



“TROMBO INTRAVENTRICULAR (TIVI) COMO
COMPLICACIÓN EN EL INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST
(IAMCEST)”

Dr. Gabriel Perez Baztarrica

Tutor

Dr. José Andrés Navarro Lecaro

Autor

CARRERA DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD.

Buenos Aires-Argentina

Abril del 2017

INDICE

Contenido

Resumen.....	4
1. Introducción.....	6
2. Marco teórico.....	7
2.1. Fisiopatología del TIVI.....	7
2.2. Formación.....	12
2.3. Diagnóstico.....	15
2.3.1. Ecocardiograma.....	15
2.3.2. Resonancia magnética cardíaca.....	18
2.4. Embolización sistémica.....	21
2.5. Tratamiento y prevención de la embolización sistémica	23
2.6. Guías.....	27
2.6.1. Guías del 2012 del Colegio Americano de Cirujanos Cardíacos (ACCP) en “Terapia antitrombótica y prevención de trombosis”.....	27
2.6.2. Guías del 2013 del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) en “Manejo en el IAMCEST”.....	29
2.6.3. Guías del 2014 de la Asociación Americana del Corazón y de la Asociación Americana de la Enfermedad Cerebro Vascular (AHA/ASA) para la “Prevención de ACV en pacientes con ACV o accidentes	

isquémicos transitorios (AIT)”.....	30
3. Revisión de la casuística UAI.....	32
4. Discusión.....	44
5. Conclusión.....	47
6. Bibliografía.....	49
7. Anexo. Glosario.....	57

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular sigue siendo la primera causa de muerte en la sociedad occidental. La mortalidad por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) ha disminuido desde la introducción de la intervención percutánea primaria (PCI) siendo superior a los trombolíticos, disminuyendo la mortalidad y los eventos clínicos adversos. Sin embargo, las complicaciones después del IAMCEST llevan al aumento de la morbi-mortalidad en un gran número de pacientes. Una de las complicaciones más temidas, es la aparición de eventos tromboembólicos (mayormente eventos cerebrovasculares), debido a la formación de trombo intraventricular (TIVI) ^{1,2}.

Hay discusión acerca del tiempo de aparición del TIVI después del IAMCEST, siendo esta muy variable, existen casos reportados desde las primeras 24 horas hasta los 3 meses³. Aun así, el riesgo de tener trombo embolismo cerebral persiste a lo largo del tiempo, especialmente en aquellos pacientes con disfunción del VI. Los métodos diagnósticos más utilizados son el ecocardiograma transtorácico (ETT) y la resonancia magnética cardiaca con realce tardío (RMC-RT), utilizados de igual manera, para monitorización de su evolución^{4,5}. La anticoagulación del paciente es el tratamiento para el TIVI después del IAMCEST, así como para la prevención de complicaciones especialmente los eventos tromboembólicos^{6,7}. El seguimiento y la duración del tratamiento anticoagulante es un tema de debate⁷.

Palabras claves: Trombo Intraventricular, Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST, Embolización, Anticoagulación.

1. INTRODUCCIÓN

La formación del TIVI por IAMCEST a nivel cardíaco es el resultado de la misma naturaleza en cómo se forma cualquier trombo a nivel sistémico, donde la triada de Virchow entra en juego ¹. Un estado de estasis sanguínea, hipercoagulabilidad y daño tisular endocárdico son los componentes de esta triada, en estos casos de injuria endocárdica.

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión bibliográfica actualizada sobre el TIVI como complicación del IAMCEST con el objeto de describir la prevalencia e incidencia de los mismos, los factores de riesgo y características para su formación después del IAMCEST, así como los métodos diagnósticos, el tiempo de tratamiento y la prevención de complicaciones tromboembólicas que comprometen la vida del paciente.

De igual manera se presenta la casuística, de una manera retrospectiva de TIVI después del IAMCEST encontrados en la base de datos de ecocardiograma del Hospital Escuela de la Universidad abierta Interamericana, entre el período 2002 hasta Enero del 2014 con el objetivo de conocer el tratamiento, pronóstico, seguimiento de estos pacientes.

2. MARCO TEORICO

2.1 FISIOPATOLOGÍA DEL TIVI:

La formación de TIVI pos IAMCEST es por consecuencia de la combinación de los tres componentes de la tríada de Virchow, donde un estado de hipercoagulabilidad, injuria endotelial y estasis sanguínea intercurrentes para la formación del trombo¹. (figura.1)

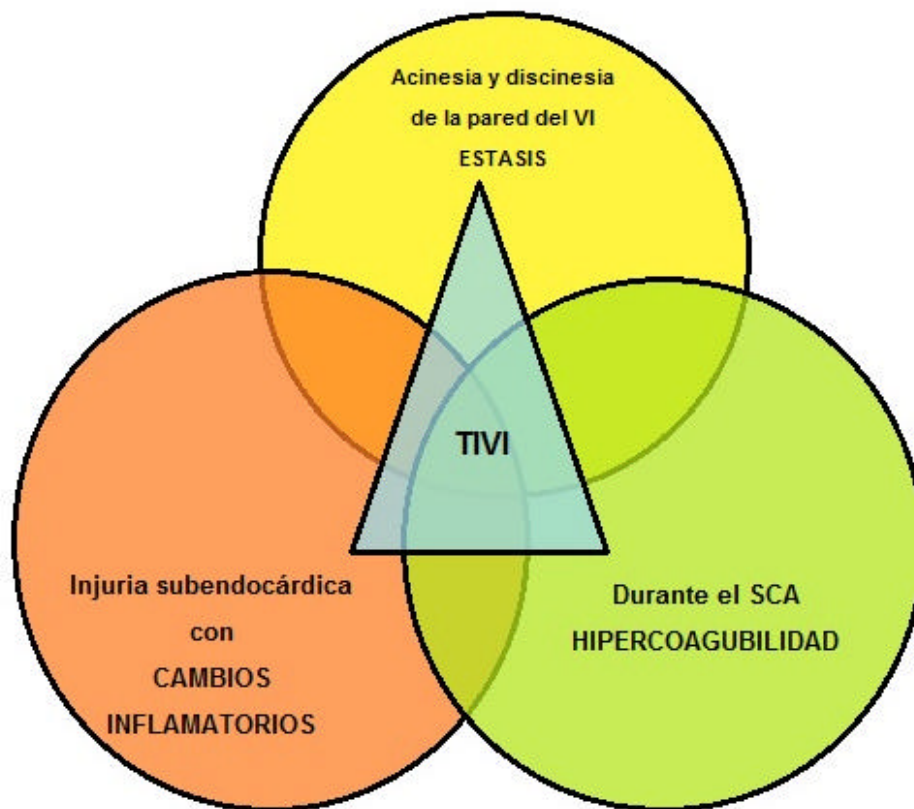


FIGURA 1. Los tres componentes de la tríada de Virchow en la formación de un trombo VI. (RonakDelewi et al¹.)

Cuando ocurre un IAMCEST y la circulación anterógrada pericárdica se ve comprometida, siendo el flujo anterógrado nulo, toda la zona miocárdica suministrada

por aquella arteria, pierde inmediatamente su capacidad de acortar y realizar su trabajo contráctil. De esta manera se desarrollan 4 patrones anormales de contracción en un orden secuencial: (1) asincronía, o la disociación del curso del tiempo de la contracción de los segmentos adyacentes; (2) hipocinesia, o una reducción en el grado de acortamiento; (3) acinesia o acortamiento nulo; y (4) discinesia, la expansión paradójica y abombamiento sistólico ⁸. Si una cantidad suficiente de miocardio sufre lesión isquémica, la función de bomba del ventrículo izquierdo (VI) se deprime, representada por la fracción de eyección (Fey), así como el gasto cardíaco, volumen sistólico, la presión arterial, y el pico dP/dt; aumentando el volumen de fin de sístole. El grado en que el volumen de fin de sístole incrementa, es tal vez el predictor hemodinámico más poderoso de mortalidad después de un IAMCEST ⁹. En la zona del infarto, los miocitos necrosados se deslizan una sobre otra adelgazando la capa muscular, esto ocurre especialmente en pacientes con grandes infartos anteriores, lo que conduce a la expansión del infarto y a dilatación del VI ¹⁰. Toda esta alteración en la contracción del músculo cardíaco infartado, al igual que sus cambios en su hemodinamia y conformación estructural conlleva a una estasis sanguínea, que favorece a la formación del trombo.

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 (ATP), 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. Es más común el infarto transmural cuando un solo vaso coronario está ocluido por un trombo y se localiza en la distribución de la misma arteria coronaria. Por otro lado los Infartos subendocárdicos, se producen con frecuencia en presencia de un flujo coronario severamente reducido pero no ocluido totalmente o cuando la región infartada tiene suficiente circulación colateral. 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 ultra estructurales en el músculo cardíaco, donde se observó (después de 20 minutos de la ligadura de una arteria coronaria) una reducción en el tamaño y número de gránulos de glucógeno, edema intracelular, distorsión del sistema tubular, del retículo sarcoplásmico y de las mitocondrias ¹¹ . 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 irreversible y todo este tipo de alteraciones progresan ¹² . Todos estos cambios inflamatorios a nivel celular, se involucran para la formación de TIVI.

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.

- **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 ruptura de la placa y también aumento de la liberación de sustancias vasoactivas ¹².

- **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). La fibrinopéptido A (FPA), una proteína liberada de fibrina por la trombina, es un marcador de trombosis en curso y aumenta durante las primeras horas del IAMCEST. De igual manera una marcada elevación de los marcadores hemostáticos como FPA, fragmentos de protrombina, los complejos trombina-Antitrombina (TAT), se asocia con un aumento del riesgo de mortalidad en pacientes con IAMCEST.

- **Leucocitos:** la leucocitosis acompaña generalmente 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 magnitud de la leucocitosis se asocia con la mortalidad hospitalaria después IAMCEST ¹³. Existe evidencia que sugiere que el aumento de las catecolaminas después de la oclusión coronaria puede movilizar progenitores de leucocitos desde la médula ósea,

sosteniendo así la respuesta inflamatoria después infarto ¹⁴ .

- Viscosidad sanguínea: estudios clínicos y epidemiológicos sugieren que varios factores hemostáticos (por ejemplo, el fibrinógeno, factor VII, la viscosidad del plasma, el hematocrito, la agregación de glóbulos rojos, recuento total de glóbulos blancos) participan en la fisiopatología de la aterosclerosis y desempeñan un papel integral en los eventos trombóticos agudos. Un aumento en la viscosidad de la sangre también se produce en pacientes con IAMCEST y se atribuye a la hemoconcentración durante los primeros días seguido a concentraciones séricas elevadas de fibrinógeno y alfa2-globulina, componentes de la respuesta inflamatoria de fase aguda, secundaria a la necrosis de tejido causando la elevada tasa de eritrosedimentación característico del IAMCEST ¹⁴. Esto tríada puede resultar en la formación de trombo en el VI, compuesto de fibrina, glóbulos rojos y plaquetas.

