de los avances en los tratamientos antitrombóticos. Para alcanzar los objetivos propuestos, se realizará un trabajo de revisión bibliográfica y se analizará nuestra experiencia.

4.6 MATERIALES Y MÉTODO

El objetivo fue realizar una revisión de la literatura con respecto a TVI, sobre todo desde el punto de vista fisiopatológico. Conocer la triada de Virchow y cada uno de sus componentes sirve como objetivo terapéutico en el tratamiento y prevención del TVI después de un IAM.

Para ello expondremos la búsqueda sistemática en PubMed y Google. Se seleccionó el material bibliográfico relevante para el logro de nuestro objetivo y se realizó una síntesis cualitativa y narrativa de la literatura disponible. La búsqueda se basó en palabras clave: infarto agudo de miocardio; infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; trombo ventricular izquierdo; fisiopatología. La revisión y los análisis del material se realizaron hasta el 15

de febrero de 2023.

Posteriormente se presentará la casuística, de una manera retrospectiva de TVI después del IAMCEST encontrados en la base de datos de IAM del Hospital Escuela de la Universidad abierta Interamericana y Sanatorio Santa Bárbara, entre el período julio 2004 hasta enero de 2023 con el objetivo de conocer incidencia, tratamiento y morbilidad de estos pacientes durante la internación y en el seguimiento a 12 meses.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 ANÁLISIS FISIOPATOLÓGICO DEL TVI

En todos los estudios, los predictores descriptos de TVI son IAM anterior/territorio descendente anterior izquierdo, afectación apical del VI, acinesia o discinesia, fracción de eyección del VI reducida y gran tamaño del infarto (4-8). Los análisis volumétricos de resonancia magnética cardíaca (RMC) han demostrado que los volúmenes más grandes del VI y la función sistólica deteriorada se correlacionan con una mayor incidencia de TVI (9). Además, se ha informado que los pacientes con TVI tienen niveles de proteína C reactiva, fibrinógeno, leucocitos y plaquetas significativamente más altos que los pacientes con IAM sin TVI (10-11). En lugar de desempeñar papeles independientes, la combinación de estos factores de riesgo interactúa entre sí para promover la TVI. La formación de TVI posterior a un IAMCEST es consecuencia de la combinación de los tres componentes de la triada de Virchow, donde un estado de hipercoagulabilidad, injuria endotelial y estasis sanguínea intercurrentes para la formación del trombo (**Figura 1**). La lesión tisular local en combinación con la baja velocidad de cizallamiento en la zona del infarto activa el sistema de coagulación, lo que lleva a la acumulación de fibrina, plaquetas y eritrocitos, que en conjunto forman el trombo fresco. Esta comprensión fundamental de la lesión tisular, la estasis y el entrecruzamiento de fibrina durante la formación de trombos, es la razón fundamental para el uso de anticoagulantes en lugar de fármacos antiplaquetarios en pacientes con TVI.

La estasis sanguínea se debe principalmente a una disfunción del VI con una

fracción de eyección reducida y/o una gran acinesia o discinesia apical o anterior del VI (es decir, aneurisma) con una función contráctil reducida que facilita la estasis (12).

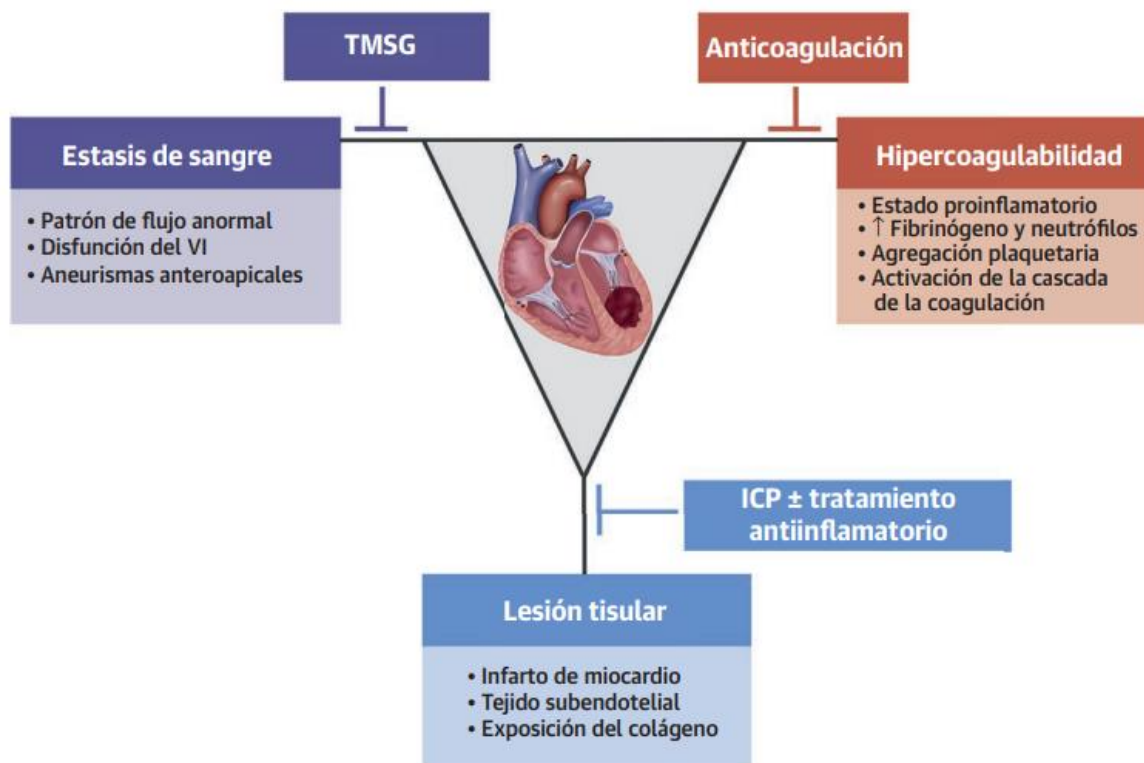


Figura 1. Los tres componentes de la tríada de Virchow en la formación de un trombo VI (12).

La injuria subendocárdica se inicia con los efectos celulares que tiene la isquemia sobre los miocitos al producirse un IAMCEST. La isquemia celular comienza a segundos del inicio de la hipoxia, con la pérdida de producción de trifosfato de adenosina, produciendo una lesión celular irreversible y comprometiendo la relajación-contracción miocárdica tan pronto como a los 20 minutos. La necrosis suele ser completa en 6 horas a menos que se produzca la reperfusión o exista circulación colateral en la zona miocárdica isquémica.

Hay dos tipos de infartos con cambios macroscópicos: transmurales y subendocárdicos (no transmurales). Los transmurales, en los que la necrosis miocárdica implica el espesor completo (o casi todo el espesor) de la pared ventricular, y los infartos subendocárdicos (no transmurales), en los que la necrosis implica el subendocardio, el miocardio intramural, o ambos, sin que haya compromiso de toda la pared ventricular al epicardio. A nivel microscópico y con técnicas especiales de tinción, los cambios isquémicos a nivel celular se pueden identificar después de la segunda o tercera hora del inicio de la necrosis. En estudios experimentales, existen cambios ultraestructurales en el músculo cardíaco, donde se observó una reducción en el tamaño y número de gránulos de glucógeno, edema intracelular, distorsión del sistema tubular, del retículo sarcoplásmico y de las mitocondrias. Estos primeros cambios celulares son reversibles si la irrigación sanguínea es restituida. Los cambios después de 60 minutos de la oclusión incluyen el edema de los miocitos, el edema y la disrupción interna de las mitocondrias, la alteración de la cromatina nuclear y la relajación de las miofibrillas. Después de 20 minutos a 2 horas de isquemia, los cambios en algunas células llegan a ser irreversibles. Todos estos cambios inflamatorios a nivel celular, se involucran para la formación del TVI (13).

Por último, el tercer pilar de la triada de Virchow, es el estado de hipercoagulabilidad en los pacientes con un síndrome coronario agudo, mostrando alteraciones hematológicas (12-14).

- Plaquetas: un IAMCEST generalmente se produce en presencia de una extensa placa aterosclerótica coronaria y sistémica, que sirve como sitio para

la agregación plaquetaria, siendo el paso inicial del proceso para la formación de la trombosis coronaria, oclusión coronaria y finalmente el IAMCEST. Las plaquetas de los pacientes con IAMCEST tienen una mayor propensión a la agregación, tanto sistémicamente como localmente en el área de rotura de la placa y también aumento de la liberación de sustancias vasoactivas.

- Marcadores hemostáticos: en algunos pacientes que presentan IAMCEST, se ha encontrado niveles elevados en suero de productos de degradación de fibrinógeno, producto final de trombosis, así como liberación de proteínas de activación plaquetaria (tales como el factor plaquetario 4 y beta-tromboglobulina). El fibrinopéptido A, una proteína liberada de fibrina por la trombina, es un marcador de trombosis en curso y aumenta durante las primeras horas del IAMCEST. Un marcado aumento de los marcadores hemostáticos mencionados se asocia con un aumento del riesgo de mortalidad en pacientes con IAMCEST (11-15).

- Leucocitos: la leucocitosis acompaña generalmente al IAMCEST y su proporción depende de la magnitud del proceso necrótico, los niveles elevados de glucocorticoides y la posible inflamación en las arterias coronarias.

