

11227 26  
2ej.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Hospital Regional "20 de Noviembre"

I. S. S. S. T. E.

DETENCION DE TROMBO INTRACAVITARIO POR  
ECO BIDIMENCIONAL EN PACIENTES  
POSTINFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

TESIS DE POSGRADO  
Que para obtener el Grado de  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
p r e s e n t a

ROSA IVONNE FERNANDEZ MARCHAN



**ISSSTE** México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1992



## **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

	PAGINA
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	3
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODO	11
RESULTADOS	13
CONCLUSIONES	15
TABLAS	17
BIBLIOGRAFIA	21

## INTRODUCCION :

La literatura reporta la asociación entre trombo intracavitario con infarto agudo del miocardio, lo mismo que la predisposición y el riesgo de algunos de éstos a resultar en embolización sistémica. Estas implicaciones clínicas y pronósticas justifican la búsqueda y detección de trombo intracavitario postinfarto, sobre todo en algunas localizaciones específicas en el miocardio, así como bajo condiciones de riesgo como las encontradas en las características propias del trombo.

En el H. R. "20 de Noviembre" ISSSTE, se maneja un número considerable de pacientes con infarto agudo del miocardio por tratarse de un hospital de concentración, mismos que independientemente de la localización miocárdica no tienen un seguimiento protocolizado de complicaciones, así como tampoco reciben manejo rutinario de anticoagulantes. El objeto de éste estudio es determinar la incidencia de éste tipo de complicaciones detectada por un método de gabinete con una buena eficacia bien establecida, como base para un seguimiento posterior de posible embolización basado en un banco de datos dentro de nuestra propia población.

El presente estudio corresponde a un análisis prospectivo realizado en un periodo de 6 meses, observacional, que intenta ser de utilidad para nuestra población de derechohabientes, establecer comparaciones con literatura nacional y extranjera, aunque hay pocos escritos nacionales al respecto. si hay reportes

internacionales serios con los que se pueden establecer comparaciones en poblaciones numéricamente similares.

Hacemos una descripción breve de lo que la literatura nos aporta de utilidad para la comprensión del problema motivo de nuestro estudio y al final hacemos comentarios con respecto a nuestra experiencia.

## GENERALIDADES :

Son conocidos los factores que promueven la formación de trombos en el lado izquierdo del corazón y son los que describió Virchow para la trombosis vascular en general: lesión endotelial, cambios en la composición de la sangre y estasis.

El trombo corresponde a una masa aglutinada de plaquetas que se adhieren a la superficie interna del vaso sanguíneo conocida en éste estadio como trombo blanco, porque las masas plaquetarias en estado fresco son blancas. Este último crece por abastecimiento de plaquetas que pasan sobre él agregándose, además se adhieren filamentos de fibrina que encierran en una red a muchísimos eritrocitos.

La estasis de la sangre es el factor causal más significativo en la formación de trombos dentro de las cavidades cardíacas y de los sacos aneurismáticos. La estasis está asociada con dilatación de las cámaras cardíacas y con la contracción ineficaz como ocurre en la fibrilación auricular y en el infarto agudo del miocardio, en ésta última situación encontramos además otros factores precipitantes como el condicionado por el daño endotelial que es habitualmente resultante de la inflamación condicionada por la isquemia y la necrosis que propicia el mismo tejido lesionado, aunque en algunas ocasiones participan otras alteraciones en el endocardio como la presencia de placas aneurismáticas o de válvulas rígidas. Puede además agregarse en algunos pacientes otros factores tales como

los relacionados con alteraciones en la composición de la sangre: cuando hay mayor adhesividad de las plaquetas o en el número de ellas se favorece la trombocitosis y la formación del trombo; la adhesividad de las plaquetas se encuentra aumentada en las hemorragias graves y asociada a procesos infecciosos. Sin embargo es de destacar su asociación con tabaquismo e hiperlipidemia y por lo tanto su relación en pacientes isquémicos.