La formación del TIVI pos IAMCEST desempeña un papel importante ofreciendo un soporte mecánico al tejido miocárdico infartado protegiendo una posible ruptura 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. A pesar de esto, la expansión del tejido necrótico se produce muy temprano, antes de que el trombo se pueda organizar y prevenga la formación del aneurisma del VI y posible ruptura del tejido miocárdico ¹⁵ .

2.2. FORMACIÓN:

Existe mucha variabilidad de información acerca de la formación de TIVI 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 TIVI pos IAMCEST en era pre-reperusión, alcanzaba hasta un 40% de incidencia en pacientes con infarto en cara anterior y apical. La mayoría se formaron dentro de las dos primeras semana (con una mediana de 5 a 6 días) después del IAMCEST^{2, 16, 17, 18, 19}. En una serie de 30 pacientes con IAMCEST anterior se encontró TIVI 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 semanas²⁰. De los cuales un 10 a 20% desarrollaban embolia arterial⁷.

La incidencia de TIVI 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 quienes se les realizó un ETT con una media de 9 días después del inicio de los síntomas del infarto²¹.

Mientras que en la era moderna, con el uso de la PCI, la incidencia de TIVI es menor, no solamente por el uso de la PCI y la reducción en los tiempos de reperfusión, sino por el uso de terapias anticoagulantes y antiplaquetarias más agresivas con consecuencia de menor tejido miocárdico infartado y mejoramiento en el remodelamiento del VI¹. En un estudio se encontró la incidencia de TIVI en un 4% de 1059 pacientes tratados con PCI, encontrándose la fracción de eyección (Fey)

disminuida, el infarto anterior y el uso de glicoproteínas inhibidoras IIb/IIIa como predictores en análisis multivariado de formación de TIVI ²². Hay otros dos estudios que encontraron una incidencia del 4.3% y 10.4% de TIVI en IAMCEST anterior, en donde realizaron un ETT dentro del segundo y tercer día y dentro de los cinco días, respectivamente ^{23,24}. *Solheim y col.* reportaron una incidencia del 15% de TIVI a los 3 meses, en pacientes con IAMCEST tratados con PCI ²⁵. Estos resultados son similares con el uso de fibrinolíticos, lo que nos demuestra que la era pos-reperusión ha disminuido al incidencia de TIVI en IAMCEST.

La probabilidad de formar un trombo está relacionada directamente con el tamaño y la localización del territorio cardíaco comprometido. Hay mayor incidencia de trombo en un IAMCEST que compromete la cara anterior y presenta aneurisma antero-apical y alteración de la motilidad parietal (acinesia o discinesia), comparando con que aquellos infartos pequeños que involucran otra territorio miocárdico ¹⁶.

En un estudio de 8000 pacientes con IAMCEST donde se encontró TIVI en el 5.1% de ellos, hubo una diferencia significativa en la localización del IAMCEST a nivel anterior vs otros territorios (11.5% vs 2.3%). Así mismo la incidencia de TIVI fue significativa en aquellos con $Fey < 40\%$. Uniendo las dos variables IAMCEST anterior y $Fey < 40\%$, la presencia de TIVI fue de 17,8% ^{1, 21}. De igual manera la localización del TIVI se encuentra en un 11% a nivel septal y un 3% a nivel ínfero posterior. La prevalencia de TIVI es similar a la observada a nivel anterior cuando hay necrosis inferior que se expande hasta nivel postero lateral ²¹.

Los pacientes de alto riesgo de formar TIVI deberían ser considerados los que comparten estas características: IAMCEST a nivel de cara anterior en el electrocardiograma (ECG), una fracción de eyección menor del 30%, presencia de

anormalidad en la motilidad parietal antero apical en algún estudio de imagen y/o con aneurismas apicales y oclusión de la arteria descendente anterior a nivel proximal en la cinecoronariografía.

2.3. DIAGNÓSTICO:

Existen muchos métodos diagnósticos de imagen utilizados en pacientes con riesgo de formar TIVI. Los más utilizados son el ecocardiograma transtorácico (ETT), con y sin contraste y la resonancia magnética cardiaca con realce tardío (RMC-RT), a pesar de que se puede utilizar la tomografía computada (TC).

2.3.1 ECOCARDIOGRAMA:

El ETT bidimensional es el método más utilizado y accesible para evaluar la presencia, forma y tamaño del TIVI ¹. Su exactitud predictiva fue probada en un estudio que evaluó a 78 pacientes que se realizaron ETT sin contraste y que se realizaron una prueba independiente (sea esta por autopsia y cirugía) que compruebe o no, la presencia del TIVI ²⁶. El ETT fue positivo en 22 pacientes, erróneo en 7 y negativo en 49 pacientes. Se obtuvo una especificidad 86% y una sensibilidad del 95%, con valor positivo predictivo del 86% ^{4, 27}. La sensibilidad del ETT puede ser sub-óptima debido a la mala ventana acústica de cada 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 que donde se tiene una alta sospecha de TIVI, los expertos recomiendan realizar un ecocardiograma con un agente de contraste endovenoso para opacificar el ápex del ventrículo izquierdo, mejorando la sensibilidad y especificidad de la prueba ^{28, 29}. El TIVI se visualiza como un defecto de llenado separado del endocardio, mientras que las estructuras musculares y el contraste del ecocardiograma espontáneo (humo) se ven oscurecidos. 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 ²⁹.

En un estudio reciente publicado en Mayo del 2016, Weinsaft et col., quisieron desarrollar un algoritmo para predecir mediante el ETT la presencia de TIVI en IAMCEST, para evitar realizar una RMC-RT, que es el método gold estándar para diagnosticar TIVI³⁰. Se incluyeron 201 pacientes, que se les realizó ETT y RMC-RT, de los cuales 8% tuvieron TIVI de acuerdo con la RMC-RT, todos con localización a nivel apical y presentando compromiso de la coronaria descendente anterior (CDA) en el 94% de los pacientes. Hubo una sensibilidad del 35% con ETT sin contraste y 64% con ETT con contraste, en comparación con la RMC-RT con una sensibilidad y un valor predictivo negativo del 100%. El diagnóstico de TIVI 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 el ecocardiograma puede ser una herramienta de estratificación eficaz para identificar a los pacientes en los que la evaluación de la RMC-RT trombo está más garantizado³⁰.

La taskforce del 2011 del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón, dan una recomendación “apropiada” del uso de ETT para el seguimiento del TIVI en un IAMCEST³¹. El TIVI es definido ecocardiográficamente por ETT, como una imagen ecodensa en el ventrículo izquierdo con márgenes definidos que son distintos al endocardio y que se visualiza a través de todo el ciclo cardíaco (sístole y diástole)^{1, 32}. Se puede visualizar de diferentes apariencias de TIVI en ETT, según el tiempo de aparición del mismo:

1. El trombo fresco, tiende a sobresalir al centro de la cavidad ventricular de una manera muy móvil y es muy difícil de diferenciar de la estasis sanguínea que produce un efecto de “humo” dentro de la cavidad y dentro del aneurisma ventricular izquierdo. Tiene mayor tendencia a embolizar.

2. Trombo formado recientemente, tiende a sobresalir en el centro de la cavidad ventricular. La superficie intracavitaria puede ser altamente reflectante o luminiscente en apariencia.

3. El trombo viejo organizado no tiene mucha movilidad y tiene una textura ecográficamente parecida al tejido hepático que se diferencia de la pared ventricular. Tiene menor tendencia a embolizar ^{28, 29}.

La localización del TIVI 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) ²⁹. Se sugiere realizar cortes tangenciales de la pared del VI y alternar la ganancia y profundidad del equipo, así como el uso de distintos transductores con diferentes frecuencias para disminuir en lo posible lo falsos positivos ²⁷. A pesar de esto los TIVI pequeños y que no protruyen pueden seguir sin ser detectados ²⁹.

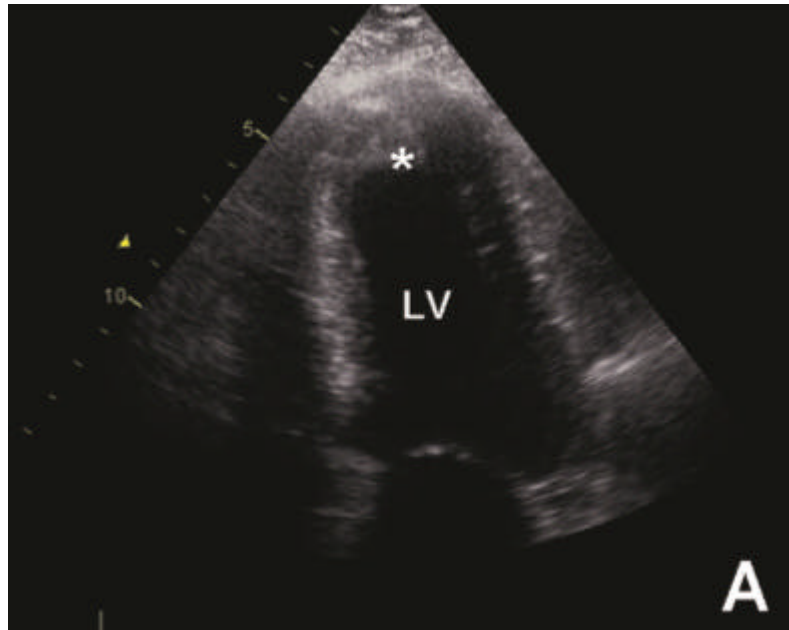
Hay reportes en donde el 10 al 46% de ETT no determinan la presencia o no del TIVI, ya que no se puede definir bien el ápex del VI y no se sabe con exactitud la presencia o no del mismo ³³, por lo que el uso de ETT con contraste mejora el diagnostico de TIVI ⁴. Aunque en Europa la Agencia Europea de Medicinas tiene contraindicado el uso de contrastes ecocardiográficos en pacientes con síndromes coronarios agudos, falla cardíaca agudo o crónica, arritmias cardiacas severas y en aquellos con reciente angioplastia coronaria percutánea ²⁹.

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, ⁴ aunque existen reportes que es superior al ETT en visualizar TIVI a nivel apical de pequeño tamaño.

