



11205  
2e)  
28

# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores

Hospital de Cardiología y Neumología  
Centro Médico Nacional  
Instituto Mexicano del Seguro Social

TROMBO INTRACAVITARIO DEL VENTRICULO IZQUIERDO  
EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO TRANSMURAL  
DE LA CARA ANTERIOR.

## Tesis de Postgrado

Para obtener el Título de  
Especialista en Cardiología  
P r e s e n t a

DRA. ELSA SILVA OROPEZA

Asesor: Dr. Guillermo Nava López

México, D. F.

FALLA DE ORIGEN  
NO SIS

1985



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE	PAG
I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
III. OBJETIVOS	5
IV. MATERIAL Y METODO	6
V. RESULTADOS	9
VI. DISCUSION	17
VII. CONCLUSIONES	21
VIII. BIBLIOGRAFIA	23

## I. INTRODUCCION.

Considerando el desarrollo de trombo intracavitario del ventrículo izquierdo como una de las complicaciones que ocurren en el infarto agudo del miocardio, y su participación en la morbi-mortalidad en este grupo de pacientes, descritos en la literatura médica universal, se elaboró el presente trabajo, a fin de establecer en nuestro medio su frecuencia, factores condicionantes, comportamiento clínico, y su relación con el empleo de anticoagulantes, hasta el momento no investigados.

En este último renglón se ha puesto especial interés en un intento de establecer el criterio terapéutico que habrá de aplicarse a los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares de nuestro hospital con este diagnóstico.

## II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Diversas cardiopatías han sido relacionadas con la presencia de trombo intracavitario, localizado casi universalmente en el ventrículo izquierdo, tales como aneurisma ventricular, cardiomiopatía dilatada, e infarto agudo del miocardio (4,8,10,17,20).

Los primeros reportes al respecto se basaron en material de autopsia, señalando alteraciones importantes en la movilidad de uno o mas segmentos de la pared ventricular como condición sine qua non. En la actualidad se acepta a la estasis intracavitaria de sangre, secundaria a deficiente contractilidad de la pared ventricular, y a la lesión del endocardio como factores predisponentes (1,4,8,11,19,24,25).

En el infarto agudo del miocardio, la presencia de trombo mural del ventrículo izquierdo es una complicación cuya frecuencia es variable, en función de los diferentes procedimientos diagnósticos aplicados, y varía entre el 15% y el 65% (2,8,12,13,21,23).

Se presenta predominantemente en infarto agudo del miocardio, transmural, de la cara anterior del ventrículo izquierdo, en los que participa una mayor área de necrosis, y que generalmente involucra el apex. Su frecuencia varía entre cuatro hasta 20 veces o mas en relación al de localización inferior (1,3,5,6,9,15,23,25).

Factores tales como la edad, sexo, clase clínico-hemodinámica secundaria al infarto agudo no tienen relación con la presencia de trombo mural (1,3,23).

Por otra parte es discutible su asociación con el grado de elevación enzimática (1,3,23) , y fracción de expulsión (6,15,23,25), así como al empleo de anticoagulantes durante la fase aguda del infarto (1,2,5,6,22,23).

Diversos procedimientos diagnósticos permiten detectar la presencia de trombo mural del ventrículo izquierdo-in-vivo (5,19,22,24); sin embargo, el ecocardiograma-bidimensional ha demostrado alta sensibilidad ( $>90\%$ ) y especificidad ( $>90\%$ ) por sobre otros recursos diagnósticos, lo que aunado al bajo costo y tiempo requeridos para su detección lo ha establecido como de aplicación rutinaria (18,21,22,24,25) .

La importancia clínica de la presencia de trombo intracavitario en esta localización radica en que se le ha atribuido el desarrollo de embolias sistémicas (3,4,5,6,10,11,12,13,16,19,19,24,25); no obstante que estas pueden ocurrir sin demostrar evidencia de trombo (15,17,19,24), ya sea por que este se ha resuelto, desprendido, como resultado de falsas negativas en relación al procedimiento diagnóstico utilizado, o bien que el evento arterial oclusivo tenga como substrato enfermedad aterosclerosa periférica-

y no de origen embólico (1,3,5,11,15,16,19,21,22,24).