El aumento en el número de eritrocitos y la poliglobulia se asocia en los pacientes neumópatas crónicos principalmente (2,6,7)

. Se han localizado trombos intracardiacos en las cuatro cavidades bajo ciertas circunstancias especiales: En la aurícula izquierda se han localizado con mayor frecuencia murales y posterolaterales, asociados a fibrilación auricular, crecimiento de aurícula izquierda y estenosis mitral reumática (4). La trombosis en las cavidades derechas se reporta con baja frecuencia en forma de casos aislados asociados a la presencia de cuerpos extraños y/o infarto agudo del miocardio, así como relacionados a embolia pulmonar (10), aunque se menciona en algunas grandes series la trombosis derecha secundaria a tromboembolismo venoso que queda atrapado en éstas cavidades (11).

La trombosis ventricular izquierda está condicionada por tres situaciones clínicas fundamentalmente: Infarto agudo del miocardio, aneurisma ventricular izquierdo como secuela de infarto y dilatación idiopática por cardiomiopatía (1,4).

La definición de trombosis ventricular izquierda asociada a infarto agudo del miocardio es la que aparece dentro de los tres primeros meses posteriores al evento (4).

La literatura reporta que el trombo ventricular izquierdo se identifica en el 41% de los paciente que presentan infarto agudo del miocardio de localización anterior; de los cuales se detecta regresión en el 20%(5).

El infarto agudo del miocardio puede ocurrir a cualquier edad situandose su mayor incidencia en la sexta década de la vida en el hombre y en la séptima en la mujer, solo en un 10% aproximadamente ocurre en pacientes entre los 18 y 40 años de edad.

El desarrollo de trombo intracavitario de ventriculo izquierdo dos días posterior al infarto agudo del miocardio ocurre en pacientes con infartos extensos y predicen mal pronóstico para la vida(5).

Dentro de las complicaciones que se llegan a desarrollar ante la presencia de un trombo intracavitario es la embolización sistémica (4,5), con incidencias clinicamente variables con o sin manejo anticoagulante(5), así como también existen reportes de insuficiencia cardiaca severa causada por trombosis ventricular izquierda posterior a infarto agudo del miocardio, sugiriendo un daño obstructivo y restrictivo que propicia la falla cardiaca (8)

La embolización sistémica a partir de trombosis

Intracavitaria ventricular izquierda es una causa importante de morbilidad y mortalidad asociada frecuentemente con origen en un saco aneurismático, trombo y embolización (4).

Las estadísticas reportan a éste respecto determinaciones altas que van desde un 20%(12), hasta un 60%(13). La mayoría de ellos son clínicamente inactivos y usualmente resuelven espontáneamente sin embolización, sin embargo es necesaria la realización de un ecocardiograma bidimensional para determinar algunas circunstancias que implican riesgo mayor para la embolización y que requieren tratamiento anticoagulante: I. Infarto Agudo del Miocardio: a. Un gran infarto asociado a falla cardiaca congestiva, b. Infarto anterior que presente trombo móvil y protruyente. II. Aneurisma Ventricular izquierdo crónico presente tres meses posterior al Infarto Agudo del Miocardio, III. Cardiomiopatía dilatada (2,3).

Los estudios de gabinete útiles para el diagnóstico de trombo intracavitario son el ecocardiograma bidimensional, la tomografía axial computada y la centellografía con plaquetas marcadas.

Desde el punto de vista radiológico puede además enfocarse el estudio desde la placa PA de torax en donde se aprecia en la mayoría de los individuos tamaño cardiaco normal, cuando hay cardiomegalia ésta suele ser mínima con índice cardiorádico menor de 0.55, pudiendo observarse cierto grado de cardiomegalia

hasta en un 40% de los pacientes con infarto agudo del miocardio

El ultrasonido basa su técnica en describir los sonidos que tienen una frecuencia por encima del nivel del sonido audible, en forma de una onda de sonido, que se interacciona con el material biológico que atraviesa, especialmente con las estructuras de los tejidos blandos del cuerpo humano, teniendo que mantenerse el transductor en situación de descanso el tiempo suficiente para recoger el eco de retorno. Existen varias técnicas para la realización del ultrasonido :

Scan A: En donde los elementos básicos son un generador que simultáneamente estimula al transmisor y generador de barrido y un receptor que recoge los ecos devueltos.