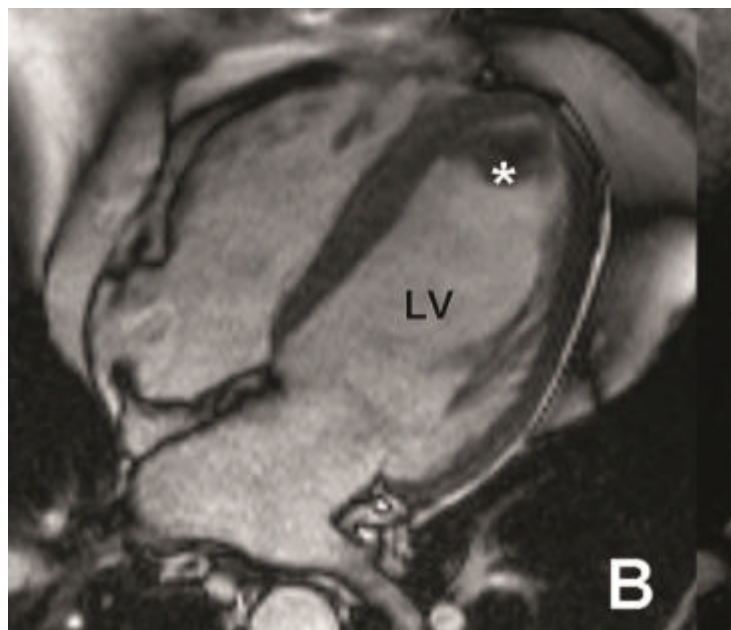
2.3.2. RESONANCIA MAGNETICA CARDÍACA:

La RMC-RT tiende a tener mayor sensibilidad que el ETT y el ETE para el diagnóstico de TIVI^{4, 5, 4, 34}. En un estudio de Srichai y col, se comparó RMC con ETE y ETT, en una cohorte de pacientes que se realizaron RMC, ETE intraoperatorio y ETT intraoperatorio que iban a realizarse cirugía de reconstrucción ventricular o verificación de la existencia del TIVI⁴. Como resultado se obtuvo que la sensibilidad fue del 40% y 23% del ETE y ETT, respectivamente, en comparación con el 88% de la RMCRT. Todas las modalidades de imágenes tienen una especificidad superior al 90%.

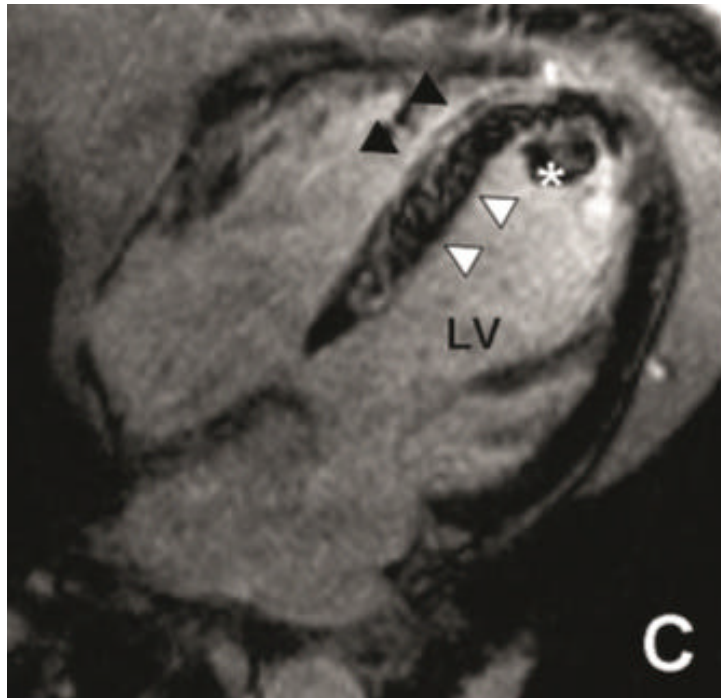
La RMCRT es considerado como el método “gold estándar” para la detección de TIVI, ya que permite determinar su presencia, tamaño y localización. La administración endovenosa de gadolinio permite mejorar la detección y características del TIVI. Inmediatamente después de la administración del contraste, la cavidad ventricular presenta una intensificación intensa homogénea que permite detectar fácilmente cualquier estructura anormal intracavitaria que no absorba el contraste, siendo esta oscura, que frecuentemente esta adyacente al tejido miocárdico lesionado, que presenta una característica hipertenso.



Formación del TIVI por ETT y en RMC-RT. (A) TIVI en ETE en el vértice del VI.
(asterisco). Extraído de cita 1.



Formación del TIVI por ETT y en RMC-RT¹. (B) RMC del mismo paciente se
visualiza TIVI delimitado (asterisco). Extraído de cita 1.



Formación del TIVI por ETT y en RMC-RT ¹. (C) RMC-RT con gadolinio donde confirma el TIVI avascular (asterisco, oscuro) cerca del miocardio infartado transmural (contraste hiperbrillante, puntas de flecha negras) con áreas de obstrucción microvascular (negro, puntas de flecha blancas). Extraído de cita 1.

2.4. EMBOLIZACIÓN SISTÉMICA:

El TIVI tiene la misma evolución natural que cualquier trombo intravascular, por lo que su embolización es posible, hasta que se endotelice y se resuelva.

Existen reportes de complicaciones embolicas de aproximadamente del 10% en la era pretrombótica, mientras que en la era trombolítica ocurren en un 2% de los pacientes⁶. Existe poca data acerca de las complicaciones embolicas en pacientes con TIVI tratados con angioplastia primaria.

Como dijimos anteriormente el ETT, nos ayuda a identificar aquellos pacientes con alto riesgo de tromboembolismo, identificando si el TIVI es móvil y se protruye^{6,35,36,37}. 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 endocárdica¹. Estudios retrospectivos ecográficos han indicado una relación directa entre el alto riesgo de embolización de un TIVI y la forma protruyente y la movilidad intracavitaria del trombo⁶. 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 TIVI 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 movilidad³⁸.

Hay otros reportes en donde el 40% de las embolias ocurre cuando el TIVI es protuberante más que móvil. En un reporte de pacientes con TIVI después de IAM, en 26 de 119 pacientes, hubo embolización, en los cuales el 58% el trombo se encontraba móvil en comparación con el 3% sin embolización³⁶. Mientras que se encontró protrusión del trombo en 88% de los pacientes con embolias. De los 40 pacientes con

protrusión, tuvieron embolización 23 pacientes, siendo el 58% comparado con aquellos sin protrusión ^{6, 35, 36, 37}.

El riesgo de embolización en pacientes diagnosticados con TIVI que no están tratados con terapia anticoagulante ha sido reportado entre 10 a 15%. Hay una serie de 85 pacientes con TIVI, después de un IAM, que fueron seguidos por dos años, donde ocurrió evento embólico en 11 pacientes, equivalente al 13% comparado con 2 de 91 pacientes, equivalente al 2%, del grupo control ³⁵. En un meta análisis de 1993, que incluyó 11 estudios con 856 pacientes que tuvieron IAM en cara anterior, el odds ratio para un evento embólico fue de 5.5% (intervalo de confianza (IC) 95%, 3.0-9.8), comparando con aquellos sin TIVI documentado por ETT ⁷. La mayoría de los eventos embólicos ocurrieron dentro de los primeros tercero y cuarto mes ^{7, 20, 35-39}.

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. Se ha sugerido que el riesgo de embolismo es menor en pacientes con aneurisma del VI, ya que la disminución de contracción cerca del TIVI hace poco probable su liberación.

2.5. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA EMBOLIZACIÓN SISTÉMICA:

Sin ninguna duda el mayor riesgo del TIVI es la embolización sistémica, pero lo más importante es el tratamiento para la prevención de esta temida complicación. Por lo que expertos recomiendan empezar terapia anticoagulante, en pacientes con TIVI documentado o en aquellos con alto riesgo de desarrollarlo, lo más temprano posible y continuarlo por lo menos por tres meses, reduciendo así el riesgo de formación, crecimiento y embolización. La mayor cantidad de eventos ocurren en los primeros tres a cuatro meses, razón por la cual las recomendaciones de la duración de la terapia de anticoagulación.

En la base GISSI-3 ¹⁸, la incidencia de TIVI fue del 11,5% en pacientes con IAM, mientras que en otros trabajos, de la era de la reperfusión (sea trombolisis o PCI) ^{18, 19, 23, 24} se encontró una incidencia del 4 al 17%, En el pasado, si a pesar del tratamiento anticoagulante persistían las embolias sistémicas era necesario la extirpación quirúrgica del TIVI ²⁷.

En nuestros días se utiliza la terapia antitrombótica para prevenir las complicaciones del TIVI. En el año 1993, se publicó un meta análisis donde se incluyó 6 ensayos con 390 pacientes con IAMCEST a nivel anterior, donde el odds-ratio de TIVI fue de 0,48 (IC 95% 0,29-0,79) con terapia trombolítica, en comparación en aquellos sin ningún tratamiento trombolítico ⁷. El problema de estos estudios es que no fueron randomizados. Información de la base GISSI-3, que incluyó más de 8000 pacientes, no demostró reducción en la incidencia de formación de TIVI en los pacientes que recibieron terapia trombolítica o heparina ²¹. Existen estudios,

como el de Vaitkus et al ⁷, donde encontraron que la anticoagulación con heparina, si se empieza tempranamente y se continua más de 48 horas después de un IAMCEST, disminuye el riesgo de formación de TIVI. Otros estudios ^{40, 41, 42}, sugieren el uso de anticoagulación parenteral hasta los 14 días.

A pesar de que no existen estudios que han evaluado el tiempo de óptimo de anticoagulación parenteral en pacientes en los que se ha iniciado con anticoagulantes orales inhibidores de la vitamina K (ACO inh vitK), en este caso la warfarina oral, se recomienda lo más rápido posible empezarla en pacientes de alto riesgo y discontinuar la anticoagulación parenteral cuando se haya llegado al rango de anticoagulación oral óptimo, medido por el ratio internacional normalizado (RIN) de 2-3 o el TIVI ha sido descartado.

A pesar de que no existen estudios randomizados en la moderna, evaluando la eficacia del uso prolongado de la anticoagulación oral con warfarina, para la prevención de embolización en pacientes con TIVI después de un IAMCEST, existen estudios observacionales que soportan la recomendación del uso de anticoagulación para reducir el riesgo de embolización. La ACO inh vitK en conjunto con la terapia doble antiplaquetaria (TDAP) (ácido acetil salicílico y una tienopiridina), está recomendada en todos los pacientes con IAMCEST con TIVI.

