

## TROMBO MURAL VENTRICULAR IZQUIERDO EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO

G. RESTREPO

### INTRODUCCION

El diagnóstico del trombo mural ventricular izquierdo (TMVI) durante el infarto del miocardio es de importancia clínica para identificar pacientes con riesgo de embolismo sistémico. El desarrollo de un TMVI es favorecido por la presencia de dos factores, como son la alteración de la motilidad de la pared ventricular izquierda del tipo de la discinesia o acinesia y la inflamación endocárdica producida por un infarto agudo del miocardio (1-5). La mayoría de los TMVI se forman en los primeros 15 días de ocurrido el infarto (1, 6) y se localizan en el ápex en más del 90% de los casos (1, 2, 5, 7-11).

Los hallazgos de necropsia (12) muestran relación de TMVI con: 1. infartos extensos, 2. infartos de la pared anterior, 3. insuficiencia cardíaca congestiva y 4. aneurisma ventricular (9). Los estudios clínicos revelan una mayor incidencia de TMVI en pacientes con infartos anteriores transmurales, acompañándose de alteraciones en la motilidad de la pared ventricular del tipo de la acinesia o discinesia (1,4) y con una fracción de eyección disminuida (13). En un estudio prospectivo, el 34% de los pacientes con infarto anterior y el 46% de éstos con acinesia y discinesia de la punta del corazón, desarrollaron TMVI (1).

### EMBOLISMO SISTEMICO

Hay aumento de la incidencia de embolismo arterial periférico (EAP) en pacientes con

TMVI (2, 5, 7, 8, 10, 11, 14-17). En varios estudios, los pacientes con EAP tenían historia de haber presentado infarto transmural de la cara anterior, inferior o ambas, acompañándose de alteraciones en la motilidad de la pared ventricular (acinesia o discinesia) (1-5). En algunos estudios retrospectivos se ha encontrado asociación de EAP con la presencia de severa falla cardíaca (3, 5); sin embargo, en otros no se ha encontrado dicha asociación (14). Un estudio prospectivo no mostró relación de EAP con el grado de severidad de la falla cardíaca, mayor edad del paciente o extensión del infarto (1).

En series de necropsias se encontró EAP en el 32% de los pacientes con aneurisma ventricular izquierdo, pero estudios clínicos sólo han encontrado una incidencia del 5% (7, 11, 14, 17). Según Cabin y Roberts hay tres factores que explican la baja incidencia de EAP en pacientes con TMVI intraaneurismático: 1. la ausencia de contractilidad del aneurisma, 2. la gran adherencia del trombo al endocardio subyacente y 3. la ausencia de extensión trombotica hacia el interior de la cavidad ventricular izquierda (17). Hay aumento de la incidencia de TMVI y EAP en pacientes con cardiomiopatía congestiva y cardiomiopatía isquémica (3, 7, 16), debido a: 1. la contracción del miocardio adyacente al trombo, 2. la escasa adherencia del TM al endocardio subyacente y 3. la protrusión de parte del trombo hacia la cavidad ventricular izquierda (17). Según Edwards, la escasa organización del TM sería otro factor contribuyente (18).

### DIAGNOSTICO DEL TROMBO MURAL

1. Ecobidimensional: método no invasivo, fácil de realizar en el lecho del paciente y de

Dr. Gustavo Restrepo Molina: Residente de Cardiología, Centro Cardiovascular Colombiano, Clínica Santa María, Medellín.

Solicitud de separatas al Dr. Restrepo.

poco costo en relación con otros. El TM se observa como una masa eco-densa dentro de la cavidad ventricular izquierda, en continuidad con el endocardio sobre un área de movimiento anormal de la pared, en al menos dos proyecciones ecocardiográficas (19). Pueden observarse diferentes patrones ecocardiográficos dinámicos sugestivos de trombos en formación o de trombos ya bien formados (20). El TMVI con movimiento libre intracavitario o con protrusión hacia la cavidad ventricular izquierda presenta la posibilidad de una alta incidencia de eventos embólicos (21). La sensibilidad y especificidad del examen ecocardiográfico dependen de la experiencia del ecocardiografista. Su sensibilidad ha variado entre un 75% y un 95%, su especificidad entre un 86% y un 93% (2-5, 7, 8, 10, 11, 15, 16, 22, 23). Aproximadamente en un 10% a un 20% de los pacientes los exámenes ecográficos son técnicamente defectuosos para el análisis del trombo (19, 23). Entre un 15% y un 25%, los exámenes dan falsos positivos para TMVI (7, 19), debido a artefactos ecocardiográficos, trabéculas musculares, cuerdas tendinosas, músculos papilares prominentes y alteraciones anatómicas por un aneurisma ventricular o por cirugía cardíaca previa (2, 19, 24).