La frecuencia con que ocurre embolia sistémica en pacientes con infarto agudo del miocardio asociado a trombo mural del ventrículo izquierdo, es variable, con un promedio de 3.2% (1,3,5,6,13,15,23,25). Esta se modifica cuando existe infarto del miocardio previo, asociado o no a un evento isquémico agudo, situaciones en las que se identifica generalmente aneurisma ventricular o cardiomiopatía dilatada. (10,12,16,17,19,22,24)

Por último, la mayor controversia en torno a este problema radica en si el empleo de anticoagulantes modifica la presencia de trombo mural en pacientes con infarto agudo del miocardio (1,25,6,9,19,23,25), y si previene el desarrollo de embolia sistémica (1,2,3,5,6,11,13,15,19,23,25).

### III. OBJETIVOS.

- A. Establecer la frecuencia de trombo Intracavitario del ventrículo izquierdo, en pacientes que cursan con infarto agudo del miocardio transmural de la cara anterior.
- B. Establecer la relación entre trombo Intracavitario del ventrículo izquierdo y embolia sistémica en pacientes con infarto agudo del miocardio transmural de la cara anterior.
- C. Investigar si existen determinadas características clínicas, de laboratorio o gabinete, que predispongan a un paciente con infarto agudo del miocardio transmural de la cara anterior a desarrollar trombo Intracavitario del ventrículo izquierdo.
- D. Investigar si el uso de anticoagulantes en este grupo de pacientes modifica la frecuencia de trombo Intracavitario del ventrículo izquierdo.
- E. Investigar si el uso de anticoagulantes modifica la frecuencia de complicaciones embólicas en este grupo de pacientes.



#### IV. MATERIAL Y METODO.

Se efectuó el estudio de los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional I.M.S.S., con el diagnóstico de Infarto agudo del miocardio, durante el período comprendido entre el 1° de marzo al 31 de diciembre de 1984.

Fueron seleccionados aquéllos con diagnóstico de infarto agudo del miocardio transmural de la cara anterior establecido por : angor prolongado de 20 minutos o más de duración, - presencia electrocardiográfica de onda Q de reciente aparición asociada a cambios evolutivos del segmento ST de lesión subepicárdica en dos o más derivaciones precordiales, y elevación de los niveles séricos de CPK dos veces o más del valor normal (1,3,5,6,13,23,25).

Se incluyeron únicamente aquéllos pacientes con ecocardiograma-bidimensional realizado por el servicio de Gabinetes - del mismo hospital, utilizando un Ecocardiógrafo Toshiba SSH-10A equipado con transductor electrónico de 2.4 MHz. En todos se estudiaron las siguientes proyecciones: eje corto y - largo paraesternal, apical en cuatro, tres y dos cámaras, eje corto a nivel del apex, musculos papilares y válvula mitral. Se registró en cada caso, grado y localización de alteraciones en la movilidad de la pared ventricular, presencia-

o nó de trombo mural en el ventrículo izquierdo, así como el tiempo transcurrido a partir del evento isquémico agudo.

Se definió la presencia de trombo mural del ventrículo izquierdo por ecocardiografía-bidimensional como una masa anormal, con bordes bien definidos, de mayor ecodensidad que el miocardio adyacente, distinguible de músculos papilares, trabécula muscular, cuerdas tendinosas y endocardio, asociada a alteraciones de la movilidad de la pared ventricular (hipo-quinésia, aquinésia o disquinésia), y observable en por lo menos dos proyecciones apicales (cuatro, tres y dos cámaras) - (1,6,13,23,25).

Reunieron los requisitos señalados 56 pacientes, que fueron seguidos en forma prospectiva durante la fase aguda del infarto, y ulteriormente de uno a 11 meses, con un promedio de 4.4 meses.

En cada caso se investigó: edad, sexo, antecedentes de infarto del miocardio previo u otras cardiopatías, clase clínico-hemodinámica de acuerdo a la clasificación de Killip-Kimball (14), o de Forrester (7); cardiomegalia radiológica y determinaciones séricas de CPK al momento de su admisión y después cada 8 a 12 hrs hasta obtener la cifra máxima.

En 21 pacientes se realizó estudio en equilibrio con eritrocitos marcados con Tc-99m en proyecciones OAI, OPI y PA por Medicina Nuclear para evaluar la función y movilidad

ventricular izquierda.