- En un reporte de 43 pacientes con TIVI después de un IAMCEST que fueron seguidos por 15 meses, no tuvieron eventos embólicos en 25 de los pacientes que se trató con anticoagulación en comparación con 7 de los 18, que tuvieron un evento embólico y que no fueron tratados con anticoagulación, todos ocurriendo en los primeros 4 meses ¹⁷.

- En un meta-análisis de 7 estudios observacionales donde se incluyó 270 pacientes con IAMCEST a nivel de cara anterior y con TIVI documentado por ETT, la terapia anticoagulante fue asociada con una reducción del 86% en la tasa de embolización con odds ratio 0.14 (IC 95% 0,04-0,52)

De igual manera no existen estudios randomizados de tratamiento con terapia anticoagulante en pacientes de alto riesgo de realizar un TIVI pos IAMCEST, definidos como aquellos con IAMCEST a nivel de cara anterior en el electrocardiograma (ECG), una fracción de eyección menor del 30%, presencia de anomalía en la motilidad parietal antero apical en algún estudio de imagen y/o con aneurismas apicales y oclusión de la arteria descendente anterior a nivel proximal en la cinecoronariografía.

Los pacientes con Fey entre el 30-40%, también se podrían beneficiar de la terapia anticoagulante, pero con disminución del riesgo – beneficio de sangrado.⁴³

Tiene que tomarse en cuenta el riesgo de sangrado que tiene un paciente si se decide el uso prolongado de la ACO inh vitK en los pacientes con TIVI. El sangrado es muy importante ya que todos estos pacientes necesitaran TDAP a más de la anticoagulación con ACO inh vitK, seguramente por la colocación de algún stent a nivel coronario después de un IAMCEST. Los estudios antes mencionados, evaluando la eficacia de la anticoagulación, fueron realizados antes del uso rutinario de la TDAP con IAMCEST y en particular en aquellos que se les realizaba PCI con colocación de algún stent⁴³.

Mientras es biológicamente plausible que el uso de TDAP para evitar la formación y proteger la embolización del TIVI pos IAMCEST, no ha sido estudiada

y no se recomienda su uso en sustituto a la anticoagulación con warfarina para la prevención de la embolización. De igual manera, el triple esquema (ácido acetil salicílico (AAS), tienopiridina, ACO inh vitK) no ha sido comparado directamente con la TDAP en IAMCEST en pacientes con alto riesgo de desarrollar TIVI. En el 2012 en las guías de la del Colegio Americano de Cirujanos Cardíacos (ACCP) sobre la “Terapia antitrombótica y Prevención de trombosis”, que incluyó un documento sobre "Prevención Primaria y Secundaria de la Enfermedad Cardiovascular", los autores utilizaron evidencia indirecta para comparar los resultados esperados entre el triple esquema o el TDAP en pacientes con IAMCEST anterior con riesgo de formar o que tengan TIVI que se realizaron PCI con colocación de stent (sea metálico o liberador de drogas) ⁴⁴. La comparación del triple esquema con el TDAP a los 3 meses no tuvieron efecto la mortalidad absoluta, una disminución en IAM no fatal (riesgo relativo [RR] 0.69, 95% IC 0.54-0.88) al igual que una disminución en todos los accidentes cerebrovasculares (ACV) (RR 0.56, 95% CI 0.39-0.82) con un incremento en los sangrados extracraneales (RR 2.37, 95% CI 1.62-3.47).

La terapia triple antitrombótica no ha sido comparada con la ACO inh vitK más un agente antiplaquetario en este tipo de pacientes y no se recomienda este tipo de estrategia, que la TADP es recomendada por lo menos por 6 meses, luego de la colocación de un stent en pacientes con IAMCEST, por lo que el uso de triple esquema (AAS, tienopiridinas, ACO inh vitK) sería por lo menos por 3 meses ⁴³.

No hay datos acerca del uso de anticoagulantes no ACO inh vitK en el tratamiento o prevención del TIVI en el contexto de IAMCEST. Por lo que su uso no es recomendado.

2.6. GUIAS DE ANTICOAGULACIÓN:

2.6.1. Guías del 2012 del Colegio Americano de Cirujanos Cardíacos en “Terapia antitrombótica y prevención de trombosis”⁴⁴:

- Para los pacientes con IAM anterior y TIVI, o con alto riesgo de TIVI (Fey del 40%, movimiento anómalo de la pared anteroapical), que no se implante stent:

- Se recomienda la warfarina (INR) 2,0-3,0) más AAS en dosis bajas de 75 a 100 mg diarios en terapia única antiplaquetaria o TDAP los primeros 3 meses (Grado 1B). Posteriormente, recomendamos la suspensión de la warfarina y la continuación de la TDAP hasta 12 meses como las recomendaciones para el síndrome coronario agudo (SCA) (ver recomendaciones 3.2.1-3.2.5). Después de 12 meses, se recomienda la terapia antiplaquetaria única de acuerdo con las recomendaciones para la enfermedad de la arteria coronaria (EAC) establecida (ver recomendaciones 3.1.1-3.1.5).

- Para pacientes con IAM anterior y TIVI , o con alto riesgo de TIVI (Fey 40%, movimiento anómalo de la pared anteroapical), que se someten a colocación de stent de metálico (BMS):

- Sugerimos triple esquema (warfarina [RIN 2.0-3.0], baja dosis de aspirina, clopidogrel 75 mg diarios) durante 1 mes sobre la terapia antiplaquetaria dual (Grado 2C)

- Sugerimos warfarina (RIN 2.0-3.0) y terapia única antiplaquetaria para el segundo y tercer mes post-BMS sobre regímenes alternativos y tiempos alternativos para el uso de warfarina (Grado 2C). Posteriormente, recomendamos la suspensión de la warfarina y el uso TDAP hasta 12 meses

según las recomendaciones para SCA. Después de 12 meses, el tratamiento antiplaquetario se recomienda de acuerdo con las recomendaciones para EAC establecidas.

- **Para los pacientes IAM anterior y TIVI , o con alto riesgo de TIVI (Fey 40%, movimiento anómalo de la pared anteroapical) que se someten a una colocación de stent liberadores de fármacos (DES):**

- Sugerimos triple esquema (warfarina RIN 2.0-3.0, dosis baja de aspirina, clopidogrel 75 mg diarios) durante 3 a 6 meses con regímenes alternativos y duraciones alternativas de tratamiento con warfarina (Grado 2C). Posteriormente, recomendamos la interrupción de la warfarina y la continuación del tratamiento antiplaquetario dual hasta 12 meses según las recomendaciones para SCA. Después de 12 meses, se recomienda el tratamiento antiagregante plaquetario de acuerdo con las recomendaciones para EAC establecida.

2.6.2. Guías del 2013 del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón(ACC/AHA) en “Manejo en el IAMCEST”^{45, 46}:

- CLASE IIa:

1. La terapia anticoagulante con ACO inh vitK es razonable para pacientes con IAMCEST y TIVI asintomático (Nivel de Evidencia: C)

- CLASE IIa:

1. El tratamiento anticoagulante puede ser considerado para pacientes con IAMCEST y acinesia apical anterior o discinesia. (Nivel de Evidencia: C)
2. Dirigir la terapia con ACO inh vitK con RIN (2,0 a 2,5) se podría considerarse en pacientes con IAMCEST que reciben TDAP (Nivel de Evidencia: C)

2.6.3. Guías del 2014 de la Asociación Americana del Corazón y de la Asociación Americana de la Enfermedad Cerebro Vascular (AHA/ASA) para la “Prevención de ACV en pacientes con ACV o accidentes isquémicos transitorios (AIT)”⁴⁷:

Recomendaciones en IAM y TIVI:

1. Tratamiento con terapia ACO inh vitK (objetivo RIN, 2,5; Rango, 2,0-3,0) durante 3 meses en la mayoría de los casos de pacientes con ACV isquémico o AIT en el IAM complicado por la formación de TIVI identificado por ecocardiografía u otra modalidad de imagen. (Clase I, Nivel de Evidencia C). Terapia antiplaquetaria adicional para protección cardíaca puede ser guiado por recomendaciones tales como las de la ACCP.
2. El tratamiento con terapia ACO inh vitK (objetivo RIN, 2,5, rango, 2,0-3,0) durante 3 meses puede ser considerado en pacientes con ACV isquémico o AIT en el contexto de IAMCEST anterior sin demostración de TIVI pero con acinesia apical anterior o discinesia identificadas por ETT u otras modalidades de imagen (Clase IIb, Nivel de evidencia C)
3. En pacientes con ACV isquémico o AIT en el contexto IAM complicado por la formación de TIVI o anomalías de movimiento de la pared anterior o apical con una Fey inferior al 40% con intolerancia a la terapia ACO inh vitK, debido a eventos adversos no hemorrágicos, el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), dabigatran, rivaroxaban o apixaban durante 3 meses puede ser considerada como una alternativa al

tratamiento con ACO inh vitK, para la prevención del ACV recurrente o AIT (Clase IIb; Nivel de evidencia C).

Recomendaciones en Cardiomiopatía:

1. En los pacientes con ACV isquémico o AIT en ritmo sinusal con trombo en orejuela auricular o TIVI demostrado por ETT u otra método de imagen, se recomienda la terapia ACO inh vitK durante = 3 meses (Clase I, Nivel de Evidencia C).

3 - REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA DE TROMBO INTRAVENTRICULAR EN EL HOSPITAL ESCUELA DE LA UAI.

Introducción:

Una de las complicaciones mecánicas del infarto es la formación de TIVI, aumentando la morbimortalidad, con la aparición de eventos tromboembólicos. El uso de ACO inh vitK, se asoció a una reducción en la tasa de episodios cardioembólicos, por lo que se recomienda en pacientes con TIVI después de IAM. Existe debate de hasta cuándo se debe continuar con este tratamiento.

Objetivos:

Describir las características de presentación de cada uno de los pacientes con trombo en TIVI en IAM, su evolución, tratamiento con ACO inh vitK y sus complicaciones.

Materiales y métodos:

Se realizó un análisis unicéntrico, retrospectivo, de pacientes que presentaron IAM con formación de trombo de VI que fueron internados en nuestro servicio desde el año 2002 hasta la actualidad. Se analizaron historias clínicas y base de datos de ecocardiografía. El seguimiento se realizó en consultorio y/o telefónicamente.

Resultados (descripción):

Encontramos en total 16 pacientes que presentaron TIVI como complicación del IAMCEST, con características similares a las encontradas en la bibliografía, con una edad promedio de 62 (52-73) años de edad, siendo del sexo masculino 87,5%.