**2. Gamagrafía con plaquetas marcadas con indio 111:** las plaquetas marcadas emigran selectivamente hacia los sitios de trombosis, identificando de esta forma los trombos intracardíacos. Esta técnica también identifica la actividad del trombo, encontrándose que los trombos intracardíacos incorporan plaquetas sobre su superficie durante largos períodos. Es un método costoso, laborioso y que requiere procedimientos especiales. Su sensibilidad es de un 70% y la especificidad de un 100% (8, 23, 25).

**3. Angiografía con radionucleótidos:** utiliza glóbulos rojos marcados con tecnecio 99 m. El TM se observa por gamagrafía como un defecto de llenado contiguo al borde cardíaco o al ápex. Su sensibilidad es del 77% y la especificidad del 88% (9).

**4. Tomografía computadorizada:** El TMVI se observa como un defecto de llenado apical.

Es un método útil pero con las siguientes desventajas: 1. alto costo, 2. puede no detectar pequeños trombos localizados en un área de intenso movimiento y 3. hay necesidad de infundir 100 ml de medio de contraste (26, 27).

**5. Angiografía ventricular izquierda:** procedimiento invasivo poco útil para detectar TM. Posee baja sensibilidad (20-50%) con especificidad del 75%. Se han informado falsos positivos y falsos negativos hasta en un 46% de los casos (11, 14, 28).

#### TRATAMIENTO

No se sabe aún con certeza cuál sea la terapia más apropiada para los pacientes con TMVI, debido a la escasez de estudios prospectivos y a la limitación para analizar los efectos de la terapia antitrombótica durante la vida (29). Recientemente, con el uso de la gamagrafía plaquetaria con Indio 111 y con el ecocardiograma bidimensional, se pueden seguir la actividad y el tamaño del TMVI respectivamente. Se ha observado que el tratamiento con drogas inhibidoras de la función plaquetaria (aspirina, dipiridamol, sulfpirazona) y anticoagulantes, puede interrumpir el depósito de plaquetas y disminuir el tamaño del trombo, o resolver el trombo en algunos pacientes (1, 30). El tratamiento con heparina no parece prevenir la aparición del TMVI (6, 13); sin embargo, los anticoagulantes disminuyen la incidencia de EAP en estos pacientes (16, 31, 32).

#### ABSTRACT

This is a review of the literature concerning the pathophysiology of left ventricular mural thrombus formation in acute myocardial infarction including modern diagnostic techniques and therapy.

The development of left ventricular mural thrombus is favoured by two factors: abnormal motility of the left ventricular wall and endocardial inflammation caused by an acute myocardial infarction. Most of the mural thrombi develop within the first two weeks following the infarct and are localized at the apex. Clinical studies have shown a higher incidence in patients with anterior wall myo-

cardial infarction associated with dyskinesia or akinesia and low ejection fraction.

The diagnosis of left ventricular mural thrombus has clinical importance as patients with this complication are at high risk of systemic embolization. Several new techniques have proved to be useful for its diagnosis; they include echocardiography, radioisotopes, computerized tomography and cardiac catheterization.