De los 56 casos, 35 recibieron terapia anticoagulante con Heparina, de los cuales a 32 se les administró por vía IV a dosis de 4000 a 5000Us cada 4 a 6 hrs, y sólo a 3 se les administró por vía subcutánea (s.c.) a dosis de 5000Us cada 12 hrs, con un promedio de 6.6 días. Los 21 casos restantes recibieron antiadhesivos plaquetarios por vía oral, del tipo ácido acetil-salicílico (AAS) a dosis de 300mgs cada 12 a 24 hrs, y/o dipiridamol a dosis de 75mgs cada 8hrs, en tiempo variable.

Se investigó el desarrollo de embolia sistémica y complicaciones relacionadas con el empleo de anticoagulantes mediante evaluación clínica directa y/o expediente clínico. Se consideró embolia periférica al inicio súbito de compromiso vascular, manifestado por dolor, frialdad y adormecimiento de la extremidad afectada en forma transitoria o permanente. Embolia cerebral (EC) se consideró como el inicio súbito de déficit neurológico transitorio o permanente.

El análisis estadístico se efectuó usando las pruebas de  $\chi^2$  (  $\times 2$  ) o exacta de Fisher. Los valores de probabilidad ( p ) de 0.05 o menos fueron considerados estadísticamente significativos.

## V. RESULTADOS.

Ingresaron al estudio un total de 56 pacientes, 45 hombres y 11 mujeres, con edad promedio global de 55.7 años (rango de 26 a 74).

Se obtuvo el antecedente de Infarto del miocardio previo en 14 casos (25%): 12 diafragmáticos y/o dorsales, uno anteroseptal y el otro anterior extenso. Trece de ellos eran hombres. (Tabla 1)

Nueve de las 11 mujeres tuvieron el antecedente de Hipertensión arterial sistémica (81.8%), y solo 11 de los 45 hombres (24.4%) tuvieron este antecedente.

Dos pacientes tenían prótesis valvular aórtica, y a uno de ellos se le había realizado cirugía de revascularización miocárdica con puente aorto-coronario a la descendente anterior.

Electrocardiográficamente se estableció la localización de infarto agudo del miocardio con la siguiente distribución: anteroseptal (VI a V4) 25 pacientes (44.6%), anterior extenso (VI a V6) 10 pacientes (17.8%), y anterolateral (VI a V6, DI, VL) 21 pacientes (37.5%). (Tabla 1)

Dicha localización fue corroborada mediante centelleografía cardíaca con Pirofosfatos marcados con Tc-99m en 24 pacientes (42.8%).

Se formaron dos grupos a partir de la población total:

grupo A = pacientes con trombo, grupo B = pacientes sin trombo. (Tabla 1)

Se observó cardiomegalia radiológica (CMG-Rx) grado II en 9 pacientes y grado III en dos pacientes, con  $p=0.107$  al comparar grupos A y B.

Los niveles séricos de CPK fueron en forma global 6.25 veces mayores de lo normal con distribución similar en ambos grupos.

De acuerdo con la clasificación clínico-hemodinámica de Killip-Kimball (KK) 13 pacientes cursaron con clase II, 4 con clase III, y uno con clase IV. En 8 pacientes se colocó cateter de flotación (Swan-Ganz) ubicandose de acuerdo con la clasificación de Forrester a 4 pacientes en clase II, 3 en clase III, con  $p<0.02$  para esta última clasificación. (Tabla 1)

El intervalo transcurrido entre el establecimiento de infarto agudo del miocardio y el registro ecocardiográfico fué de uno a 45 días en 46 pacientes, siendo dentro de los primeros 10 días en 36 de ellos.

Se demostró trombo mural de ventrículo izquierdo en 14 de los 56 pacientes (25%). En 11 de ellos el trombo fué detectado durante la realización del primer ecocardiograma con un lapso promedio de 23 días (rango de 2 a 90 días). En los otros 3 el primer ecocardiograma fué negativo para trombo, pero este se identificó en un segundo estudio realizado ulteri-

Tabla 1. Características clínicas y paraclínicas de pacientes con infarto agudo.