Dentro de los factores de riesgo los más comunes fueron el cigarrillo y sedentarismo presente en un 62.5% y la hipertensión y dislipemia en la mitad de ellos.

De los 16 pacientes con IAMCEST, 12 fueron trombolizados, uno de ellos con angioplastia de rescate y en 4 se realizó angioplastia primaria. Del total, 11 de ellos fueron catalogados como evolucionados.

La localización del IAMCEST a nivel de cara anterior fue en un 75%, que se correlaciona con la alteración del movimiento parietal encontrándose acinesia apical a nivel anteroseptal (81.25%), anterior (56.25%) e inferior (56.25%), al igual que acinesia a nivel antero septal medio (62.5%), 2 de ellos con aneurisma apical y con localización del trombo a nivel apical en 14 pacientes de los 16.

Se encontró en 12 pacientes trombos formados recientemente y en 4 de ellos trombos frescos. Ocho pacientes quedaron con Fey moderada, 4 pacientes con Fey severa y el resto con Fey leve.

Dos pacientes fallecieron intrahospitalariamente por ACV. El resto de pacientes recibió ACO inh vitK al alta. Se pudo hacer seguimiento a 12 pacientes por vía telefónica, ya que a 2 de ellos nunca se los pudo contactar.

A 11 pacientes se realizó ecocardiograma de control. Se dio seguimiento a los pacientes desde 3 meses a 2 años. Ninguno de ellos presentó ACV, uno de ellos tuvo un reinfarto por lo que requirió cirugía de revascularización miocárdica. Recibieron ACO inh vitK tres pacientes por 2 años, un paciente por 3 meses, dos pacientes por 6 meses y cinco pacientes por 1 año. La decisión de retirar la ACO inh vitK quedó en criterio del médico de cabecera.

Como conclusión los pacientes con TIVI eran en su mayoría infartos evolucionados, localización anterior con disfunción moderada a severa de la FSVI al igual que la bibliografía ¹. No encontramos un tiempo de anticoagulación homogéneo.

Resultados obtenidos (TABLAS):

POBLACION	16p	
EDAD	62 (52-73 años)	
SEXO	Masculino	14 (87,5%)
HAS-BLED	3	1 (8%)
	2	3 (18,75%)
	1	7 (43,75%)
	0	5 (31%)
FRCV	Tabaco	10 (62,5%)
	Sedentarismo	10 (62,5%)
	HTA	8 (50%)
	Dislipemia	8 (50%)
	Sobrepeso	5 (31%)
	DMT2	4 (31%)
	Consumo cocaína	1 (8%)
IAM (localización)	- ANTERIOR	12 (75%)
	- ANTEROSEPTAL	4 (33%)
Killip/Kimbal	A	13 (81,25%)
	B	3 (18,75%)
Evolucionado	SI	11 (68,75%)
ATC	SI	5 (31,25%)
TROMBOLIZADO	SI	4 (33%)
ETT – ACINESIA	SIV Ant basal	7 (43,75%)
	SIV Ant medio	10 (62,5%)
	SIV Ant apical	13 (81,25%)
	Anterior basal	6 (37,5%)

	Anterior medio	7 (43,75%)
	Anterior apical	9 (56,25%)
	Lateral apical	5 (31,25%)
	Inferior apical	9 (56,25%)
LOCALIZACION TROMBO	APICAL	14 (87,5%)
	SEPTO APICAL	1 (6,25%)
	LATERO APICAL	1 (6,25%)
CARACTERISTICA S TROMBO	FORMADO RECIENTEMENTE	12 (75%)
	FRESCO	4 (25%)
FEY	LEVE	4 (33%)
	MODERADO	8 (50%)
	SEVERO	4 (33%)
DDVI	> 57 MM	7 (44%)
	<57 MM	9 (56%)
MUERTE INTRAHOSPITALA RIA	SI por ACV	2 (12,5%)
ANTICOAGULACI ON INTRAHOSPITALA RIA	SI	14 (87,5%)
ACV INTRAHOSPITALA RIA	SI	2 (12,5%)
	NO	14 (87,5%)

SEGUIMIENTO		12p
TIEMPO ACO	3 meses	1 (6,25%)
	3-6 meses	3 (18,75%)
	6-24 meses	5 (31,25%)
	>24 meses	3 (18,75%)
TRIPLE ESQUEMA (AAS, Clopidogrel, acenocumarol)	1 mes	5 pacientes ATC BMS 2 pacientes
	6 meses	3 pacientes
ETT control	SI	11 (69%)
SANGRADO MENOR O MAYOR	SI	2 (13%)
ACV		0
MORTALIDAD		2 (12,5%)

Resultados obtenidos (GRÁFICOS):