It has been shown that the use of antiplatelet drugs and anticoagulants can, in some instances, reduce thrombus size. Heparin therapy does not appear to decrease the incidence of mural thrombus in acute myocardial infarction.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- ASINGER WR, MIKELL LF, ELSPERGER J y col. Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1981; 305: 297-302.
- 2.- ASINGER WR, MIKELL LF, SHARMA B, HODGES M. Observations on detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography. Emphasis on avoidance of false positive diagnosis. *Am J Cardiol* 1981; 47: 145-156.
- 3.- QUINONES AM, NELSON GJ, WINTRES LW y col. Clinical spectrum of left ventricular mural thrombi in a large cardiac population: Assesment by two dimensional echocardiography (Abstract). *Am J Cardiol* 1980; 45: 435.
- 4.- ASINGER WR, MIKELL LF, FRANCIS G y col. Serial evaluation for left ventricular thrombus during acute transmural myocardial infarction using two-dimensional echocardiography (Abstract). *Am J Cardiol* 1980; 45: 483.
- 5.- DeMARIA NA, BOMMER W, NEUMAN A y col. Left ventricular thrombi identified by cross-sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 1979; 90: 14-18.
- 6.- VISSER CA, DURRER D, KAN G. Incidence and natural history of left ventricular thrombus during the first three days and four months after acute myocardial infarction (Abstract). *Circulation* 1981; 64: 94.
- 7.- REEDER SG, TAJIK JA, SEWARD BJ. Left ventricular mural thrombus. Two-dimensional echocardiographic diagnosis. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 82-86.
- 8.- STRATTON RJ, RITCHIE LJ, HAMMERMEISTER EK y col. Left ventricular thrombi: in vivo detection by indium-111 platelet imaging and two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1981; 47: 874-881.
- 9.- STRATTON RJ, RITCHIE LJ, HAMMERMEISTER EK y col. Detection of left ventricular thrombi with radionuclide angiography. *Am J Cardiol* 1981; 48: 565-572.
- 10.- DROBAC M, RAKOWSKI H, GILBERT WB y col. Two-dimensional echocardiographic recognition of mural thrombi: in vivo and in vitro studies (Abstract). *Am J Cardiol* 1980; 45: 435.
- 11.- REEDER SG, TAJIK JA, SEWARD BJ. Detection of left ventricular thrombus with two-dimensional echocardiography (Abstract). *Circulation* 1979; 60: 19.
- 12.- MILLER RD, JORDAN RA, PARKER RI y col. Thromboembolism in acute and in healed myocardial infarction. I. Intracardiac mural thrombosis. *Circulation* 1952; 6: 1-6.
- 13.- FRIEDMAN MJ, CARLSON K, MARCUS FI y col. Clinical correlations in patients with acute myocardial infarction and left ventricular thrombus detected by two-dimensional echocardiography. *Am J Med* 1982; 72: 894-898.
- 14.- SIMPSON TM, OBERMAN A, KONCHOUKOS TN, ROGERS JW. Prevalence of mural thrombi and systemic embolization with left ventricular aneurysm. Effect of anticoagulation therapy. *Chest* 1980; 77: 463-469.
- 15.- MELTZER SR, GUTHANER D, RAKOWSKI H y col. Diagnosis of left ventricular thrombi by two-dimensional echocardiography. *Br Heart J* 1979; 42: 261-265.
- 16.- MIKELL LF, ASINGER WR, SHARMA B y col. Serial evaluation of left ventricular thrombi by two-dimensional echocardiography: effect of anticoagulant therapy (Abstract). *Circulation* 1979; 60: 19.
- 17.- CABIN SH, ROBERTS CW. Left ventricular aneurysm: incidence, role of angiography, and relation between anticoagulation and embolization. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 77-81.
- 18.- EDWARDS DW. Aneurysms and mural thrombi of the left ventricle. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 129-131.
- 19.- STRATTON JR, LIGHTY GW, PEARLMAN AS y col. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: Sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. *Circulation* 1982; 66: 156-166.
- 20.- MIKELL FL, ASINGER RW, ELSPERGER KJ y col. Dynamic intracavitary echocardiographic patterns associated with left ventricular mural thrombi: clinical and experimental observations (Abstract). *Am J Cardiol* 1981; 47: 471.
- 21.- HAUGLAND JM, ASINGER RW, MIKELL FL y col. Embolic potential of left ventricular thrombus (LVT) detected by two-dimensional echocardiography (2 DE) (Abstract). *Am J Cardiol* 1981; 47: 471.
- 22.- PORTS TA, COGAN J, SCHILLER NB y col. Echocardiography of left ventricular masses. *Circulation* 1978; 58: 528-536.
- 23.- EZEKOWITZ MD, WILSON DA, SMITH EO y col. Comparison of Indium 111 platelet scintigraphy and two-dimensional echocardiography in the diagnosis of the left ventricular thrombi. *N Engl J Med* 1982; 306: 1509-1513.
- 24.- COME PC, MARKIS JE, VINE HS y col. Echocardiographic diagnosis of the left ventricular thrombi. *Am Heart J* 1980; 100: 523-529.
- 25.- EZEKOWITZ MD, SMITH EO, LEONARD JC y col. Identification of left ventricular thrombi in man using Indium 111 labeled autologous platelets. *Circulation* 1981; 63: 803-810.
- 26.- TOMODA H, HOSHIAI M, FURUYA H y col. Evaluation of left ventricular thrombus with computed tomography. *Am J Cardiol* 1981; 48: 573-577.
- 27.- NAIR CK, SKETCH MH, MAHONEY PD y col. Detection of left ventricular thrombi by computerised tomography. A preliminary report. *Br Heart J* 1981; 45: 535-541.
- 28.- REEDER GS, LENGUEL M, TAJIK AJ y col. Mural thrombus in left ventricular aneurysm: incidence, role of angiography, and relation between anticoagulation and embolization. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 77-81.
- 29.- STRATTON JR. Mural thrombi of the left ventricle (Editorial). *Chest* 1983; 2: 166-167.
- 30.- STRATTON JR, RITCHIE EJ, SISK KW y col. Inhibition of Indium 111 platelet deposition in left ventricular thrombi by platelet active drugs (Abstract). *Circulation* 1982; 66 (Suppl 2): 352.
- 31.- Results of a cooperative clinical trial: Anticoagulants in acute myocardial infarction. *JAMA* 1973; 225: 724-729.
- 32.- DEYKIN D. Current status of anticoagulant therapy. *Am J Med* 1982; 72: 659-664.