Característica	Total	Grupo A con trombo	Grupo B sin trombo
Nº de pacientes	56	14	42
Edad promedio (años)	55.7	52.7	56.7
Sexo F/M	11/45	3/11	8/34
Infarto previo	14	4(*1)	10
Infarto agudo (localización)			
VI a V4	25	7	18
VI a V6	10	3	7
VI a V6, DI, VL	21	4	17
CMG-Rx	12	1(*2)	11
Niveles séricos de CPK (Nº de veces lo normal)	6.25	6.3	6.2
Clase clínico-hemodinámica			
KK-II	13/48	7	6
KK-III	4/48	-(*3)	4
KK-IV	1/48	-(*3)	1
Forrester II	3/8	1	2
Forrester III	4/8	3(*4)	1
Defunciones	6	1	5

\*1  $p=0.253$  comparado con el grupo B

\*2  $p=0.107$  comparado con el grupo B

\*3  $p=0.162$  comparado con el grupo B

\*4  $p=0.014$  ( $p < 0.02$ ) comparado con el grupo B

-ormenete a los 53.6 días promedio, posterior al infarto agudo (rango de 48 a 63 días). (Tabla 11)

De los 11 pacientes en quienes se detectó trombo mural del ventrículo izquierdo en el primer ecocardiograma en 6 desapareció en un estudio de control realizado a los 153 días-promedio posterior al infarto (rango de 54 a 276 días), en los otros 4 persistió, y en uno no fué posible realizar dicho estudio por haber abandonado la consulta. (Tabla 11)

De los 3 pacientes en quienes se encontró trombo en el segundo ecocardiograma, solo en uno desapareció a los 50 días-posterior al infarto.

De el grupo de pacientes con trombo, el ecocardiograma inicial mostró alteración de la movilidad de la pared ventricular del tipo de la disquinesia apical y/o septal en 5 casos, y en 9 restantes hipoquinesia o aquinesia del mismo sitio. De los 42 pacientes que no tuvieron trombo, solo en 3 se observó disquinesia de la zona infartada,  $p < 0.02$  (Tabla 3)

En 5 pacientes con trombo (grupo A) la función ventricular izquierda determinada por Medicina Nuclear reveló una fracción de expulsión promedio de 44%, rango de 7 a 72%; cuatro de los cuales tenían disquinesia apical y/o septal.

Este mismo procedimiento realizado en 16 pacientes del grupo B la fracción de expulsión promedio de 35.3%, rango de 17 a 79%. En solo dos de ellos se demostró disquinesia apical

Tabla 11. Cronología de Ecocardiograma-bidimensional (ECO-B), trombo y alteraciones de movilidad ventricular.

Edad	Sexo	Fecha de Ingreso	ECO-B (1)	ECO-B (2)	ECO-B (3)	ECO-B (4)	ECO-B (5)
49a	F	08-03-84	31-05-84(+),H	14-08-84(+)	24-10-84(+)	10-12-84(-)	15-02-85(-),D
58a	F	23-03-84	28-03-84(+),D	16-05-84(-)	06-06-84(-),H		
61a	M	13-06-84	15-06-84(-),H	31-07-84(+)	04-02-85(-),D		
54a	M	06-07-84	11-10-84(+),H	20-02-85(-),H			
59a	M	19-07-84	27-07-84(-),A	07-09-84(+)	19-09-84(+)	14-02-85(+),D	
27a	M	11-08-84	22-08-84(+),A	19-09-84(+),D	.....Defunción.....		
64a	M	16-08-84	27-09-84(+),H	.....No.acudió a control.....			
55a	M	23-08-84	27-09-84(+),D	31-10-84(+)	11-01-85(+),D		
42a	M	23-08-84	06-11-84(+),H	11-02-85(-),D	....Embolia cerebral.....		
71a	M	05-11-84	15-11-84(+),D	08-02-85(-),H			
56a	F	19-11-84	21-11-84(+),D	19-02-85(-),D			
58a	M	20-11-84	26-11-84(-),H	12-02-85(+),A			
42a	M	18-10-84	23-10-84(+),H	13-02-85(+),D			
42a	M	21-10-84	06-11-84(+),D	12-02-85(+),H			

Las alteraciones de la movilidad ventricular señaladas corresponden a (H) hipoquinesia, (A) aquinesia, (D) disquinesia; la evidencia de trombo (+), y en caso contrario (-).



y/o septal, (Tabla IV)

De los 5 pacientes en quienes se demostró disquinesia apical por ecocardiografía de control, realizado ulteriormente, en 4 se corroboró por Medicina Nuclear; todos tuvieron trombo positivo.