Scan B: Por el que se representa una sección anatómica del paciente mediante la agrupación de un gran número de líneas A contenidas en el plano de corte.

Modo M: Se utiliza para registrar movimientos de estructuras fundamentalmente de corazón. Un registro de tiempo-posición representa como varía una línea de eco A en función del tiempo, técnica de tiempo real.

Si las imágenes ultrasonográficas son de modo B se producen en el orden de 40 imágenes por segundo, el ojo humano recibe la impresión de que se trata de una imagen en movimiento, similar a la que se obtiene en la fluoroscopia de rayos X. Estas imágenes son realmente instantáneas, puesto que existe un intervalo aproximadamente de 1/30 de segundo, si bien el ojo humano no

distingue la diferencia.

Técnica de Doppler: Es la aplicación del haz ultrasonográfico sobre una superficie en movimiento, en la cual se refleja teniendo diferente frecuencia que el emitido, conocido como efecto Doppler. Esta diferencia en frecuencias puede amplificarse y recibirse como señal sónica en un amplificador o registrarse en un analizador de frecuencia.

En la detección de trombo intracavitario se utiliza el ultrasonido como método de detección y el ecocardiograma bidimensional ha mostrado ser altamente sensible, pudiendo detectarse por éste método imágenes cardíacas claras con muy buena resolución para evaluar el endocardio, definiendo dilataciones y cambios aneurismáticos y diferenciando las estructuras anatómicas de acuerdo a los cambios de densidades. En caso de duda técnica o falla puede recurrirse a la Tomografía Computada que es también muy sensible aunque no supera una buena técnica ultrasonográfica y tiene la desventaja de ser un estudio que requiere utilización de medio de contraste intravenoso así como ser un estudio mas costoso.

La presencia de trombo intracavitario diagnosticado por ecocardiograma se establece en base a los siguientes criterios:

1. Masa ecogénica intracavitaria con margen distinto al delineado por el endocardio.

2. Masa en asociación con una pared que muestra

anormalidades significativas en su motilidad regional.

4. Características acústicas diferentes entre el trombo y el delineado del miocardio.

5. Movimiento libre de una masa que protruye hacia la cavidad ventricular izquierda.(14).

El trombo se describe como pequeño , moderado o grande de acuerdo a la impresión cualitativa del intérprete. Los cambios aneurismáticos del ventrículo izquierdo se describen de acuerdo a la presencia de deformaciones del contorno ventricular en la diástole, con anormalidades severas en la motilidad de la pared ventricular.(9).

Los pacientes que estudiamos cursan parte de su evolución en la Unidad de Cuidados Intensivos en donde se clasifica su condición clínica en base a la clasificación de Killip-Kimball (15), como sigue:

Grado I Sin falla cardíaca , con pronóstico de mortalidad del 10%.

Grado II Con falla cardíaca, pronóstico de mortalidad del 10 al 20%.

Grado III Con falla cardíaca severa (edema agudo pulmonar) con mortalidad del 35-50%.

Grado IV En choque cardiogénico con mortalidad del 80%.

**OBJETIVO:**

1. Conocer la frecuencia de presentación de trombo intracavitario posterior a infarto agudo del miocardio en nuestra población.

2. Establecer la localización del infarto que se asocia con mayor frecuencia a ésta complicación.

3. Determinar la importancia de la indicación del ecocardiograma bidimensional como estudio rutinario en pacientes postinfartados.

4. Establecer bases específicas que justifiquen analizar la necesidad de tomar medidas para el manejo de ésta complicación de acuerdo a la magnitud de trascendencia que se obtenga.

## **MATERIAL Y METODO:**

Se diseñó un protocolo de investigación catalogado como prospectivo, transversal, observacional, descriptivo y abierto.

El estudio se llevó a cabo en un periodo de 6 meses comprendidos entre mayo y octubre de 1991 en el H.R."20 de Noviembre" ISSSTE, con pacientes captados en el servicio de Urgencias Adultos ó de piso de hospitalización de los servicios de Cardiología o Medicina Interna que cumplieran con los criterios de inclusión, haciendo posteriormente seguimiento a la Unidad de Cuidados Intensivos y a piso de hospitalización, realizando ecocardiograma en un periodo de 8 a 10 días postinfarto.