La formación del TVI en el IAMCEST desempeña un papel importante ofreciendo un soporte mecánico al tejido miocárdico infartado protegiendo una posible rotura del VI. El trombo se adhiere firmemente al tejido infartado cubriendo la cicatriz del miocardio, limitando mayor expansión del tejido y restaurando parcialmente el espesor de la pared miocárdica, produciendo una contracción miocárdica más eficaz (15-24).

Recientemente se plateó otra hipótesis de que una alta proporción de TVI

observada durante la fase aguda del IAM es el evento secuencial provocado por la rotura de la pared endocárdica o no transmural. La formación del trombo es un proceso dinámico iniciado por un desgarro endocárdico de la pared del VI. La exposición de tejidos miocárdicos necróticos ricos en matriz extracelular, como colágeno y células inflamatorias infiltradas, son potentes activadores de las plaquetas y cascada de coagulación **(Figure 2)**. Varias líneas de hallazgos clínicos apoyan esta hipótesis, como por ejemplo que los pacientes con rotura cardíaca o TVI comparten antecedentes clínicos similares, que incluyen infarto transmural, infarto de gran tamaño, localización apical anterior, acinesia o discinesia de la pared infartada, grado significativo de remodelación del VI y formación de aneurisma y deterioro funcional manifiesto (25).

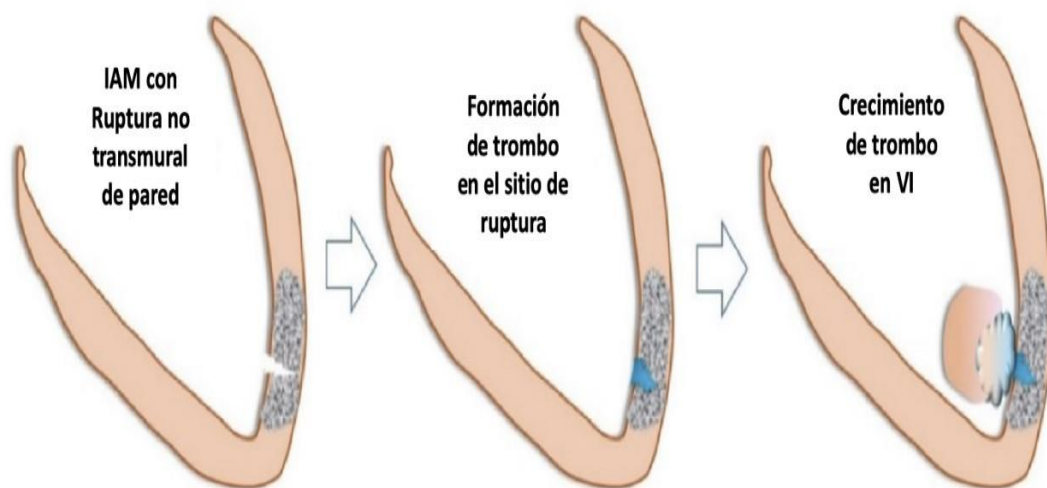


Figura 2. Rotura incompleta de pared ventricular izquierda como fisiopatología del TVI (25).

Existe mucha variabilidad de información acerca del TVI según las diferentes

eras de reperfusión miocárdica, la localización y el tamaño del IAMCEST, así como a las distintas técnicas diagnósticas y el tiempo en que fue diagnosticado después del IAMCEST. La probabilidad de que se desarrolle un TVI post IAMCEST en era pre-reperfusión, alcanzaba hasta un 40% de incidencia en pacientes con infarto en cara anterior y apical. La mayoría se formaron dentro de las dos primeras semanas (con una mediana de 5 a 6 días) después del IAMCEST (16-18). En una serie de 30 pacientes con IAMCEST anterior se encontró TVI en un 27% dentro de las primeras 24 horas, un 57% desde las 48 a 72 horas, un 75% dentro de la primera semana y un 96% en las 2 primeras semanas (19), de los cuales un 10 a 20% desarrollaban embolia arterial (20-21).

En lo que respecta a la incidencia de TVI en pacientes tratados con fibrinolíticos, fue de 11.5 a 2.3 % en IAMCEST a nivel de cara anterior y en otras localizaciones, respectivamente, según la base de datos del GISSI-3 que incluyó a 8326 pacientes y a quienes se les realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) con una media de 9 días después del inicio de los síntomas del infarto (22). En las últimas décadas, con el uso de las intervenciones percutáneas, la incidencia de TVI es menor, no solamente por el uso de la angioplastia coronaria y la reducción en los tiempos de reperfusión, sino por el uso de terapias anticoagulantes y antiplaquetarias más agresivas con la consecuencia de menor tejido miocárdico infartado y mejoramiento en el remodelamiento del VI (23). Otros autores reportaron una incidencia del 15% de TVI a los 3 meses, en pacientes con IAMCEST reperfundidos con angioplastia coronaria (24). Estos resultados son similares con el uso de

fibrinolíticos, lo que nos demuestra que la era post-reperfusión ha disminuido la incidencia de TVI en el IAMCEST.

5.2 DIAGNÓSTICO

Existen muchos métodos diagnósticos de imagen utilizados en pacientes con riesgo de formar TVI. Los más utilizados son el ETT, con y sin contraste y la RMC, a pesar de que se puede utilizar la tomografía computada (TC). Los datos sobre el uso de la TC cardíaca para la detección de trombos del VI se limitan a informes de casos y series pequeñas. Sin embargo, se reconoce que la TC, ya sea realizada específicamente como estudio cardíaco o para indicaciones extracardíacas, puede identificar incidentalmente trombos en el VI.

5.2.1 Ecocardiograma

El ETT es el método más utilizado y accesible para evaluar la presencia, forma y tamaño del TVI (**Figura 3**). La sensibilidad del ETT puede ser subóptima debido a una mala ventana acústica del paciente (obesidad o enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y a la dificultad de diferenciar al trombo de las trabéculas del ventrículo. Por lo que en pacientes en los que se tiene una alta sospecha de TVI, los expertos recomiendan realizar un ecocardiograma con un agente de contraste endovenoso para mejorar la sensibilidad y especificidad de la prueba (12,26-27). Hay que tener mucho cuidado para no confundirse con falsos tendones y trabéculas ventriculares, que son la causa más común de falsos diagnósticos, especialmente en

pacientes con mala ventana ultrasónica.

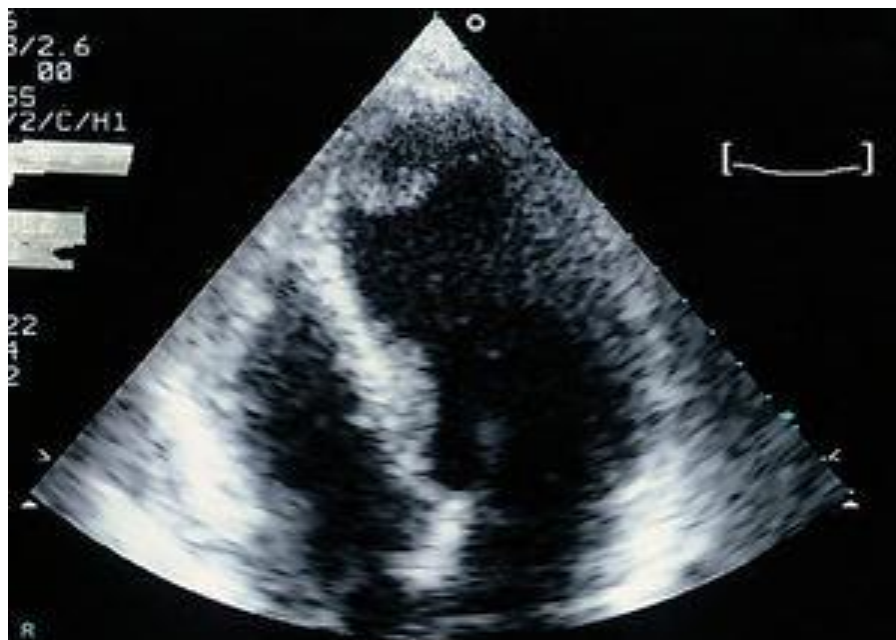


Figura 3. Imagen bidimensional en la que se observa la existencia de un trombo apical, unido a la pared y no móvil (27).

En un estudio publicado (28), se incluyeron 201 pacientes, a los que se les realizó ETT y RMC, de los cuales 8% tuvieron TVI (Basado en RMC), todos con localización a nivel apical y con compromiso de la coronaria descendente anterior en el 94% de los pacientes. Hubo una sensibilidad del 35% con ETT sin contraste y 64% con ETT con contraste (**Figura 4**), en comparación con la RMC-RT con una sensibilidad y un valor predictivo negativo del 100% (12). El diagnóstico de TVI por ETT estuvo más relacionado con alteraciones del movimiento parietal en el territorio de la DA en los segmentos de base a punta. Por lo que los autores concluyen que el ecocardiograma puede ser una herramienta de estratificación eficaz para identificar a los pacientes en los que

la evaluación con RMC está más garantizado.

Ya mencionamos anteriormente como se definió el TVI por ETT. A su vez, se puede visualizar de diferentes apariencias según el tiempo de aparición del mismo (28-29):

1. El trombo reciente, tiende a ser protruyente hacia el centro de la cavidad ventricular y muy móvil con mayor tendencia a la embolización.
2. El trombo no reciente no tiene mucha movilidad y tiene una textura ecográfica parecida al tejido hepático que se diferencia de la pared ventricular. Tiene menor tendencia a la embolización.