---

Tabla III. Comparación de disquinesia apical y septal durante el infarto agudo con desarrollo de trombo. (ECO-B)

	Con disquinesia	Sin disquinesia	T
Trombo (+) grupo A	5	9	14
Trombo (-) grupo B	3	39	42
Total	8	48	56

$P < 0.02$  por prueba exacta de Fisher.

---

Tabla IV. Comparación de disquinesia apical y septal, y desarrollo de trombo, por Medicina Nuclear.

	Con disquinesia	Sin disquinesia	T
Trombo (+) grupo A	4	1	5
Trombo (-) grupo B	2	14	16
Total	6	15	21

---

Todos los pacientes presentaron Embolia cerebral (EC) con un promedio de 21.6 días post-infarto, y en solo uno se identificó trombo intracavitario. En todos las secuelas neurológicas fueron importantes.

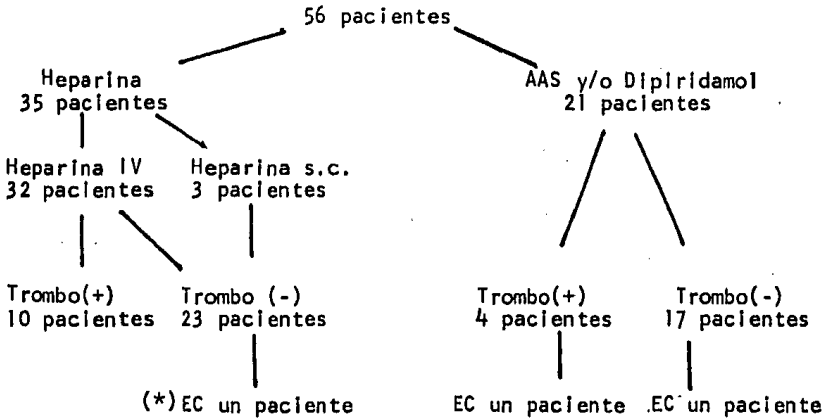
Del grupo total ocurrieron 6 defunciones durante el seguimiento (10.7%), ninguna de ellas relacionado con la presencia de trombo o complicaciones embólicas, sino por disfunción ventricular izquierda.

La terapéutica empleada y la evidencia ecocardiográfica de trombo y/o embolia cerebral se muestran en el esquema I, y tabla V.

La terapéutica seguida hasta el momento de concluir el estudio fué la siguiente: 22 pacientes recíben AAS y/o dipiridamol, 4 de los cuales tuvieron trombo positivo; 29 pacientes no recíben anticoagulación ni antiadhesivos plaquetarios 9 de los cuales tuvieron trombo positivo; y 5 pacientes se mantienen con warfarin o acenocumarina con tiempo de protrombina de 2 a 2 1/2 veces el valor normal. Dos pacientes recibieron anticoagulación completa del tipo warfarin y acenocumarina respectivamente, ambos con trombo positivo, misma que suspendieron al negativizarse este.

Solo en un paciente se suspendió acenocumarina por sobredosis, sin evidencia de hemorragia.

Esquema I. Relación entre terapéutica de anticoagulación inicial, trombo y embolia cerebral.



(\*)

$P=0.435$  por prueba exacta de Fisher para trombo y embolia asociado.

Tabla V. Comparación de terapia anticoagulante inicial y desarrollo de trombo.

	Con Heparina	Sin Heparina	Totales
Trombo(+) grupo A	10	4	14
Trombo(-) grupo B	25	17	42
Totales	35	21	56

$\chi^2 = 0.635$ , no significativa.

## VI. DISCUSION.

En base a la frecuencia elevada en que ocurre trombo intracavitario del ventrículo izquierdo en pacientes con infarto agudo del miocardio de localización anterior, hemos seleccionado intencionadamente a éstos a fin de estudiar en nuestro medio no solo su frecuencia, sino algunos de los factores que se han asociado a esta entidad, y el posible efecto de la terapia anticoagulante sobre trombo intracavitario y embolia sistémica.

Utilizando el ecocardiograma-bidimensional como método diagnóstico demostramos la presencia de trombo en el 25% de los casos, estando dentro del rango de frecuencias señalados en estudios previos, del 15% al 65%. (1,2,3,6,13,15,23,24,25)

Hubo una relación de 4:1 a favor del sexo masculino, con edades promedio similar entre los grupos con y sin trombo.

El antecedente de infarto del miocardio previo no mostró una diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.253$ ) entre los grupos A y B; de igual forma que en los casos de cardiomegalia radiológica ( $p=0.107$ ), clasificación clinico-hemodinámica de KK ( $p=0.162$ ), y niveles séricos de CPK.