El grupo problema que manejamos son aquellos en los que se detecta trombo intracavitario posterior a infarto agudo del miocardio tomados de un grupo de estudio en el que se incluían aquellos pacientes en los que se realizaba estudio ecocardiográfico en los 5 a 10 días postinfarto.

**Criterios de Inclusión:** Pacientes que cumplan con los criterios diagnósticos de infarto agudo del miocardio:  
**Clinicos:** Dolor precordial opresivo típico con duración de más de 30 minutos que no ceda a la aplicación de nitritos.  
**Electrocardiográficos:** Evidencia de necrosis con presencia de onda q en alguna localización miocárdica específica.  
**Laboratorial:** Elevación de enzimas cardíacas. Los pacientes debían ser captados en un lapso de al menos 8 días y no más de 20

posteriores al infarto agudo del miocardio.

Criterios de exclusión: Pacientes con más de 20 días de postinfarto y aquellos en quienes exista duda diagnóstica de infarto.

Criterios de eliminación: Se eliminaron los pacientes en quienes se hizo diagnóstico de I.A.M. pero que por cualquier causa no se le realizó el ecocardiograma (falla técnica, defunción, etc.).

En los pacientes que cumplían con los requisitos mencionados se realizó ecocardiograma bidimensional con cortes transversales en cuatro cavidades realizándose por el personal técnico rutinariamente encargado de éste estudio (siempre la misma persona) e interpretados por los mismos médicos (dos) del servicio de Cardiología, haciendo la descripción de los hallazgos.

Cada paciente se evaluó en una hoja de recolección de datos que recogía los datos básicos, la localización del infarto, complicaciones, días de estancia en UCI, días postinfarto de la realización del ecocardiograma así como lo encontrado en el mismo.

Con éstas hojas se recopiló la información que se ordenó en tablas de contingencia y tablas de frecuencia para posteriormente ser analizadas por métodos estadísticos tales como percentilas, Ji cuadrada y prueba exacta de Fisher.

## RESULTADOS :

En el periodo comprendido de mayo de 1991 a octubre de 1991 inclusive, se manejaron en la Unidad de Cuidados Intensivos de éste hospital a 78 pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del miocardio de los cuales tomamos una población de 49 a los que se les realizó estudio cardiaco ecosonográfico bidimensional, lo que corresponde a un 62.8% de la población total, que representa una muestra suficiente para la realización del estudio. El resto de los pacientes fueron excluidos por duda diagnóstica ó por falla técnica para la realización del estudio ó por problemas relacionados con la propia evolución de su padecimiento.

Se clasificaron de acuerdo a la localización clínica del infarto como sigue: inferior 25 pacientes (51.2%), anterior 18 (36.6%), lateral 2 (4.1%) y posterior 4 (8.1%); con la distribución etaria que se muestra en la tabla # 1 con  $\chi^2 = 12.54$  y valor para  $p > 0.18$  que no muestra una diferencia estadísticamente significativa.

El sexo en general correspondió al masculino en 25 pacientes (51%) y al femenino en 24 pacientes (49%), lo que se distribuye de acuerdo a la localización del infarto como se aprecia en la tabla #. 2, con  $\chi^2 = 5.83$  y valor para  $p$  de  $> 0.12$ , que tampoco representa una diferencia estadísticamente significativa.

En cuanto a la evolución clínica, las condiciones de estancia en la unidad de Cuidados Intensivos se muestra en la

tabla # 3 utilizando la clasificación de Killip-Kimball que representa una distribución mas o menos proporcional con  $\chi^2 = 4.22$  y  $p > 0.6$ , que no nos dá una diferencia estadísticamente significativa.

Los días de estancia en UCI, estuvieron uniformemente distribuidos en todos los pacientes entre 3 y 7 días independientemente de su localización miocárdica y de su grado en la clasificación de K-K, ya que ninguno de los pacientes que estudiamos se localizó en estadio 4.