Figura 4. ETT con contraste en la que se observa la existencia de un trombo apical (zona con falta de relleno), unido a la pared y no móvil (27).

La localización del TVI esta adyacente a la alteración del movimiento parietal del miocardio, sea esta acinesia, hipocinesia y discinesia y debe ser visto mínimo en dos proyecciones distintas (eje largo y corto). Se sugiere realizar cortes tangenciales de la pared del VI y alternar la ganancia y

profundidad del equipo. A pesar de esto los TVI pequeños y que no protruyen pueden seguir sin ser detectados (29).

Hay reportes en donde el 10 al 46% de ETT no determina la presencia o no del TVI, ya que no se puede definir bien el ápex del VI y no se sabe con exactitud la presencia o no del mismo, por lo que el uso de ETT con contraste mejora el diagnostico de TVI (30).

El uso de ecocardiograma transesofágico (ETE) no se utiliza de manera rutinaria, a pesar de que sirve para detectar trombos en la orejuela izquierda, ya que el ápex del VI no se visualiza de una manera óptima (23,26,31).

5.2.2 Resonancia magnética cardíaca:

La RMC tiende a tener mayor sensibilidad que el ETT y el ETE para el diagnóstico de TVI, por lo que sigue siendo la modalidad de imagen óptima para el diagnóstico y evaluación del trombo del VI, con una sensibilidad del 82% al 88% y una especificidad cercana al 100%. En un estudio que comparó RMC con ETE y ETT, se obtuvo como resultado que la sensibilidad fue del 40% y 23% del ETE y ETT, respectivamente, en comparación con el 88% de la RMC. Todas las modalidades de imágenes tienen una especificidad superior al 90% (9).

La RMC es considerada como el método “gold estándar” para la detección de TVI, ya que permite determinar su presencia, tamaño y localización. La administración endovenosa de gadolinio permite mejorar la detección y características del TVI. Los trombos del VI detectados mediante RMC, pero no mediante ecocardiografía, tienden a ser de volumen pequeño y

de morfología mural. Debido a su composición avascular, los trombos del VI no demuestran captación de gadolinio y, por lo tanto, aparecen negros durante las imágenes por RMC (9,23-26,32) (**Figura 5-6-7-8A**).

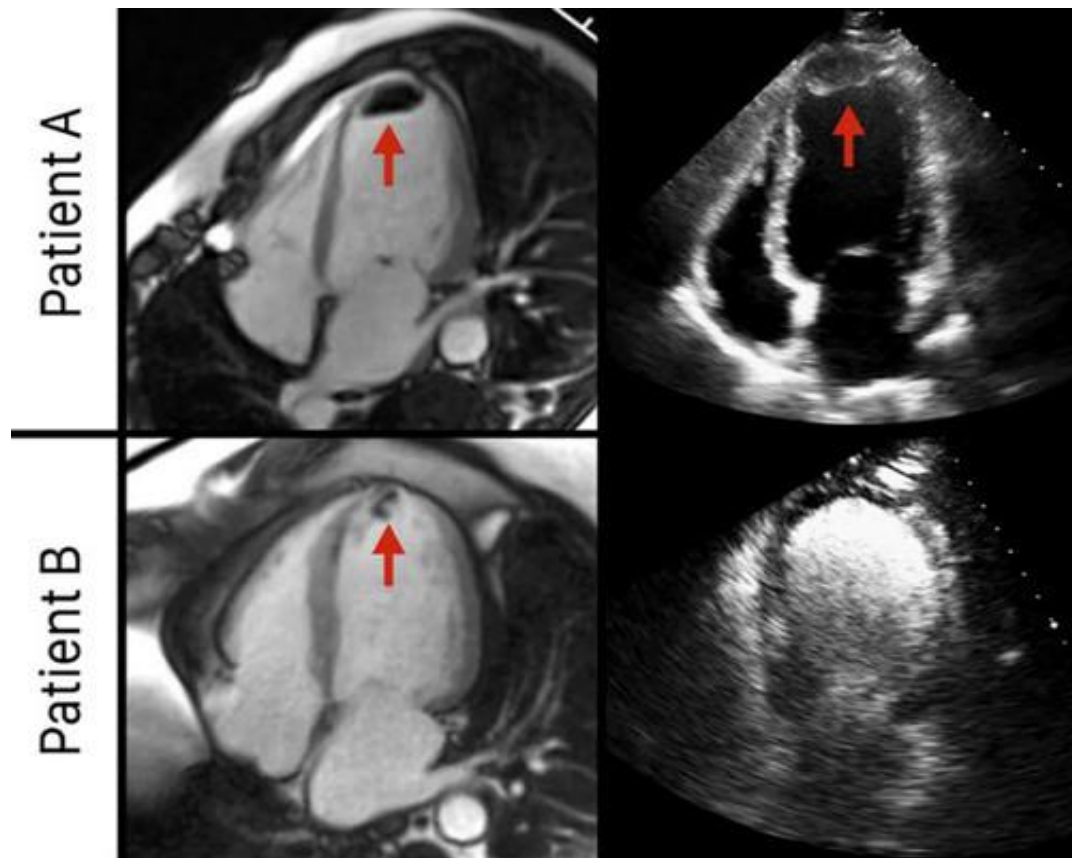


Figura 5. Ejemplos de trombo del VI (flechas rojas) visualizados tanto por RMC como por ecocardiografía (paciente A) y solo por RMC (paciente B) (31).

Más allá de sus capacidades diagnósticas, la RMC también ha demostrado valor en la identificación de factores de riesgo estructurales para la formación de TVI, en particular el grado comprometido segmentario de necrosis miocárdica o tamaño del infarto y la disfunción ventricular. El uso

generalizado de RMC se ha visto limitado por el costo y la disponibilidad.

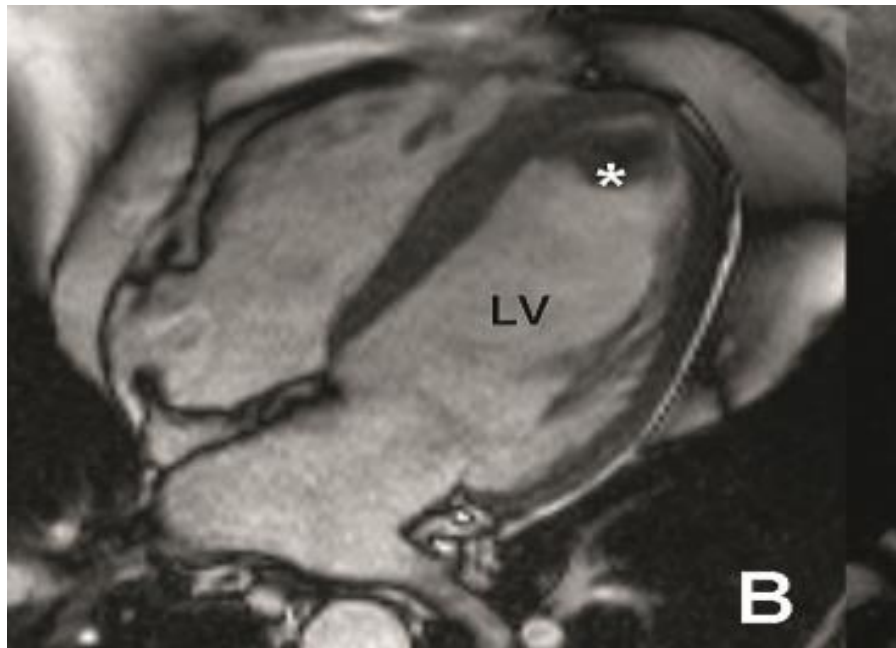


Figura 6. RMC donde se visualizó TVI delimitado a nivel apical (asterisco).

Extraído (9).

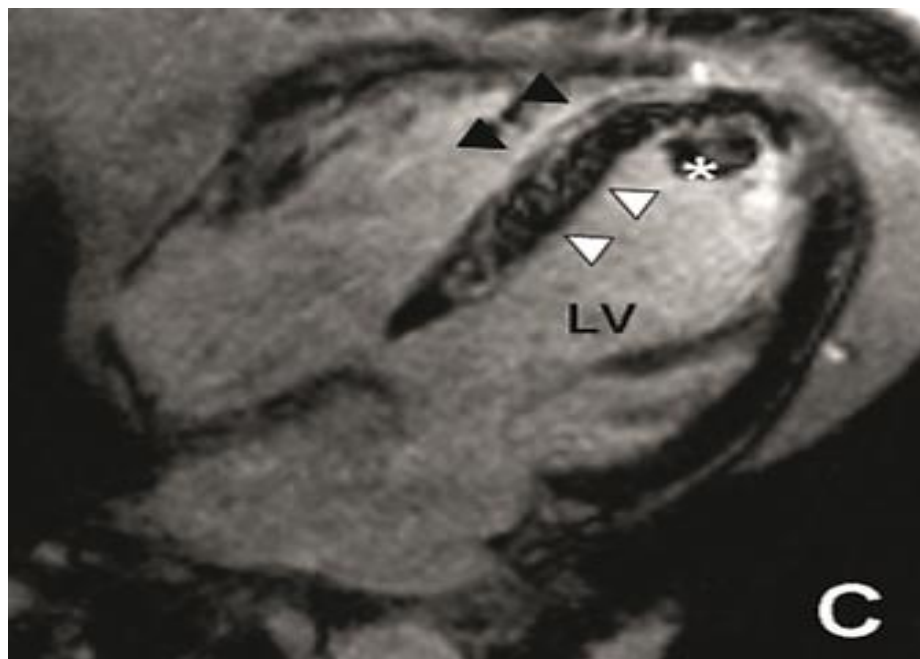


Figura 7. RMC con gadolinio donde confirma el TVI avascular (asterisco) cerca del miocardio infartado transmural (contraste hiperbrillante, puntas de flecha negras) con áreas de obstrucción microvascular (negro, puntas de flecha blancas) (9).