Dichas variables han sido motivo de controversia en publicaciones previas como predisponentes o nó del desarrollo de trombo mural del ventrículo izquierdo, sin poder establecer conclusiones definitivas al respecto. (1,3,6,13,23)

Por otra parte, nuestros resultados corroboran la observación de que la presencia de alteración importante de la movilidad ventricular, particularmente la disquinesia apical y septal, está asociada al desarrollo de trombo, con  $p < 0.02$ ; y que además es independiente del empleo de anticoagulantes - ( $\chi^2 = 0.635$ , n.s.).

Esta observación señalada en la totalidad de los reportes al respecto ha llegado a sugerir que los anticoagulantes en la fase aguda del infarto no previenen el desarrollo de trombo, como parece demostrarlo nuestro estudio.

Debemos enfatizar que la disquinesia de la pared ventricular preferentemente apical y septal es el factor más importante en el desarrollo de trombo intracavitario, tanto en la etapa aguda, como en la aparición tardía y su persistencia. De tal forma que algunos autores señalan este factor como decisivo en la terapia anticoagulante a largo plazo. Por otra parte también hay acuerdo en iniciar dicha terapia a largo plazo cuando el trombo es pediculado o está libre en la cavidad ventricular. (2,3,13,16,25)

La frecuencia de embolia sistémica en la población total fue del 5.3%, similar a la anotada en otros estudios, rangos de cero a 6.5%. (1,3,5,6,13,15,23,25) No hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la presencia o no de trombo intracavitario ( $p=0.435$ ) y el desarrollo de embo -

lia. La localización de estas fué cerebral en todos los pa -  
cientes y ninguna periférica, a este respecto desconocemos -  
la razón.

Considerando la relación causa-efecto de trombo mural y embolia sistémica es posible inferir que en los pacientes en quienes no se demostró trombo, existen diversas posibilidades que expliquen la no evidencia del mismo en nuestro estudio, tales como su disolución, desprendimiento hacia la circulación sistémica, o la incapacidad del ecocardiograma para detectarlo en el 100% de los casos, como ha sido señalado por diversos autores. (19,21,22,24,25)

La no asociación estadísticamente significativa de trombo -embolia, también es explicable por una población reducida - como en nuestro caso.

También habrá que considerar el factor tiempo entre el evento isquémico agudo y el registro ecocardiográfico. A este respecto se ha descrito un mayor índice de positividad cuando se practica dicho estudio alrededor de la primera semana de - establecido el infarto. (1,9)

Aún cuando no se ha establecido anticoagulación rutinaria en pacientes con infarto agudo del miocardio y trombo intracavitario del ventrículo izquierdo, los resultados tienden a inclinarse a favor de su práctica, con frecuencias significativamente mas bajas de embolia sistémica en este grupo de - pacientes .(13,25)

Por último, aún cuando la fracción de expulsión determinada por Medicina Nuclear estuvo anormal en ambos grupos de pacientes (A y B), tampoco observamos diferencia importante entre ellos (44% vs 35.3% respectivamente), y por lo tanto sin valor predictivo de trombo; punto controvertido en la literatura mundial.(15,18,25)

## VII. CONCLUSIONES.

1. La frecuencia de trombo intracavitario en el infarto agudo del miocardio, transmural, de localización anterior, demostrado por ecocardiografía-bidimensional fué del 25%.

2. La frecuencia de embolia sistémica en pacientes con infarto agudo del miocardio transmural de localización anterior fué de 5.3% .

3. El ecocardiograma-bidimensional es el procedimiento mas accesible para demostrar trombo intracavitario del ventrículo izquierdo, aunque su sensibilidad y especificidad no sea del 100% .

4. No encontramos ningún dato clínico, de laboratorio, o radiológico predictivo para la formación de trombo intracavitario del ventrículo izquierdo. Solo la clasificación de Forrester parece ser significativa al respecto, y en relación a deterioro importante (clase III), con  $p < 0.02$ .

5. El uso de heparina en la fase aguda del infarto del miocardio de localización anterior, no previene la formación de trombo intracavitario.

6. La presencia de disquinesia apical y septal del ventrículo izquierdo favorece el desarrollo de trombos, y parece ra



-zonalmente anticoagular a estos pacientes aún cuando no se haya demostrado trombo, por su potencial embógeno.