Gráfico 1

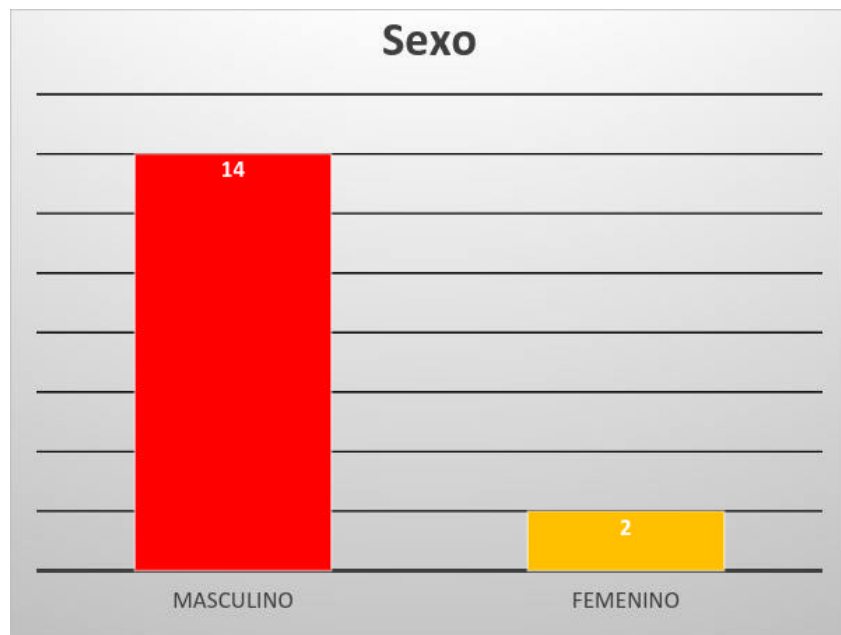


Gráfico 2

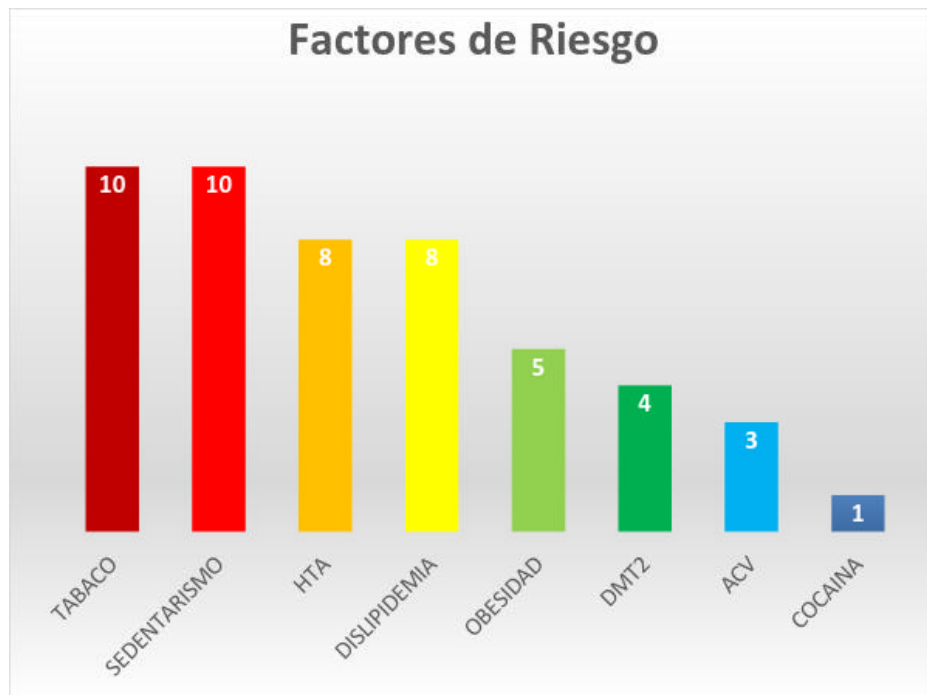


Gráfico 3

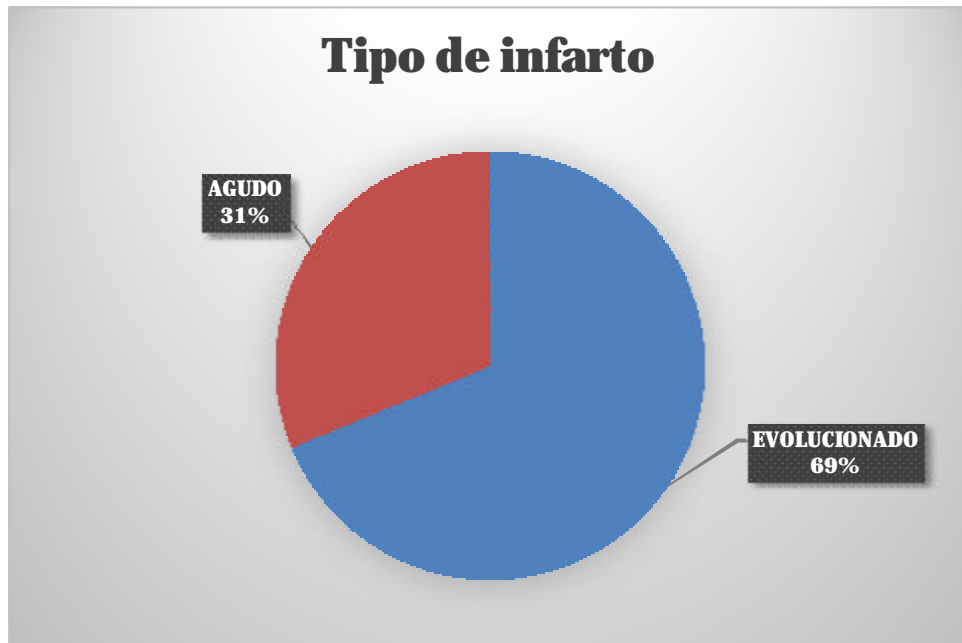


Gráfico 4

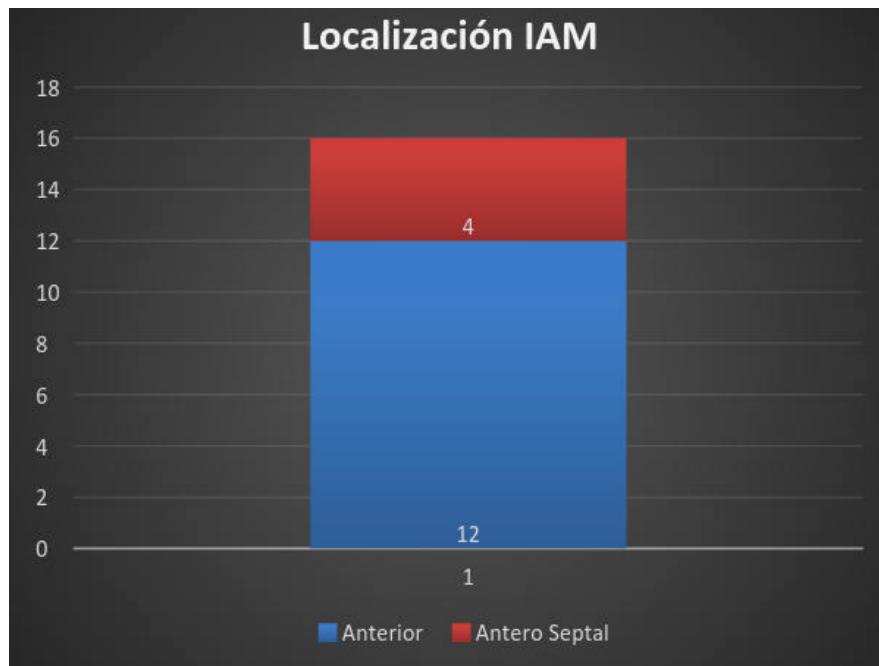


Gráfico 5

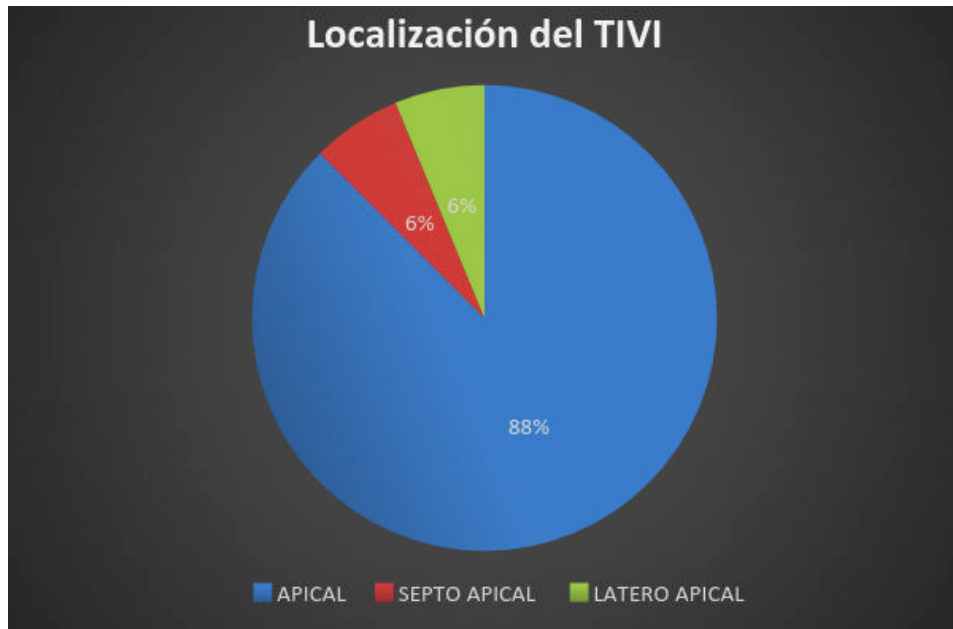


Gráfico 6



Gráfico 7

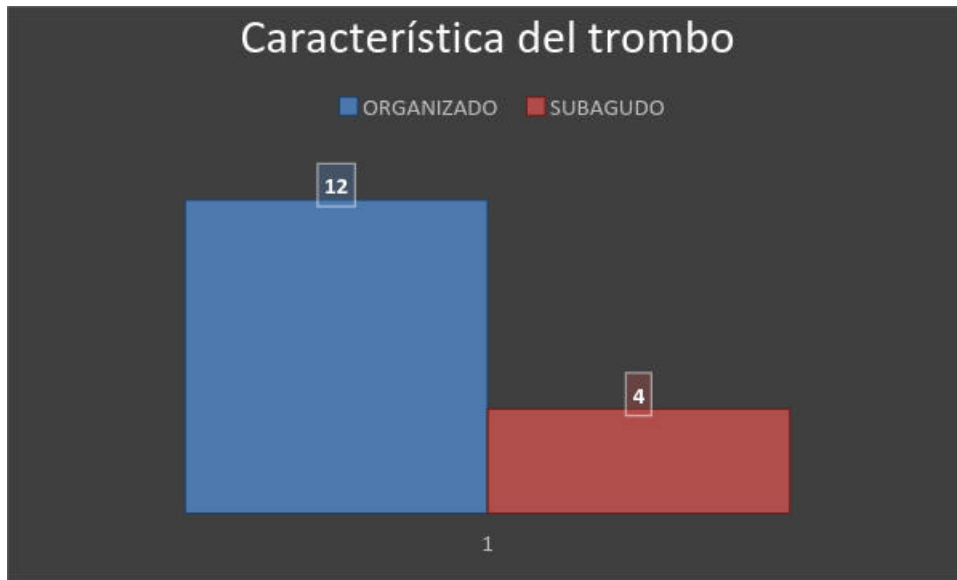


Gráfico 8



Gráfico 9

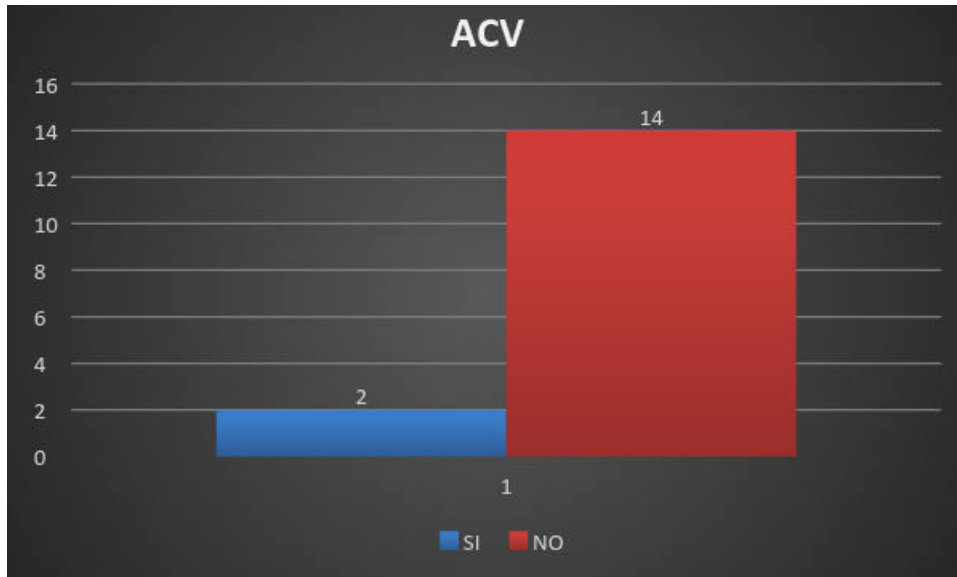


Gráfico 10

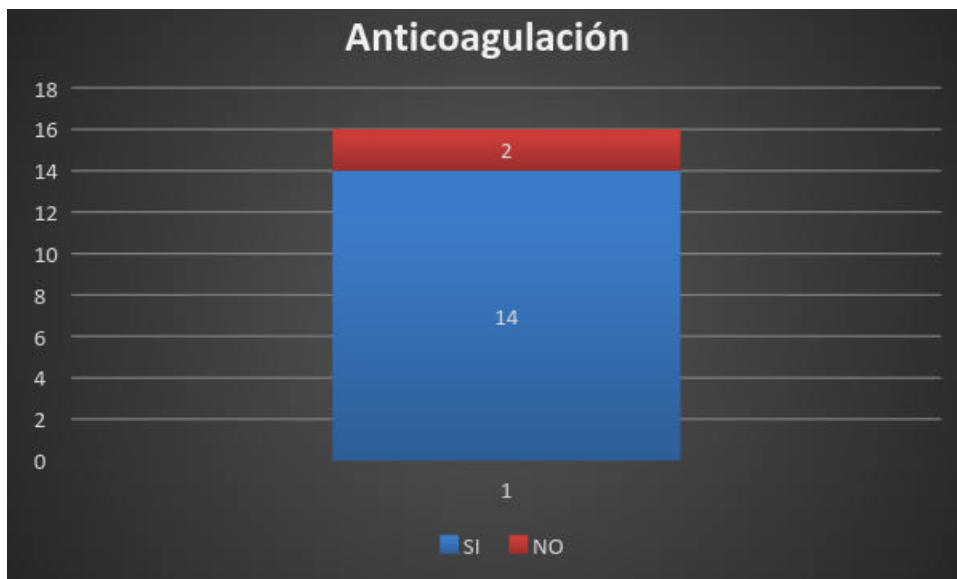


Gráfico 11

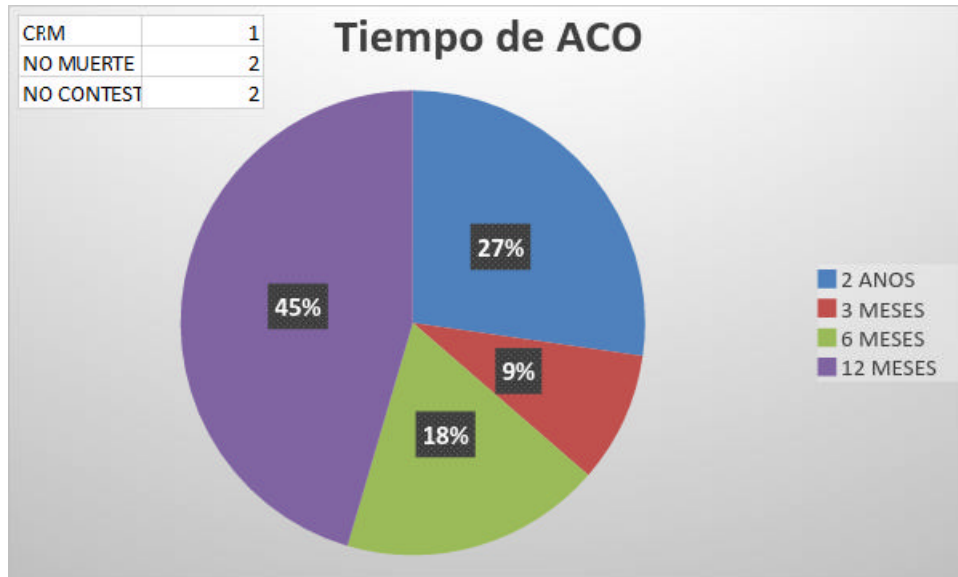


Gráfico 12

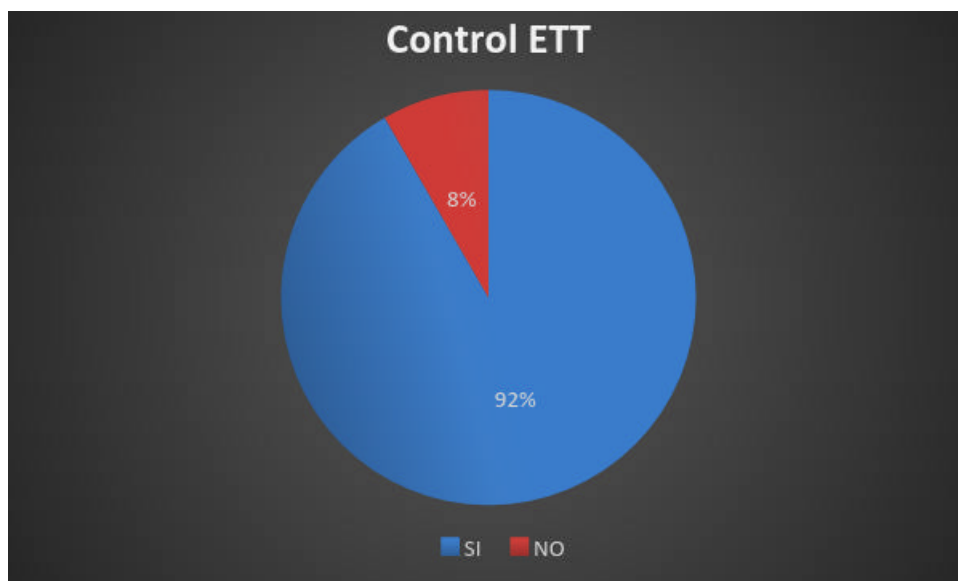


Gráfico 13



4. DISCUSIÓN

Sin duda alguna la formación del TIVI como complicación del IAMCEST, aumenta en 5 veces la incidencia de eventos tromboembólico ⁷ en los primeros 3 meses, incrementando así la morbi-mortalidad en los pacientes con SCA. La incidencia de eventos embólicos en pacientes con IAMCEST con y sin la presencia de TIVI, es del 15% versus el 3%, respectivamente ³⁵. La historia natural del trombo es endotelizarse o resolverse, mientras tanto el riesgo embólico es bastante elevado. Es por esa razón que el debate en cuanto al inicio y tiempo del uso de ACO inh vitK sigue siendo el centro de debate. En aquellos pacientes con TIVI diagnosticado por algún método de imagen se sabe que se tienen que anticoagular según las guías de la ACC/AHA ⁴⁵ siendo Clase I, Nivel de Evidencia C, mientras que en aquellos pacientes con alto riesgo de formar TIVI pero sin diagnóstico por imagen, se basa más en recomendaciones de expertos (Clase IIb; Nivel de evidencia C) y son aquellos casos donde entra más en debate la anticoagulación ⁴⁵. No se diga en aquellos en los cuales se realiza ATC por el SCACEST a la arteria culpable, donde además de la doble antiagregación se debe utilizar ACO inh vitK por el TIVI por lo menos por 1 mes con stent BMS y 3 meses con stent DES ⁴⁴, donde el triple esquema incrementa el riesgo de sangrado.

Es muy importante conocer las características ecocardiográficas que nos permiten de cierta manera predecir el riesgo de embolia según las características del trombo, como es el tamaño del trombo, la movilidad o la presencia de bordes irregulares por lo que la mayoría de las guías con grado de recomendación I o IIa Nivel de evidencia B o C, la ACO por 3 meses en todo paciente con IAMCEST con TIVI diagnosticado por ETT o RMC-RT ⁴⁵. En la casuística de UAI, el diagnóstico se

realizó con ETT, donde se visualizó las características del TIVI, siendo 12 de ellos recientemente formados y 4 de ellos con trombos frescos. Es importante recalcar, el diagnóstico del ETT para el TIVI ya que es una herramienta que la tenemos a mano a pesar de lo que encontró Weinsaft JW et col, con una sensibilidad del 35% con ETT sin contraste y 64% con ETT con contraste, en comparación con la RMC-RT con una sensibilidad y un valor predictivo negativo del 100% que es el método Gold Standard³⁰. A pesar de esto, nuestra realidad es que la RMC-RT está disponible para pocos. Por otro lado el uso del ETT, será la herramienta por la cual podremos dar seguimiento para ver si el TIVI se ha disuelto o no y nos dará una visión global de función del corazón pos IAMCEST.

Al igual es muy importante reconocer aquellos pacientes que son considerados de alto riesgo de formar TIVI, que son: IAMCEST a nivel de cara anterior en el electrocardiograma (ECG), una fracción de eyección menor del 30%, presencia de anomalía en la motilidad parietal antero apical en algún estudio de imagen y/o con aneurismas apicales y oclusión de la arteria descendente anterior a nivel proximal en la cinecoronariografía, para así empezar su anticoagulación de manera precoz⁴⁴⁴⁵⁴⁶⁴⁷. Dentro de la casuística de la UAI, la mayoría de pacientes que formaron TIVI fueron estas categorizados de alto riesgo, donde se encontró que el 75% de los pacientes con IAMCEST anterior presentaron TIVI, que se correlacionaba con la alteración de movimiento parietal anteroseptal y anterior en más de la mitad de los pacientes, con el 50% con Fey moderada y un 25% con Fey severa.

La bibliografía nos informa que para la prevención de la formación y embolización del trombo, se debe iniciar la ACO inh vitK (rango de RIN de 2.0 a 3.0) en el momento en que un paciente es identificado como de alto riesgo y que esta debe