5.2.3 Otras modalidades de estudios por imágenes:

La tomografía computarizada (TC) no ha sido validada como modalidad de diagnóstico por imágenes para el trombo del VI. Sin embargo, algunos estudios demostraron que el uso de la TC para detectar trombos en la orejuela auricular izquierda tiene una elevada sensibilidad y especificidad superior al 90%, lo que ofrece resultados prometedores por su papel potencial en la detección de TVI (**Figura 8 B**).

Las técnicas emergentes de tomografía por emisión de positrones dirigidas a la formación activa de trombos prometen mejorar nuestra comprensión del desarrollo de trombos del VI y sus complicaciones cerebrovasculares (**Figura 8 C**). Los primeros datos indican que el radiotrazador 18 F-GP1, que se une a los receptores de glicoproteína IIb/IIIa plaquetarias activadas, demuestra una señal alta en ambas regiones del trombo del VI después de un infarto de miocardio y en áreas de tromboembolismo cerebral.

Estudios longitudinales están investigando la actividad de este trazador tanto en el corazón como en el cerebro de pacientes después de un IAM anterior y cómo esto se ve afectado por la terapia anticoagulante (12).

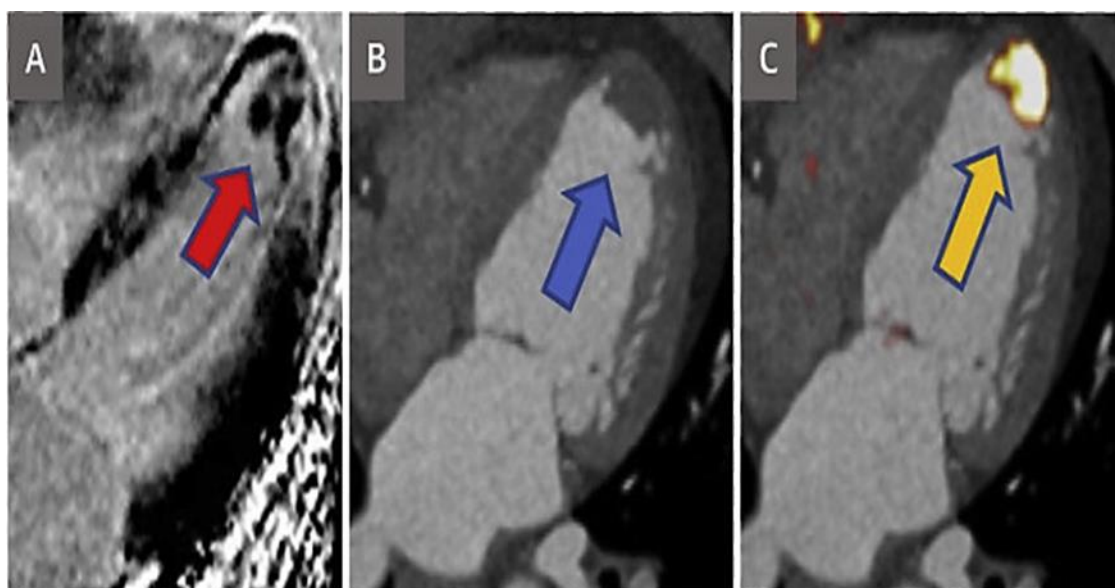


Figura 8. TVI después de un IAM anterior. **(A)** RMC con gadolinio que mostró un trombo apical del VI (flecha roja, defecto de llenado negro); **(B)** TC con contraste con un pequeño trombo en el ápice (flecha azul); **(C)** y captación del radiotrazador tomográfico por emisión de positrones ^{18}F -GP1 (12).

5.3 RIESGO DE EMBOLIZACIÓN

El TVI tiene la misma evolución natural que cualquier trombo intravascular, por lo que su embolización es posible hasta que se endotelice o se resuelva. En un informe, la incidencia de tromboembolismo disminuyó del 22,3% en estudios previos a la angioplastia coronaria, a menores al 5,5% en informes posteriores (12,14,26,45), probablemente debido a un mayor rescate del miocardio, la DAPT y desarrollo de algoritmos de evaluación de TVI. Un metaanálisis histórico antes de la era moderna de la reperfusión indicó que los pacientes con trombo después del infarto anterior versus aquellos sin TVI

tienen un riesgo relativo 5,5 veces mayor de embolia (44). Está claro que los pacientes con un trombo protuberante o móvil en lugar de mural tienen mayor riesgo de sufrir embolia.

Como dijimos anteriormente el ETT, nos ayuda a identificar aquellos pacientes con alto riesgo de tromboembolismo, identificando si el TVI es móvil y se protruye. Un trombo se considera protruyente cuando se proyecta hacia la cavidad del VI, mientras que se considera mural cuando aparece plano y paralelo a la superficie endocárdica (12,23,41). Sin embargo, la morfología, como la forma y su movilidad, cambia a través del tiempo. Así lo reporta un estudio de 59 pacientes, a quienes se les realizó ETT serial, demostrando cambios en la morfología del trombo en los primeros meses después del IAM, sugiriendo que el seguimiento por estas características no era de mucha ayuda, viendo que el 41% de los 59 trombos habían cambiado de forma y el 29% en su movilidad (42).

El porcentaje acumulado de trombos identificados en cada examen ecocardiográfico en los pacientes supervivientes a un IAMCEST fue del 27% en <24 h; 57% de 48 a 72 h; 75% a 1 semana y 96% a 2 semanas. En uno de los artículos publicados observaron una tasa de embolización del 60% en pacientes con trombo móvil y del 41% en pacientes con un trombo protuberante en comparación con el 13% en pacientes con trombo mural (19).

Existen otras condiciones clínicas que aumentan el riesgo de embolización, como: fibrilación auricular, falla cardíaca congestiva severa, dilatación difusa y disfunción sistólica del VI, embolización previa y edad avanzada del paciente.

5.4 TRATAMIENTO DEL TVI Y PREVENCIÓN DE LA EMBOLIZACIÓN

Sin ninguna duda el mayor riesgo del TVI es el ACV (accidente cerebrovascular) y embolización sistémica, por lo que lo más importante es el tratamiento para la prevención de estas temidas complicaciones. Una vez que se ha diagnosticado un trombo, se debe considerar el tratamiento con anticoagulación parenteral y/o anticoagulación oral (ACO) con algún antagonista de la vitamina K (ATK), ya sea warfarina o acenocumarol, durante tres a seis meses, guiado por ecocardiografía repetida o RMC y teniendo en cuenta el riesgo de hemorragia y la necesidad de tratamiento antiplaquetario concomitante (26). Sin embargo, faltan datos prospectivos aleatorizados sobre el régimen de anticoagulación óptimo, la duración de la anticoagulación y la combinación de anticoagulación oral con agentes antiplaquetarios en pacientes con trombo en el VI después de un IAM. La elección del tratamiento debe adaptarse al estado clínico del paciente y a los resultados de las investigaciones de seguimiento.

La heparina y la warfarina son los tratamientos anticoagulantes más utilizados y de beneficio más estudiado. A pesar de que no existen estudios que han evaluado el tiempo óptimo de anticoagulación parenteral en pacientes en los que se ha iniciado con warfarina, se recomienda lo más rápido posible indicarla en casos de alto riesgo y discontinuar la anticoagulación parenteral cuando se haya llegado al rango de anticoagulación oral óptimo, medido por el razón internacional normalizado (RIN) de 2-3.

En los últimos años, el uso de anticoagulantes orales directos (ACOD) para el tratamiento de la TVI se ha popularizado tanto entre los médicos como

entre los pacientes debido a su facilidad de administración, la falta de restricciones dietéticas y la ausencia de extracciones de sangre periódicas. Los ACOD se utilizan cada vez más como alternativas a los ATK para la anticoagulación en diferentes tratamientos de afecciones como la fibrilación auricular no valvular y el tromboembolismo venoso, pero en TVI se sigue debatiendo su eficacia y perfil de seguridad. Algunos de los estudios que compararon la seguridad y eficacia de los ACOD frente a la warfarina en pacientes con TVI encontraron que no hay diferencias estadísticamente significativas en la resolución del trombo, los riesgos de complicaciones hemorrágicas, accidente cerebrovascular o embolización sistémica y mortalidad en pacientes con TVI tratados con warfarina en comparación con aquellos tratados con ACOD (34-37). Sin embargo, se necesitan grandes estudios aleatorios que comparen la eficacia de los ACOD con la warfarina en pacientes con TVI para confirmar estos hallazgos.

En lo que respecta a la prevención de la formación de TVI en pacientes de alto riesgo, aunque no existen estudios randomizados que evalúen la eficacia del uso prolongado de la anticoagulación oral con warfarina, existen estudios observacionales que soportan la recomendación del uso de anticoagulación para reducir el riesgo de embolización. Los ATK en conjunto con la terapia doble antiplaquetaria (DAPT), está recomendada en todos los pacientes con IAMCEST con TVI.