7. Es recomendable hacer el seguimiento ecocardiográfico en todo paciente con infarto agudo del miocardio transmural, de localización anterior, a fin de precisar alteraciones de la movilidad de la pared ventricular y juzgar a partir de estas posible terapia anticoagulante.

## VIII. BIBLIOGRAFIA.

1. Asinger RW, et al. Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. N Engl J Med. 1981;305:297-302.

2. Asinger RW, et al. Long term prospective evaluation of left ventricular thrombus with transmural infarction: when should anticoagulation be discontinued?. (Abstr). Circulation. 1981;64 (suppl-IV):746.

3. Bhatnagar SK & Al-Yusuf R. Left-ventricular thrombi after acute myocardial infarction. Postgrad Med J. 1983;59:495-499.

4. Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular Medicine. Saunders. 1st ed. 1980.

5. Ezeckowitz M, et al. Detection of active left-ventricular thrombosis during acute myocardial infarction using Indium-111 platelet scintigraphy. Chest. 1984;86:35-39.

6. Friedman MJ, et al. Clinical correlation in patients with acute myocardial infarction and left ventricular thrombus detected by two-dimensional echocardiography. Am J Med. 1982;72 : 894-898.

7. Forrester JS, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med.* 1976; 295:1404-1413.
8. Garvin CF. Mural thrombi in the heart. *Am Heart J.* 1941; 21:713-719.
9. Gueret P, et al. Influence of heparin on left ventricular thrombi formation during the first episode of acute myocardial infarction. A prospective randomized study. (Abstr). - *J Am Coll Cardiol.* 1984; 3 :600.
10. Haugland MJ, et al. Embolic potential of left ventricular thrombus detected by two-dimensional echocardiography. (Abstr). *Am J Cardiol.* 1981; 47:471.
11. Hurts JW. *The Heart. Arteries and Veins.* McGraw-Hill. 5th ed. 1982.
12. Jordan RA, et al. Thrombo-embolism in acute and in healed myocardial infarction. Intracardiac mural thrombosis. *Circulation.* 1952; 6: 1-6.
13. Keating EC, et al. Mural thrombi in myocardial infarctions. Prospective evaluation by two-dimensional echocardiography. *Am J Med.* 1983; 74:989-995.

14. Killip III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967; 20: 457-464.
15. Kothari AJ, et al. Ventricular thrombi in acute myocardial infarction. Incidence, complications and effects of anticoagulation. (Abstr). *J Am Coll Cardiol.* 1984; 3 : 601.
16. Meltzer RS, et al. Two-dimensional echocardiographic appearance of left ventricular thrombi with systemic embolism after myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1984; 53 : 1511-1513.
17. Miller RD, et al. Thrombo-embolism in acute and healed myocardial infarction. Systemic and pulmonary arterial occlusion. 1952; 6 : 7-15.
18. Quinones M, et al. Clinical spectrum of left ventricular mural thrombi in a large cardiac population: assessment by two-dimensional echocardiography. (Abstr). *Am J Cardiol.* - 1980; 45 : 435.
19. Reeder GS, et al. Mural thrombus in left ventricular aneurysm: incidence, role of angiography, and relation between anticoagulation and embolization. *Mayo Clin Proc.* 1981; 56: 77-81.
20. Reeder GS, et al. Left ventricular thrombus. Two-dimen

sional echocardiographic diagnosis. Mayo Clin Proc.1981; 56: 82-86.

21. Stratton JR, et al. Left ventricular thrombus detection - by two-dimensional echocardiography: sensitivity and specificity and causes of uncertainty. (Abstr).1981;64(suppl-IV):156

22. Takamoto T, et al. Comparative recognition of left ventricular thrombi by echocardiography and cyneangiography. (Abstr) J Am Coll Cardiol.1984;3 : 614.

23. Visser CA, et al. Left ventricular thrombus following acute myocardial infarction: a prospective serial echocardiographic study of 96 patients. Eur Heart J.1983;4 :333-337.

24. Visser CA, et al. Two dimensional echocardiography in the diagnosis of left ventricular thrombus. A prospective study of 67 patients with anatomic validation. Chest.1983; 2:228-232.

25. Weinreich D, et al. Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction. Long term follow-up with serial echocardiography. Ann Inter Med.1984; 100:789-794.