ser continuada por varios meses. De acá, que se deben anticoagular a aquellos pacientes en donde se diagnostica un TIVI pos IAMCEST anterior y con una Fey severa quienes tienen un riesgo alto de embolización sistémica, mientras que el riesgo de embolización se reduce en aquellos con Fey moderada, pero también están en riesgo de embolización, a quienes se debería anticoagular en especial, si el riesgo de sangrado es bajo. La anticoagulación en los pacientes de alto riesgo, debería ser de por lo menos 3 meses, que es el tiempo en donde ocurren la mayoría de eventos tromboembólicos. En la casuística de UAI, todos los pacientes dados de alta, fueron anticoagulados con ACO inh vitK desde 3 meses hasta 2 años. Ninguno de ellos presentó ningún evento tromboembólico, a pesar de ellos tuvo un reinfarto que requirió cirugía de revascularización miocárdica.

El riesgo de sangrado es un tema muy importante, especialmente en aquellos pacientes en quienes se realizó angioplastia con colocación de stents, más aun si estos son con liberación de droga, ya que necesitaran estar bajo el triple esquema antitrombótica por lo menos por 3 meses, reduciendo así la tasa de embolización, como nos indica la guía de la ACCP⁴⁷.

Por último, el TIVI pos IAMCEST no siempre sería el diagnóstico definitivo, por lo que siempre hay que tener en cuenta que de otras patologías como lo son: pseudoaneurisma secundario a ruptura de pared libre contenido o un hematoma intramural, pueden estar presentes en los pacientes ya que su manejo es distinto al del TIVI, por lo que fundamental el diagnóstico por un estudio de imágenes y más que nada la RMC-RT ya que tiene un valor predictivo negativo del 100%³⁰.

5. CONCLUSIONES

Al hacer la revisión bibliográfica junto con la revisión de la casuística de trombo intraventricular en el hospital escuela de la UAI, podemos concluir lo siguiente:

1. El TIVI es una de las complicaciones mecánicas después de un IAMCEST con una incidencia entre del 4.3% y 10.4% en la era posttrombolítica dentro de los 3 primeros meses y que pueden llevar a eventos tromboembólicos cerebrales, más que nada en aquellos con Fey deteriorada.
2. El TIVI se forma en base a la triada de Virchow donde entran en juego la estasis sanguínea, el estado de hipercoagulabilidad y la disfunción del endocardio.
3. La presencia de TIVI se manifiesta en pacientes que consideradas de alto riesgo:

IAMCEST a nivel de cara anterior en el electrocardiograma (ECG), una fracción de eyección menor del 30%, presencia de anomalía en la motilidad parietal antero apical en algún estudio de imagen y/o con aneurismas apicales y oclusión de la arteria descendente anterior a nivel proximal en la cinecoronariografía
4. La recurrencia de eventos tromboembólicos es de 2-3% en la era posttrombolítica.
5. El uso de ETT es fundamental para el diagnóstico y el seguimiento del TIVI y debería realizarse dentro de las primeras 48 horas en pacientes considerados de alto riesgo.
6. La RMC-RT es hoy en día el gold standard para el diagnóstico de TIVI, a pesar de que su acceso es limitado.

7. La aco inhK de inicio temprano es fundamental para evitar las complicaciones embolicas por el TIVI, manteniendo un rango de RIN entre 2.0-3.0.
8. La duración de la aco inhK depende de la características estructurales cardiacas de los pacientes pos IAMCEST y si se realizó ATC algún vaso, ya que en este caso se utilizaría triple esquema por el implante de algún stent.
9. La aco inhK siempre debe ser considerada en balance si con el riesgo de sangrado, más que nada en aquellos pacientes que no son considerados de alto riesgo.
10. En relación con la casuística de la UAI, se encontró que la edad promedio fue de 62 años y que el 87.5% fueron del sexo masculino. Se encontró que dentro de los FRCV diez de los pacientes eran tabaquistas y sedentarios.
11. Los pacientes con características de alto riesgo, con IAMCEST anterior y con Fey moderada desarrollaron en un 75% TIVI, en su mayoría fueron infartos evolucionados.
12. No se encontró un tiempo de anticoagulación homogéneo, que se relaciona con la bibliografía anteriormente redactada.
13. La creación de un score para iniciar de forma precoz la aco inhK, sin esperar hasta el diagnóstico definitivo del TIVI, por algún método de imagen, fuera de gran utilidad para evitar el tromboembolismo.