Las directrices de la AHA/ACC para IAMCEST proporcionan una recomendación suave, Clase 2b, Nivel de evidencia: C para el tratamiento anticoagulante profiláctico, y establecen que se puede considerar un ATK para

pacientes con IAMCEST y acinesia apical anterior o discinesia. Recomiendan dirigir la terapia a un índice normalizado internacional más bajo (INR: 2,0-2,5) en pacientes con IAMCEST que reciben simultáneamente DAPT (38). Las directrices sobre accidentes cerebrovasculares de la AHA/American Stroke Association brindan una recomendación similar (Clase 2b, Nivel de evidencia: C) para el tratamiento con terapia ATK (INR objetivo: 2,5; rango: 2,0-3,0) durante 3 meses en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico o ataque isquémico transitorio en el contexto de IAMCEST anterior agudo sin trombo mural del VI demostrable en quien se identifica acinesia o discinesia apical anterior mediante imágenes (39). A su vez, el Colegio Americano de Médicos del Tórax recomiendan el tratamiento con ATK además de DAPT (Grado 2C) durante 3 a 6 meses en pacientes con IAM anterior con alto riesgo de trombosis del VI (es decir, FEVI <40 % y anomalía del movimiento de la pared apical anterior). Estas recomendaciones se basaron principalmente en un metaanálisis (40). Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre IAMCEST del 2023 no proporcionan una recomendación para el tratamiento profiláctico con ATK en pacientes post- IAMCEST (31).

En pacientes que requieren DAPT y anticoagulación, equilibrar el beneficio con los riesgos de hemorragia sigue siendo un desafío. Las recomendaciones actuales recomiendan que la terapia antitrombótica triple sea lo más breve posible o incluso se evite en función del perfil de riesgo isquémico y hemorrágico del individuo (31).

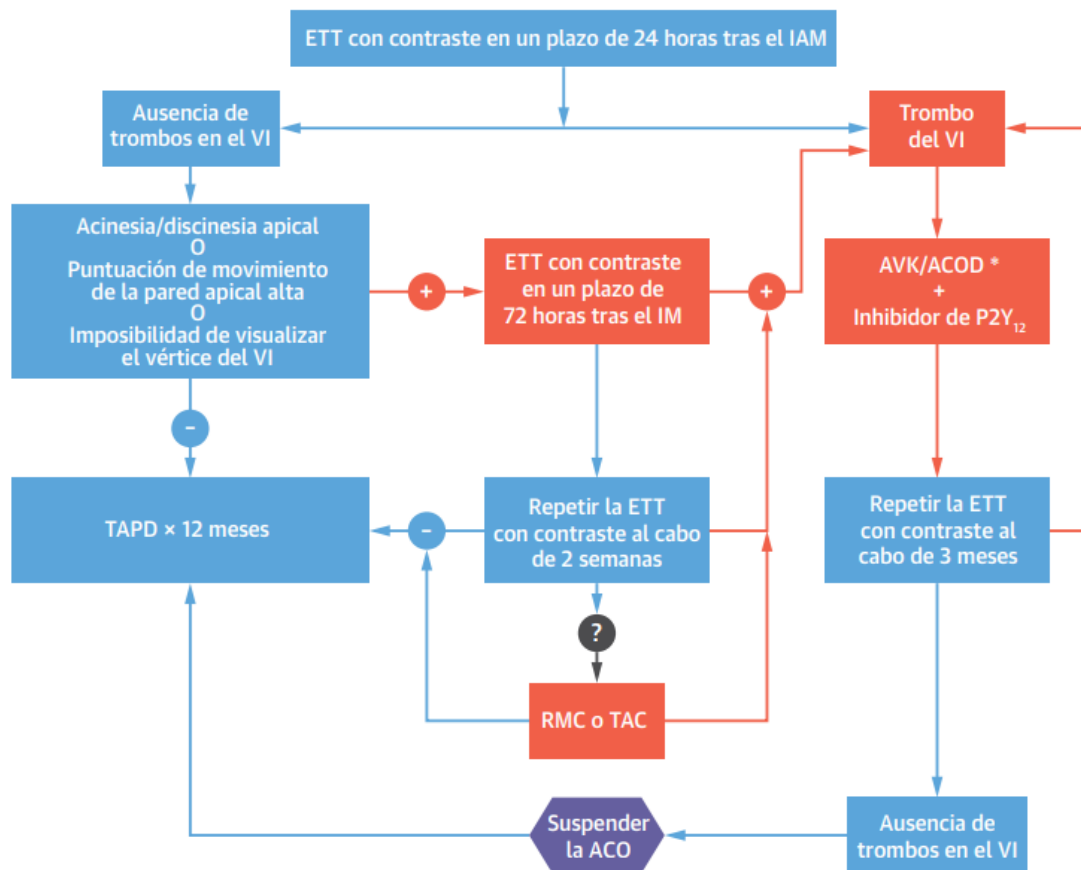


Figura 9. Enfoque de diagnóstico y tratamiento propuesto para el trombo del VI después de un IAM (12)

En lo que respecta a los nuevos anticoagulantes en la tromboprofilaxis del ventrículo izquierdo, encontramos que entre los pacientes con IAM anterior después de una angioplastia coronaria, la adición de dosis bajas de rivaroxabán (2,5 mg dos veces al día durante 30 días) al DAPT redujo la formación de TVI a los 30 días en comparación con el DAPT sola (43).

6.- TRABAJO DE CAMPO

6.1 Tipo de estudio y diseño

Para el desarrollo de la investigación se ha considerado un estudio transversal, descriptivo, donde se incluirán ambispectivamente pacientes que presentaron IAM con formación de trombo de VI que fueron internados en el Departamento de cardiología entre julio 2004 hasta enero 2023. La población estudiada se encuentra constituida por los pacientes internados en el Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana - Sanatorio Santa Bárbara. El diseño de la investigación presentó las siguientes características: cuantitativa, determinando que la información analizada de los instrumentos aplicados percibe información numérica. La investigación también es de carácter no experimental ya que no se realiza de ninguna manera la manipulación de las variables aplicadas sobre la muestra de estudio, por lo tanto, se observaron los fenómenos en su ambiente real.

La muestra fue de accesibilidad, no probabilística y accidental, considerando que la muestra a la cual se aplicará el instrumento investigativo se constituye de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

6.2 Área de estudio

El área de estudio es el Departamento de Cardiología del Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana - Sanatorio Santa Bárbara ubicado en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

6.3 Universo y muestra

Se identificaron 434 pacientes internados en ese lapso de tiempo con IAMCEST atendidos en el área de cardiología del Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana – Sanatorio Santa Bárbara. Se tomará como universo y muestra de la investigación a un total de 26 pacientes con diagnóstico de IAMCEST complicado con TVI.

6.4 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de IAMCEST y evidencia ecocardiográfica de TVI e ingresados en el Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana – Sanatorio Santa Barbara entre julio 2004 y enero 2023.

Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes que presentaran alguno de los siguientes criterios:

- Pacientes con diagnóstico de IAM sin elevación del ST
- IAMCEST sin evidencia de TVI.
- IAMCEST con ETT con mala ventana acústica sin otro estudio confirmatorio (RMC).
- Pacientes con TVI previo.
- Casos sin datos necesarios para la evaluación.

6.5 Proceso de recolección y análisis

El procedimiento para la recolección de información se realizó conforme los siguientes pasos:

- Identificación de los pacientes que van a participar en el estudio.
- Recopilación de información para el llenado de la historia clínica.
- Revisión e introducción de datos obtenidos.
- Revisión de estudios complementarios.

En cada paciente utilizamos el mismo protocolo para registrar la información de manera ambispectiva. De todos los pacientes incluidos se evaluaron distintas variables de los antecedentes, examen físico, características y tiempo de evolución del dolor precordial, análisis de sangre, electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, ecocardiograma transtorácico (ETT). Se realizó un análisis descriptivo de distintas variables epidemiológicas, ECG, estudios de laboratorio, imágenes obtenidas en los ETT, cinecoronariografía, terapéutica indicada en cada caso, evolución intrahospitalaria y después de 12 meses del evento. Se definió como eventos cardiovasculares mayores al sangrado mayor, ACV, otro evento embólico arterial y muerte. El seguimiento se realizó a través de consultas telefónica y presenciales.

Se consideró que habían recibido tratamiento conservador los pacientes que no fueron sometidos a angioplastia y/o tratamiento trombolítico y fueron manejados con anticoagulantes y/o antitrombóticos. Se examinaron la angiografía coronaria de aquellos que se sometieron a angioplastia y el flujo en los vasos epicárdicos antes y después del procedimiento, como grado de flujo de trombólisis en infarto de miocardio (TIMI). En TIMI 0 no hay flujo post-oclusión. En TIMI 1, el material de contraste atraviesa la oclusión, pero no puede llenar el lecho coronario distal. En TIMI 2, el material de contraste llena

el lecho coronario distal, pero la velocidad de llenado y lavado es más lenta que en la arteria normal. En TIMI 3, la velocidad de llenado y eliminación del material de contraste del lecho coronario distal es la misma que en las arterias coronarias normales.