La detección del trombo fué predominantemente en los pacientes que mostraron localización anterior del infarto con presentación en 8 de 18 pacientes (43.3%), mismo que en relación al resto de las localizaciones muestra una proporción alta con  $\chi^2 = 13.37$  y valor para  $p < 0.0003$ . Dado el tamaño de la muestra, se corrige con prueba exacta de Fisher que nos dá valor de  $p < 0.00001$ , que sí representa una diferencia estadísticamente significativa como se muestra en la tabla #4.

La localización de trombo intracavitario fué en todos los casos en el ventrículo izquierdo y en relación al total de la población correspondió a un 16.3%, con predominancia en la localización anterior con la significancia estadística mencionada.

## CONCLUSIONES :

El ecocardiograma bidimensional, nos muestra una incidencia alta de trombo intracavitario de ventrículo izquierdo en los pacientes con infarto agudo del miocardio de localización anterior, encontrando en nuestra población una incidencia de 16.3% en relación al total de los pacientes infartados y un 43.3% con respecto a los de presentación anterior. Esta proporción es similar a la encontrada en la literatura que reporta éste dato en un 30 a 43% (5,16,17).

Las características de los pacientes que estudiamos no fueron especiales, ya que se ubicaron dentro de grupos de sexo y edad que no mostraron diferencias estadísticas.

La evolución clínica tampoco se relacionó particularmente ni con la localización miocárdica del infarto ni con la presencia o no de trombo intracavitario, ya que de los pacientes con infarto anterior y trombo no mostraron diferencias estadísticamente significativas en éste punto con respecto al resto de la población.

Consideramos que dado la alta proporción en la presentación de trombos intracavitarios en los pacientes con infarto agudo del miocardio de localización anterior, se justifica la realización rutinaria de éste estudio en todos éstos pacientes.

Solo en condiciones de falla técnica u otro obstáculo para su realización debe recurrirse a otro tipo de estudio como tomografía axial computada o centellografía con el mismo propósito.

Este estudio apoya la realización de un seguimiento a largo plazo de éstos pacientes con miras a la evolución cardiológica y desarrollo de embolización sistémica con el fin de establecer cambios en las medidas terapéuticas en caso de considerarse necesarios.

**TABLA # 1**  
**CLASIFICACION POR GRUPOS DE EDAD**

LOCALIZACION DEL INFARTO	GRUPO DE EDAD				TOTAL
	. 20 - 39 .	. 40 - 59 .	. 60 - 79 .	. 80 - 99 .	
INFERIOR	2	4	13	6	25
ANTERIOR	3	9	5	1	18
POSTERIOR	1	0	1	0	2
LATERAL ALTO	0	1	2	1	4
TOTAL	6	14	21	8	49

$\chi^2 = 12.54$

$p > 0.18$

N.D.S.

TABLA # 2  
CLASIFICACION POR SEXO

LOCALIZACION DEL INFARTO	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMENINO	
INFERIOR	9	16	25
ANTERIOR	11	7	18
POSTERIOR	2	0	2
LATERAL ALTO	3	1	4
TOTAL	25	24	49

$\chi^2 = 5.83$

$p > 0.12$

N.D.S.

TABLA # 3  
CONDICIONES CLINICAS UCI

LOCALIZACION DEL INFARTO	KILLIP-KIMBALL				TOTAL
	I	II	III	IV	
INFERIOR	17	5	3	0	25
ANTERIOR	8	8	2	0	18
POSTERIOR	1	1	0	0	2
LATERALALTO	3	1	0	0	4
TOTAL	29	15	5	0	49

$\chi^2 = 4.22$

$p > 0.6$

n.d.s.