6. BIBLIOGRAFIA

1. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart*. 2012;98(23):1743-1749. doi:10.1136/heartjnl-2012-301962.
2. Asinger RW, Mikell FL, Elspeger J, Hodges M. Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med*. 1981;305(6):297-302. doi:10.1056/NEJM198108063050601.
3. Visser CA, Kan G, Lie KI, Durrer D. Left ventricular thrombus following acute myocardial infarction: a prospective serial echocardiographic study of 96 patients. *Eur Heart J*. 1983;4(5):333-337. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6617680>. Accessed August 12, 2016.
4. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL, 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. doi:10.1016/j.ahj.2005.08.021.
5. Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, et al. Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation*. 2002;106(23):2873-2876. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12460863>. Accessed August 12, 2016.
6. Meltzer RS, Visser CA, Fuster V. Intracardiac thrombi and systemic embolization. *Ann Intern Med*. 1986;104(5):689-698.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3516044>. Accessed August 12, 2016.
7. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(4):1004-1009.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8409034>. Accessed August 12, 2016.
 8. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease? : A Textbook of Cardiovascular Medicine.*
 9. Funaro S, La Torre G, Madonna M, et al. Incidence, determinants, and prognostic value of reverse left ventricular remodelling after primary percutaneous coronary intervention: results of the Acute Myocardial Infarction Contrast Imaging (AMICI) multicenter study. *Eur Heart J.* 2009;30(5):566-575. doi:10.1093/eurheartj/ehn529.
 10. Ishii H, Amano T, Matsubara T, Murohara T. Pharmacological intervention for prevention of left ventricular remodeling and improving prognosis in myocardial infarction. *Circulation.* 2008;118(25):2710-2718. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.748772.
 11. Vargas SO, Sampson BA, Schoen FJ. Pathologic detection of early myocardial infarction: a critical review of the evolution and usefulness of modern techniques. *Mod Pathol.* 1999;12(6):635-645.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10392641>. Accessed August 12, 2016.
 12. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL (Stanley L, Cotran RS. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease.* Elsevier Saunders; 2005.
 13. Smit JJJ, Ottervanger JP, Kolkman JJE, 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. doi:10.1016/j.thromres.2007.10.025.
14. Dutta P, Courties G, Wei Y, et al. Myocardial infarction accelerates atherosclerosis. *Nature.* 2012;487(7407):325-329. doi:10.1038/nature11260.
 15. Jugdutt BI, Sivaram CA. Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *J Am CollCardiol.* 1989;13(3):554-564. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2918160>. Accessed August 12, 2016.
 16. Nihoyannopoulos P, Smith GC, Maseri A, Foale RA. The natural history of left ventricular thrombus in myocardial infarction: a rationale in support of masterly inactivity. *J Am CollCardiol.* 1989;14(4):903-911. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2794276>. Accessed August 12, 2016.
 17. Weinreich DJ, Burke JF, Pauletto FJ. Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction. Long-term follow-up with serial echocardiography. *Ann Intern Med.* 1984;100(6):789-794. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6721297>. Accessed August 12, 2016.
 18. Greaves SC, Zhi G, Lee RT, et al. Incidence and natural history of left ventricular thrombus following anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997;80(4):442-448. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9285655>. Accessed August 12, 2016.
 19. Nayak D, Aronow WS, Sukhija R, McClung JA, Monsen CE, Belkin RN. Comparison of frequency of left ventricular thrombi in patients with anterior wall versus non-anterior wall acute myocardial infarction treated with antithrombotic and antiplatelet therapy with or without coronary

- revascularization. *Am J Cardiol.* 2004;93(12):1529-1530. doi:10.1016/j.amjcard.2004.02.066.
20. Küpper AJ, Verheugt FW, Peels CH, Galema TW, Roos JP. 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 CollCardiol.* 1989;13(7):1514-1520. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2723267>. Accessed August 12, 2016.
 21. Chiarella F, Santoro E, Domenicucci S, Maggioni A, Vecchio C. Predischarge two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction in the GISSI-3 study. *Am J Cardiol.* 1998;81(7):822-827. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9555769>. Accessed August 12, 2016.
 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):1111-1116. doi:10.1016/j.amjcard.2013.12.015.
 23. 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. doi:10.1186/1476-7120-4-20.
 24. Kalra A, Jang IK. Prevalence of early left ventricular thrombus after primary coronary intervention for acute myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis.* 2000;10(2):133-136. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11005935>.

Accessed August 12, 2016.

25. 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):1197-1200. doi:10.1016/j.amjcard.2010.06.043.
26. Stratton JR, Lighty GW, Pearlman AS, Ritchie JL. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. *Circulation.* 1982;66(1):156-166. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7083502>. Accessed September 27, 2016.
27. Haugland JM, Asinger RW, Mikell FL, Elsperger J, Hodges M. Embolic potential of left ventricular thrombi detected by two-dimensional echocardiography. *Circulation.* 1984;70(4):588-598. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6478564>. Accessed September 27, 2016.
28. Mansencal N, Revault-d'Allonnes L, Pelage J-P, Farcot J-C, Lacombe P, Dubourg O. Usefulness of contrast echocardiography for assessment of intracardiac masses. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009;102(3):177-183. doi:10.1016/j.acvd.2008.12.007.
29. Weinsaft JW, Kim RJ, 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):969-979. doi:10.1016/j.jcmg.2009.03.017.
30. Weinsaft JW, Kim J, Medicherla CB, et al. Echocardiographic Algorithm for Post-Myocardial Infarction LV Thrombus. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(5):505-515. doi:10.1016/j.jcmg.2015.06.017.

31. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, et al. ACCF/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. *J Am CollCardiol.* 2011;57(9):1126-1166. doi:10.1016/j.jacc.2010.11.002.
32. Carpenter K, Adams D. Apical mural thrombus: technical pitfalls. *Heart.* 1998;80Suppl 1(Suppl 1):S6-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10078069>. Accessed September 27, 2016.
33. Stratton JR, Ritchie JL, Hamilton GW, Hammermeister KE, Harker LA. Left ventricular thrombi: in vivo detection by indium-111 platelet imaging and two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol.* 1981;47(4):874-881. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7211703>. Accessed September 27, 2016.
34. Barkhausen J, Hunold P, Eggebrecht H, et al. Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;179(6):1539-1544. doi:10.2214/ajr.179.6.1791539.
35. Stratton JR, Resnick AD. Increased embolic risk in patients with left ventricular thrombi. *Circulation.* 1987;75(5):1004-1011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3568301>. Accessed October 23, 2016.
36. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, et al. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: A two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am CollCardiol.* 1985;5(6):1276-1280. doi:10.1016/S0735-1097(85)80336-3.
37. Keren A, Goldberg S, Gottlieb S, et al. Natural history of left ventricular thrombi: Their appearance and resolution in the posthospitalization period of

- acute myocardial infarction. *J Am CollCardiol.* 1990;15(4):790-800.
doi:10.1016/0735-1097(90)90275-T.
38. Vecchio C, Chiarella F, Lupi G, et al. Domenicucci S: Left ventricular thrombus in anterior acute myocardial infarction after thrombolysis. A GISSI-2 connected study. *Circulation.*
39. Cregler LL. Antithrombotic therapy in left ventricular thrombosis and systemic embolism. *Am Heart J.* 1992;123(4 Pt 2):1110-1114.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1553880>. Accessed October 23, 2016.
40. Turpie AGG, Robinson JG, Doyle DJ, et al. Comparison of High-Dose with Low-Dose Subcutaneous Heparin to Prevent Left Ventricular Mural Thrombosis in Patients with Acute Transmural Anterior Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 1989;320(6):352-357. doi:10.1056/NEJM198902093200604.
41. Kontny F, Dale J, Abildgaard U, Pedersen TR. Randomized trial of low molecular weight heparin (dalteparin) in prevention of left ventricular thrombus formation and arterial embolism after acute anterior myocardial infarction: the Fragmin in Acute Myocardial Infarction (FRAMI) Study. *J Am CollCardiol.* 1997;30(4):962-969.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9316525>. Accessed November 27, 2016.
42. Heik SC, Kupper W, Hamm C, et al. Efficacy of high dose intravenous heparin for treatment of left ventricular thrombi with high embolic risk. *J Am CollCardiol.* 1994;24(5):1305-1309.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7930254>. Accessed November 27, 2016.
43. Gregory YH Lip, MD, FRCPE, FESC, FACC. Warren J Manning, MD. Neil J Weissman M. Left ventricular thrombus after acute myocardial infarction.

- <http://www.uptodate.com/contents/left-ventricular-thrombus-after-acute-myocardial-infarction>. Published 2016.
44. Vandvik PO, Lincoff AM, Gore JM, 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(2 Suppl):e637S-68S. doi:10.1378/chest.11-2306.
 45. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am CollCardiol*. 2013;61(4):e78-e140. doi:10.1016/j.jacc.2012.11.019.
 46. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary. *J Am CollCardiol*. 2013;61(4):485-510. doi:10.1016/j.jacc.2012.11.018.
 47. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2014;45(7).

7. ANEXO-GLOSARIO

AAS ácido acetil salicílico

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

ACCP Colegio Americano de Cirujanos Cardíacos

ACO inh vitK anticoagulantes orales inhibidores de la vitamina K

ACV accidentes cerebrovasculares

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

AIT accidentes isquémicos transitorios

ATP trifosfato de adenosina

BMS stent de metálico

CDA coronaria descendente anterior

DA descendente anterior

DES stent liberadores de fármacos

ECG electrocardiograma

EAC enfermedad de la arteria coronaria

ETE ecocardiograma transesofágico

ETT ecocardiograma transtorácico

Fey fracción de eyección

FPA Fibrinopéptido A

HBPM heparinas de bajo peso molecular

IC intervalo de confianza

IAM infarto agudo de miocardio

IAMCEST infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

PCI intervención percutánea primaria

RIN radio internacional normalizado

RMC-RT resonancia magnética cardíaca con realce tardío

RMC resonancia magnética cardíaca

RR riesgo relativo

RT realce tardío

SCA síndrome coronario agudo

TAT trombina-Antitrombina

TC tomografía computada

TDAP terapia doble antiplaquetaria

TIVI trombo intraventricular

UAI Universidad Abierta Interamericana