Todos los exámenes ETT se realizaron en base a imágenes registradas con un equipo Esaote Mylab 50 en por lo menos cuatro oportunidades: dentro de las primeras 48 horas y séptimo día de hospitalización, entre la 2-3 semana y al tercer mes después del alta. Los diámetros del ventrículo izquierdo (VI) se midieron utilizando imágenes bidimensionales (2D) en la ventana paraesternal de eje largo. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se calculó utilizando el método de Simpson modificado a partir de vistas apicales de dos y cuatro cámaras. El TVI se definió como una masa ecodensa dentro de la cavidad VI en un ETT, con bordes claramente visibles a lo largo del ciclo cardíaco y desde al menos dos ventanas distintas, adherente al miocardio hipocinético o acinético, con diferente densidad del tejido endocárdico. Los segmentos se examinaron por separado utilizando imágenes apicales de dos y cuatro cámaras y paraesternales de eje largo. Los movimientos segmentarios de la pared se puntuaron de la siguiente manera: normal=1punto; hipocinético=2 puntos; acinético=3 puntos y discinético=4 puntos.

Los eventos clínicos importantes en el seguimiento fueron confirmados por teléfono y confirmados en una visita programada. A los 26 pacientes con TVI, se les realizó un ETT mensualmente hasta que ya no pudo identificarse el trombo. Se registró el tratamiento con ACO ATK al alta, así como la razón internacional normalizado (RIN) de los pacientes. Se consideró que el rango

efectivo de RIN era entre 2 y 3.

El sangrado mayor se definió como uno de los siguientes: hemorragia intracraneal o intraocular, hematoma de diámetro ≥ 5 cm, disminución de la hemoglobina ≥ 4 g/dL o disminución de la hemoglobina ≥ 3 g/dL con una fuente de sangrado obvia, requerimiento de cirugía por el sangrado o transfusión de sangre.

Las variables continuas se expresan en forma de media $\pm$ desviación estándar y las discretas con valores absolutos y el porcentaje. El tratamiento estadístico de los datos se realizó con el paquete estadístico Microsoft Excel 2021 (18.0).

6.6 Aspectos éticos

Antes de dar inicio al proceso de recopilación de información, fue indispensable solicitar la autorización respectiva para el desarrollo del estudio al Director de la Institución mencionada, a fin de que se pueda acceder sin percances a las historias clínicas de los pacientes estudiados. También se solicitó autorización al Dr. Gabriel Pérez Baztarrica para la utilización de su base de datos sobre el tema.

Durante el desarrollo de la realización del estudio, se fueron presentando de forma continua avances obtenidos y se solicitó las recomendaciones pertinentes al tutor de la investigación, a fin de contar con una supervisión completa y que brinde un enfoque adecuado del tema.

Según lo establecido se recopiló la información de forma concreta de acuerdo a las variables de estudio, de forma que no se incurra en errores al momento

de la respectiva presentación e interpretación de los datos.

Los datos obtenidos de los pacientes se mantuvieron anónimos a fin de la protección de los mismos.

6.7 Resultados

En el periodo mencionado anteriormente, se internaron 434 casos de IAMCEST, de los cuales 26 presentaban TVI. La edad promedio de estos fue de 60 años (53–76). La mayor proporción de pacientes eran hombres (**Tabla 1**). La cantidad acumulada de trombos identificados en cada examen ecocardiográfico en los pacientes fue de 5 (19 %) en <48 h; 15 (58%) a 1 semana y 100% a 2 semanas.

Dentro de los antecedentes, el más frecuentes fue la hipertensión arterial. Además de la dislipemia y tabaquismo en casi la mitad de los casos. En lo que respecta a la estrategia de reperfusión, de los 26 pacientes con IAMCEST, 8 fueron trombolizados, 4 de ellos requirieron angioplastia de rescate (3 pacientes quedaron con TIMI 3 y uno con TIMI 1). Las angioplastias primarias fueron 9 (7 pacientes quedaron con TIMI 3 y los otros dos con TIMI 2). Se consideró que habían recibido tratamiento conservador 9 pacientes (En el 100% de los casos por tiempos de evolución mayores a 24 horas). 5 pacientes fueron sometidos a angioplastia diferidas durante la internación (APIAM, arritmia ventricular compleja, prueba evocadora de isquemia con dipiridamol positiva).

POBLACION		N=26 pac. (%)
EDAD	60 (51-78 años)	
SEXO	Masculino	21 (80,7%)
FRCV	Tabaco	14 (54%)
	HTA	18 (69%)
	Dislipemia	14 (54%)
	Obesidad	8 (31%)
	DMT2	6 (23%)
IAM previo	SI	2 (7,6%)
ATC y/o CRM previa	SI	3 (12%)
IAM (localización)	Anterior	23 (88%)
	No Anterior	3 (12%)
Killip/Kimbal	A	20 (77%)
	≥B	6 (23%)
ECG	Onda Q patológica en 4 o > derivac.	14 (54%)
ATC 1°	SI	9 (35%)
ATC Rescate	SI	4 (15%)
TROMBOLIZADO	SI	8 (31%)

TABLA 1: Características basales de la población (n: 26 pacientes).

La localización del IAMCEST de cara anterior (definido por compromiso de las derivaciones electrocardiográficas de V1 a V4) fue en un 88%, que se correlaciona con la alteración del movimiento parietal de segmentos anteriores y SIV en el 100% de los casos. 19 pacientes (73%) quedaron con FEVI moderada o severa. 3 de ellos presentaron aneurisma apical (**Tabla 2**).

		N=26 pac. (%)
ETT – Acinesia – hipocinesia- discinesia	SIV Ant basal	11 (42,3%)
	SIV Ant medio	16 (61,5%)
	SIV Ant apical	21 (81,7%)
	Anterior basal	9 (34,6%)
	Anterior medio	11 (42,3%)
	Anterior apical	20 (76,9%)
	Lateral apical	8 (30,7%)
	Inferior apical	12 (46,1%)
LOCALIZACION TROMBO	Apical	24 (92%)
	Septoapical o Lateroapical	2 (8%)
CARACTERISTICAS TROMBO	Protuberantes y/o móviles	26 (100%)
FEY	45-50%	7 (26,9%)
	35-45%	11 (42,3%)
	<35%	8 (30,7%)
DDVI	> 55 MM	9 (34,6%)
	<55 MM	17 (65,3%)

TABLA 2: Características ecocardiográficas de la población (n: 26 pacientes).

La localización del trombo fue a nivel apical en 24 pacientes de los 26 y en el 100% de los casos de características protuberantes y/o móvil. El 65% de bordes irregulares y un tamaño (se consideró el diámetro protruyente) de 18 mm en promedio (15-25 mm).

El 100% de los pacientes iniciaron anticoagulación parenteral (enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas o heparina sódica en infusión continúa (según esquema del Consenso de enfermedad tromboembólica de la SAC) hasta lograr un KPTT 1,5-2,5 veces el basal), en los primeros días y acenocumarol hasta lograr un RIN entre 2-3 estable por 24 horas; 18 pacientes (69%) recibieron triple terapia antiagregante-anticoagulante (clopidogrel o prasugrel, aspirina y ATK) y 6 terapia dual (clopidogrel y ATK) al alta o posteriormente, dentro de los tres primeros meses. La decisión de triple o dual esquema fue tomada por el servicio de hematología en base al score de sangrado. Se utilizó el HASBLED con los siguientes resultados: (4 pacientes presentaron score HASBLED elevado definido como ≥ 3). A ningún paciente se le prescribieron anticoagulantes orales distintos de los ATK (**Tabla 3**).

En lo que respecta a eventos intrahospitalarios, dos pacientes presentaron ACV isquémico grave con requerimiento de ARM y fallecieron durante la internación (ambos por sepsis asociada a ARM). Ya habían iniciado la anticoagulación parenteral, pero por un lapso menor a 72 horas). Solo 3 pacientes presentaron complicaciones menores (en sitio de punción).

		N=26 pac.
HAS-BLED	>3	4 (15%)
	2	5 (19%)
	1	12 (46%)
	0	5 (19%)
Anticoagulante Parenteral	SI	26 (100%)
Tipo de heparina	Enoxaparina	22 (85%)
	Heparina Sódica	4 (15%)
Anticoagulante Oral	Acenocumarol	26 (100%)
Tiempo de RIN entre 2-3 (media)	Días	6 (3-10)
RIN al alta	Media	2,48 (2,1-3)

TABLA 3: HAS-BLED y manejo de la anticoagulación durante la internación (n: 26 pacientes)

Se instauró tratamiento anticoagulante y el correspondiente a prevención secundaria de SCA al alta hospitalaria (**Tabla 4**).

Se pudo hacer seguimiento de los 24 pacientes por vía telefónica y presencial. Ninguno presentó un evento embólico ni sangrado mayor.

A todos los pacientes se les realizó ETT a las 2 semanas y 3 meses.

El seguimiento se extendió por un periodo de 12 meses (con examen clínico, ECG, ETT y demás estudios complementarios según protocolo de prevención CV secundaria).

Algunos datos relevantes fueron que solo el 58% (73% detectado en su internación) quedaron con FEVI moderada o severa a los tres meses.

EL TVI estuvo presente a los 3 meses en el 25% de los pacientes (6 casos.) pero con otras características, ya que el 100% eran murales con poca movilidad. En lo que respecta al tratamiento antiagregante no hubo modificaciones desde su alta. Si nos referimos al tratamiento anticoagulante, a 4 pacientes se le rotó a rivaroxabán 20 mg (por inestabilidad del RIN en los controles) y el resto siguió con acenocumarol. La decisión de retirar la ACO quedó a criterio del médico cardiólogo de cabecera y/o hematólogo. El 50% se mantuvieron con ACO durante 6 a 12 meses.

Los eventos hemorrágicos mayores, embólicos y mortalidad a los 12 meses fueron nulos (**Tabla 5**).