TABLA # 4  
TROMBO INTRACAVITARIO

LOCALIZACION DEL INFARTO	PRESENTE	AUSENTE	TOTAL
INFERIOR	0	25	25
ANTERIOR	8	10	18
POSTERIOR	0	4	4
LATERAL ALTO	0	2	2
TOTAL	8	41	49

$$X^2 = 13.37$$

$$p < 0.0003$$

Prueba Exacta de Fisher:  $p = < 0.00001$

## BIBLIOGRAFIA .

1. Guadalajara. Cardiología. 5a. edición. Ed. Panamericana, México, 1981.
2. Maurice Sokolow, Malcom B. McIlroy. Cardiología Clínica. 2a. edición. México, Ed. Manual Moderno, 1981.
3. César S. Pedrosa, Rafaél Casanova. Diagnóstico por Imágen. 4a. edición. México. Ed. Interamericana McGraw Hill. 1990.
4. Richard S. Meltzer, et all. Intracardiac Thrombi and sistemic embolizacion. Review. Annals of Internal Medicine 1986. Vol.104. No.5, 689-698pp.
5. Paolo Spirito, et all. Prognostic significance and natural history of left ventricular thrombi in patients with acute anterior myocardial infarctio: a two-dimensional ecocardiographic study. Circulation Vol.72, No.4, October 1985. 774-780pp.
6. Arthur W. Ham Tratado de Histología. Ed. Interamericana. 8a. edición 1978.
7. Pelayo Correa y cols. Patología. 2a. edición. México, Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1981.
8. Eric Domingo, et all. Postmyocardial infarction left ventricular thrombus. Chest. Vol. 89, No.6, June 1986, 899-900pp.
9. James A. Goldstein et all. Evaluation of left ventricular thrombi by contrast-enhanced computed tomography. American Journal Cardiology, Vol.57, No.1. April 1986. 757-760pp.

10. J.M.Barbero, et al. Trombosis ventricular derecha postinfarto. Revista Española de Cardiología. Vol.42, No.9, 1989. 620-623pp.
11. Spirito P. et al. Right atrial thrombus detected by two-dimensional ecocardiography after acute pulmonary embolism. American Journal Cardiology No.54, 1984, p.467.
12. Hamby R.I. et al. Coronary artery disease and left ventricular mural thrombi:clinical, hemodynamic and angiocardigraphic aspects. Chest No.66 1974, 488-494pp.
13. Simpson M.T. et al. Prevalence of mural thromby and systemic embolization with left ventricular aneurysm: efect of anticoagulation therapy. Chest. No.77, 1980, 463-469pp.
14. Stephan Arvan, et al. Prophylactic anticoagulation for left ventricular thrombi after acute myocardial infarction:A prospective randomized trial. American Heart Journal.Vol.113, No.3, March 1987.
15. Killip T.Kimball. Clasification of the fallure cardiac post mlocardial infarction.American Journal Cardiol. No.20 1967. 457p.
16. Asinger R.W.et al. Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. New England Journal Medicine. No. 305, 1981, p297.
17. Friedman M.J. et al. Clinical correlations in patients with acute myocadial infarction and left ventricular thrombus detected

by two-dimensional echocardiography . American Journal Medicine. No.72. 1982,p894.

18. Yaron Bar-El, et all. Echocardiography in diagnostic assessment of peripheral arterial embolization. American Heart Journal. Vol.119, No.5, May 1990. p1090-1094.

19. Johannessen A. et all. Peripheral emboli from left ventricular thrombi of different echocardiographic appearance in acute myocardial infarction. Annals of Internal Medicine. Vol. 147, April 1987. 641-644pp.

20. Jacob Zutachni. The prevention of left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural anterior myocardial infarction. The Lancet. No.133. 1989. p1085.

21. John R. Stratton. Fate of left ventricular thrombi in patients with remote myocardial infarction or idiopathic cardiomyopathy. Circulation. Vol.78, No.6 December 1988. 1388-1393pp.

22. G.Kouvaras et all. The effects of long-term antithrombotic treatment of left ventricular thrombi in patients after an acute myocardial infarction. American Heart Journal. Vol.119, No.1 January 1990. 73-77pp.

23. Michael J.E. et all. Effect of early anticoagulation of the frequency of left ventricular thrombi after anterior wall acute myocardial infarction. American Journal Cardiology. Vol.57, No.1, June 1986. 1244-1247pp.

24. Stefano Domenicucci, et all. Spontaneous morphologic changes in left ventricular thrombi: a prospective two-dimensional echocardiographic study. Circulation Vol.75, No.4, April 1987.737-743pp.