TRATAMIENTO AL ALTA	N=24pac. (%)
Aspirina sola	4 (16,6%)
Clopidogrel solo	2 (8,3%)
Aspirina + clopidogrel	15 (62,5%)
Aspirina + Prasugrel	5 (20,8%)
IECA	9 (37,5%)
BRA	17 (70,8%)
Betabloqueante	22 (91,6%)
Estatinas	24 (100%)
Acenocumarol	24 (100%)

TABLA 4: Tratamiento al alta (n: 24 pacientes).

SEGUIMIENTO a 12 MESES		N=24pac. (%)
Anticoagulante Oral	Acenocumarol Rivaroxabán	20 (%) 4 (%)
RIN	Media	2,52 (2,1-3,1)
Tiempo de ACO	<3 meses 3-6 meses 6-12 meses >12meses	3 (12,5%) 5 (21%) 12 (50%) 4 (17%)
TROMBO	1 mes 3 meses 6 meses 12 meses	14 (54%) 6 (25%) 3 (12,5%) 1 (4%)
FEY (3 meses)	45-50% 35-45% <35%	11 (46%) 8 (33%) 5 (21%)
Sangrado Mayor	SI	0 (0%)
ACV	SI	0 (0%)
Mortalidad en el seguimiento		0 (0%)

TABLA 5: Seguimiento a 12 meses de los pacientes con diagnóstico de TVI (n: 24 pacientes).

7. DISCUSIÓN

Sin duda alguna la formación del TVI como complicación del IAMCEST, aumenta en 5 veces la incidencia de eventos tromboembólicos en los primeros 3 meses, incrementando así la morbi-mortalidad en los pacientes con SCA (42).

La incidencia de TVI después de un IAM sigue siendo alta a pesar de una estrategia agresiva de reperfusión y tratamiento antiplaquetario. Es así que la incidencia de TVI en pacientes tratados con fibrinolíticos, fue de 11.5 a 2.3% en IAMCEST a nivel de cara anterior y en otras localizaciones, respectivamente, según la base de datos del GISSI-3 y en quienes se les realizó un ETT con una media de 9 días después del inicio de los síntomas del infarto (22). En un metaanálisis que utilizaron ETT en pacientes con IAMCEST con reperfusión con angioplastia primaria, la incidencia fue del 2,7%, mientras que en el IAM anterior fue del 9,1% (23). Cuando se utiliza la RMC para el diagnóstico, la incidencia es aún mayor (6,3% en todos los IAM, 12,2% en los IAM de cara anterior) (43). Como mencionamos anteriormente, en comparación con la RMC, la sensibilidad de la ETT en el diagnóstico de TVI es menor. En nuestro estudio, la incidencia de TVI detectada por ETT fue del 6%, mientras que en el IAM anterior fue del 13%, similar a la mencionada en la bibliografía. De igual manera, probablemente hubiese sido mayor de haber utilizado ETT con contraste o RMC.

Dentro de los factores de riesgo para TVI descritos por otros autores (12-26), se encuentran el IAM anterior en un 88% de los casos, presencia de onda Q patológico en más de cuatro derivaciones (área del infarto es mayor

con FEVI más deteriorada) en un 54% y la FEVI moderada a severa (73%) asociada a trastornos de la motilidad en el territorio de la arteria descendente anterior, que son las características más frecuentemente encontradas en nuestra población. Estos pacientes son los considerados de alto riesgo e indicación de tromboprofilaxis. La mayoría de estas características están asociadas a la presencia de pacientes que no recibieron terapia de reperfusión, (9 pacientes – 35%), tiempos prolongados a la indicación de una angioplastia de rescate (de los 4 pacientes, 3 tuvieron un tiempo de derivación a nuestra institución entre 7-10 horas) y el tiempo de ingreso hospitalario después del inicio de los síntomas (6 pacientes – 23% consultaron luego de las 24 horas). Todos estos factores mencionados anteriormente pueden considerarse entre las posibles razones de la presencia de TVI en este grupo de pacientes.

En lo que respecta al diagnóstico por imágenes, en el 100% se realizó un ETT. En base a lo expuesto deberíamos incorporar (si la clínica del paciente lo permite) el ecocardiograma contrastado ya que la sensibilidad del ETT sin contraste es de aproximadamente 35% en comparación a un 64% estudio con contraste (12). La RMC tendría lugar en nuestra situación institucional para casos no definidos con el ETT. La cantidad acumulada de trombos identificados en cada examen ecocardiográfico fue similar a la publicada (12).

La historia natural del trombo es endotelizarse o resolverse, mientras tanto el riesgo embólico es bastante elevado. Es muy importante conocer las características ecocardiográficas que nos permiten de cierta manera predecir el riesgo de embolia según las características del trombo. En nuestros casos, el 100% eran protruyentes y móviles, y el 65% de bordes irregulares,

coincidente con las características de trombos altamente embolígenos.

Las complicaciones embólicas en nuestro estudio fueron del 8%, siendo en el 100% ACV.

En lo que respecta al tratamiento, se recomiendan preferiblemente un ATK durante un mínimo de 3 meses, con una duración individualizada según el riesgo de hemorragia con un RIN objetivo de 2,5. (rango, 2-3). Se sugiere repetir las imágenes al final del período de tratamiento para evaluar la resolución del TVI a los 3 meses. El efecto protrombótico de los ATK durante el inicio del tratamiento justifica su coadministración inicial con anticoagulación parenteral (12, 26-44). Asociado al tratamiento anticoagulante, se recomienda un inhibidor del receptor P2Y₁₂ durante 3 meses con vigilancia por imágenes en ese momento. Si en la evaluación de los 3 meses ya no se evidencia trombo, se justifica suspender ACO y continuar con DAPT durante 12 meses con nuevo ETT con contraste a los 3 meses. Si el TVI recurre después de la resolución, se podría considerar la anticoagulación a más largo plazo.

Otro punto no evaluado en este trabajo, es la definición de la trombopprofilaxis en aquellos pacientes que son considerados de alto riesgo de formar TVI mencionados anteriormente (IAMCEST de cara anterior, fracción de eyección menor del 50%, presencia de anormalidad en la motilidad parietal del territorio de la arteria descendente anterior y/o con aneurismas apicales). Esto será evaluado en un futuro trabajo.

Como muchos pacientes con TVI tienen indicación de DAPT, surge la preocupación sobre el aumento del riesgo de hemorragia con la adición de anticoagulación. El riesgo de sangrado es un tema muy importante,

especialmente en aquellos pacientes en quienes se realizó angioplastia con colocación de stent, más aún si estos son con liberación de droga, ya que necesitarán estar bajo el triple esquema antitrombótico por lo menos por 3 meses (26). En pacientes con TVI relacionada con IAM, un estudio de un solo centro (n = 616) con una duración media de la terapia triple de 6,4 meses informó un riesgo del 2,5 % de evento cardioembólico y del 18,5 % de riesgo de evento hemorrágico (46).

Limitaciones

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones. En primer lugar, nuestro pequeño tamaño de muestra es una limitación significativa. Los estudios a gran escala utilizan RMC, a diferencia del nuestro, ya que proporcionan una evaluación más objetiva de las funciones del VI, movimientos de los segmentos y detección del trombo. Sin embargo, también se deben considerar los costos de estos estudios y su aplicabilidad en la práctica clínica. Por último, algunos de los pacientes fueron incluidos en forma retrospectiva (8 pacientes).

8. CONCLUSIONES

Al hacer la revisión bibliográfica junto con la revisión de la casuística de trombo intraventricular en el hospital escuela de la UAI, podemos llegar a algunas conclusiones:

A) La incidencia sigue siendo clínicamente sustancial en todos los pacientes con IAMCEST, sobre todo en aquellos con compromiso de la cara anterior, ECG con onda Q patológica en > 4 derivaciones, FEVI reducida y anormalidad en la motilidad parietal en el territorio de la arteria descendente anterior.

B) EL TVI fisiopatológicamente se forma en base a la triada de Virchow o roturas parciales de la pared ventricular con trombo sobreagregado.

C) El uso de ETT es fundamental para el diagnóstico y el seguimiento del TVI, sobre todo la modalidad con contraste. La RMC es hoy en día el gold standard para el diagnóstico, a pesar de que su acceso es limitado. La TC no ha sido validada como modalidad de diagnóstico por imágenes para el trombo del VI. Las técnicas emergentes de tomografía por emisión de positrones radiotrazador 18 F-GP1 dirigidas a la formación activa de trombos prometen mejorar nuestra comprensión del desarrollo de trombos del VI y sus complicaciones cerebrovasculares.

D) La anticoagulación parenteral de inicio temprano y posteriormente ACO preferentemente con ATK es fundamental para evitar las complicaciones embolicas, manteniendo un rango de RIN entre 2.0-3.0. La duración recomendada de la misma es de 3 meses, reevaluando con ETT con contraste la presencia de trombo.

E) El uso de ACOD en TVI sigue debatido en cuanto a su eficacia y perfil de

seguridad; se necesitan grandes estudios aleatorios que comparen la eficacia de los ACOD con la ACO ATK en pacientes con TVI.

F) En pacientes con DAPT y anticoagulación, el riesgo de hemorragia sigue siendo un desafío. Actualmente se recomienda que la terapia antitrombótica triple sea lo más breve posible o incluso se evite en función del perfil de riesgo isquémico y hemorrágico del individuo (preferiblemente solo un ATK, y un inhibidor del receptor P2Y12 hasta suspender la anticoagulación).

9. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robinson A, Jain A, Gentry M, et al. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2016;221:554-9.
- 2.- McCarthy C, Vaduganathan M, McCarthy K, et al. Left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: screening, prevention, and treatment. *JAMA Cardiol* 2018;3:642-9.
- 3.- Gottdiener J, Massie B, Ammons S, et al. Prevalence of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy: the WATCH trial. *J Am J Cardiol* 2003;41:202.
- 4.- Delewi R, Zijlstra F, Piek J. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart* 2012;98:1743-9.
- 5.- Meurin P, Carreira V, Dumaine R, et al. Incidence, diagnostic methods, and evolution of left ventricular thrombus in patients with anterior myocardial infarction and low left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study. *Am Heart J* 2015;170:256-62.
- 6.- Khaled S, Hachicha Z, Elkhateeb O. Left ventricular thrombus in myocardial infarction after successful primary percutaneous coronary intervention: prevalence and predictors—a middle eastern single-centre experience. *CJC Open* 2020;2:104-10.
- 7.- Celik S, Baykan M, Erdol C, et al. Doppler-derived mitral deceleration time as an early predictor of left ventricular thrombus after first anterior acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2000;140:772-6.
- 8.- Yilmaz R, Celik S, Baykan M, et al. Assessment of mitral annular velocities

by Doppler tissue imaging in predicting left ventricular thrombus formation after first anterior acute myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:632-7.

9.- Srichai M, Junor C, Rodriguez L, et al. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. Am Heart J 2006;152:75-84.

10.- Shacham Y, Leshem-Rubinow E, Ben Assa E, et al. Comparison of C-reactive protein and fibrinogen levels in patients having anterior wall ST-Segment elevation myocardial infarction with versus without left ventricular thrombus (from a primary percutaneous coronary intervention cohort). Am J Cardiol 2013;112:57-60.

11.- Lechner I, Reindl M, Tiller C, et al. Association between inflammation and left ventricular thrombus formation following ST-elevation myocardial infarction. Int J Cardiol. 2022; 361:1-6.

12.- Camaj A, Fuster V, Giustino G, Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2022;79(10):1010-1022.

13.- Vargas S, Sampson B, Schoen F. Pathologic detection of early myocardial infarction: a critical review of the evolution and usefulness of modern techniques. Mod Pathol. 1999;12(6):635-45.

14.- Cruz Rodriguez J, Okajima k and Greenberg B. Management of left ventricular thrombus: a narrative review. Ann Transl Med. 2021; 9(6): 520.

- 15.- Smit J, Ottervanger J, Kolkman J, et al. Change of white blood cell count more prognostic important than baseline values after primary percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction. *Thromb Res.* 2008;122(2):185-189.
- 16.- Nihoyannopoulos P, Smith G, Maseri A, et al. The natural history of left ventricular thrombus in myocardial infarction: a rationale in support of masterly inactivity. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14(4):903-11.
- 17.- Weinreich D, Burke J, Pauletto F. Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction. Long-term follow-up with serial echocardiography. *Ann Intern Med.* 1984;100(6):789-94.
- 18.- Greaves S, Zhi G, Lee R, et al. Incidence and natural history of left ventricular thrombus following anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997;80(4):442-8.
- 19.- Küpper A, Verheugt F, Peels C, et al. Left ventricular thrombus incidence and behavior studied by serial two-dimensional echocardiography in acute anterior myocardial infarction: left ventricular wall motion, systemic embolism and oral anticoagulation. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13(7):1514-1520.
- 20.- Vaitkus P, Barnathan E. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(4):1004-9.
- 22.- Gianstefani S, Douiri A, Delithanasis I, et al. Incidence and predictors of early left ventricular thrombus after ST-elevation myocardial infarction in the contemporary era of primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.*

2014;113(7):1111-6.

23.- Kurt D, Yılmaz E, Çamcı S, et al. Incidence and Predictors of Left Ventricular Thrombus Formation After Acute Myocardial Infarction With ST-Segment Elevation. *Cureus*. 2023;15(12):e50495.

24.- Solheim S, Seljeflot I, Lunde K, et al. Frequency of left ventricular thrombus in patients with anterior wall acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention and dual antiplatelet therapy. *Am J Cardiol*. 2010;106(9):1197-200.

25.- Ma S , Lu Q, Hu H, et al. Post-infarct left ventricular thrombosis is mechanistically related to ventricular wall rupture. *Medical Hypotheses*. 2020; 144.

26.- Virani S, Newby L, Arnold S, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2023;148(9):e9-e119.

27.- Moreno R, Zamorano J, Serra V, et al. Ecocardiografía de contraste en la valoración del trombo intraventricular postinfarto. *Rev Española de Cardiología*. 2001; 54 (6):791-2.

28.- Weinsaft J, Kim J, Medicherla C, et al. Echocardiographic Algorithm for Post-Myocardial Infarction LV Thrombus. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(5):505-15.

29.- Mansencal N, Revault-d'Allonnes L, Pelage J-P, et al. Usefulness of contrast echocardiography for assessment of intracardiac masses. *Arch*

Cardiovasc Dis. 2009;102(3):177-83.

29.- Weinsaft J, Kim R, Ross M, et al. Contrast-enhanced anatomic imaging as compared to contrast-enhanced tissue characterization for detection of left ventricular thrombus. JACC Cardiovasc Imaging. 2009;2(8):969-79.

30.- Srichai M, Junor C, Rodriguez L, et al. Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. Am Heart J. 2006;152(1):75-84.

31.- Byrne R, Rossello X, Coughlan J, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2023;44 (38) 3720–826,

32.- Levine G, McEvoy J, Fang J, et al. Management of Patients at Risk for and With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2022;146(15):e205-e23.

33.- Robinson A, Jain A, Gentry M, et al. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2016;221:554–9.

34.- Dalia T, Lahan S, Ranka S, et al. Warfarin versus direct oral anticoagulants for treating left ventricular thrombus: a systematic review and meta-analysis. Thromb J. 2021;19(1):7.

35.- Golukhova E, Berdibekov B, Ruzina E. Efficacy and safety of direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists for left ventricular thrombus: an

- updated systematic review and meta-analysis. *Kardiologija*. 2023;63(2):19-26.
- 36.- Seiler T, Vasiliauskaite E, Grüter D, et al. Direct Oral Anticoagulants Versus Vitamin K Antagonists for the Treatment of Left Ventricular Thrombi- Insights from a Swiss Multicenter Registry. *Am J Cardiol*. 2023;194:113-21.
- 37.- Kwok C, Bennett S, Borovac J, et al. Una evaluación basada en evidencia del tratamiento, los resultados y la resolución del trombo ventricular izquierdo: una revisión sistemática, análisis agrupado y metaanálisis. *Coron Artery Dis*. 2023;34(4):260-73.
- 38.- O'Gara P, Kushner F, Ascheim D, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61, e78-e140.
- 39.- Kleindorfer D, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021;52(7):2160-236.
- 40.- Vandvik P, Lincoff M, Gore J, et al. Primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*;2012;141:e637S-e8S.
- 41.- Meltzer R, Visser C, Fuster V. Intracardiac thrombi and systemic embolization. *Ann Intern Med*. 1986;104(5):689-698.
- 42.- Vecchio C, Chiarella F, Lupi G, et al. Left ventricular thrombus in anterior acute myocardial infarction after thrombolysis. A GISSI-2 connected study.

Circulation. 1991;84(2):512-9.

43.- Zhang Z, Si D, Zhang Q, et al. Prophylactic Rivaroxaban Therapy for Left Ventricular Thrombus After Anterior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. JACC Cardiovasc Interv. 2022;15(8):861-72.

42.- Vaitkus P, Barnathan E. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 1993;22(4):1004-9.

43.- Rehan A, Kanwar M, Rosman H, et al. Incidence of post myocardial infarction left ventricular thrombus formation in the era of primary percutaneous intervention and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. A prospective observational study. Cardiovasc Ultrasound. 2006;4:20.

44.- Vaitkus P, Barnathan E. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. 1993. Am Coll Cardiol;22,1004-9

45.- Habash F, Vallurupalli S. Challenges in management of left ventricular thrombus. Ther Adv Cardiovasc Dis 2017;11:203-13.

46.- Belliveau D, Quraishi A, Stewart R. Cardioembolic and bleeding outcomes of patients treated for left ventricular thrombus following primary percutaneous intervention for ST-elevation myocardial infarction. Can J Cardiol 2019;35:S108-9.

10. GLOSARIO

ACC/AHA Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón

ACCP Colegio Americano de Cirujanos Cardíacos

ATK anticoagulantes orales inhibidores de la vitamina K

ACOD anticoagulante directos

AHA/ASA Asociación Americana del Corazón/Asociación Americana de la Enfermedad Cerebro Vascular

ACV accidentes cerebrovasculares

ECG electrocardiograma

EAC enfermedad de la arteria coronaria

ETE ecocardiograma transesofágico

ETT ecocardiograma transtorácico

FEVI fracción de eyección del ventrículo izquierdo

IAM infarto agudo de miocardio

IAMCEST infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

ATC angioplastia coronaria

SCA síndrome coronario agudo

RIN razón internacional normalizado

RMC resonancia magnética cardiaca

VI ventrículo izquierdo

DAPT doble terapia antiplaquetaria

TAPT triple terapia antiplaquetaria

TVI trombo intraventricular

TC tomografía computada

UAI Universidad Abierta Interamericana