

PRESENTE Y FUTURO

REVISIÓN DE ACTUALIZACIÓN DE JACC

Trombo ventricular izquierdo tras infarto agudo de miocardio



Revisión de actualización de JACC

Anton Camaj, MD, MS,^a Valentin Fuster, MD, PHD,^a Gennaro Giustino, MD,^a Solomon W. Bienstock, MD,^a David Sternheim, MD,^a Roxana Mehran, MD,^a George D. Dangas, MD, PHD,^a Annapoorna Kini, MD,^a Samin K. Sharma, MD,^a Jonathan Halperin, MD,^a Marc R. Dweck, MD, PHD,^b Martin E. Goldman, MD^a

RESUMEN

La incidencia de un trombo del ventrículo izquierdo (VI) tras un infarto agudo de miocardio ha disminuido notablemente en las últimas décadas gracias a los avances que se han realizado en la reperfusión y las terapias antitrombóticas. A pesar de ello, los eventos embólicos siguen siendo la complicación más temida del trombo del VI que requiere anticoagulación sistémica. Desde el punto de vista de su mecanismo de producción, la formación de un trombo en el VI depende de la tríada de Virchow (es decir, la lesión endotelial provocada por el infarto de miocardio, la estasis sanguínea provocada por la disfunción del VI y la hipercoagulabilidad desencadenada por la inflamación, y cada uno de estos elementos constituye un posible objetivo terapéutico). Las modalidades de diagnóstico que resultan útiles son la ecocardiografía transtorácica con o sin medios de contraste ecográficos y la resonancia magnética cardíaca. La mayor parte de los trombos del VI se forman en las primeras 2 semanas tras el infarto agudo de miocardio, y el papel de las exploraciones de imagen de vigilancia parece ser limitado. Los antagonistas de la vitamina K siguen siendo la piedra angular del tratamiento porque la eficacia de los anticoagulantes orales directos está menos establecida. Tan solo hay unos pocos datos que respalden el uso habitual de una anticoagulación profiláctica, incluso en pacientes de alto riesgo. (J Am Coll Cardiol 2022;79:1010-1022) © 2022 Publicado por Elsevier en nombre de la American College of Cardiology Foundation.

Aunque la incidencia de trombos en el ventrículo izquierdo (VI) tras un infarto agudo de miocardio (IAM) ha disminuido sustancialmente en las últimas décadas, en gran parte debido a la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria temprana y a las pautas de tratamiento antitrombótico adyuvante, el trombo del VI sigue siendo una complicación importante del IAM dado el alto riesgo de ictus y embolia sistémica posteriores¹⁻⁴. Las guías estadounidenses más recientes

recomiendan los antagonistas de la vitamina K (AVK) frente a los anticoagulantes orales directos (ACOD) para la prevención de los eventos embólicos en los pacientes con un IAM complicado por un trombo del VI^{5, 6}. Para complicar aún más la cuestión, los datos de los pacientes tratados con una ICP en presencia de otras indicaciones para la anticoagulación oral, como la fibrilación auricular o las válvulas cardíacas mecánicas, han puesto de manifiesto un mayor riesgo de hemorragia cuando se



Para escuchar el audio del resumen en inglés de este artículo por el Editor Jefe del JACC, Dr. Valentin Fuster, consulte JACC.org

^a The Zena and Michael A. Wiener Cardiovascular Institute, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, Nueva York, Nueva York, Estados Unidos; y ^b British Heart Foundation Centre for Cardiovascular Science, University of Edinburgh, Edimburgo, Reino Unido. Javed Butler, MD, MPH, MBA, ha actuado como Editor Jefe Invitado para este artículo.

Los autores atestiguan que cumplen los reglamentos de los comités de estudios en el ser humano y de bienestar animal de sus respectivos centros y las directrices de la *Food and Drug Administration*, incluida la obtención del consentimiento del paciente cuando procede. Puede consultarse una información más detallada en el *Author Center*.

Original recibido el 1 de diciembre de 2021; original revisado recibido el 13 enero de 2022, aceptado el 13 enero de 2022.

**ABREVIATURAS
Y ACRÓNIMOS****ACO** = anticoagulación oral**ACOD** = anticoagulante oral directo**AHA** = American Heart Association**AVK** = antagonistas de la vitamina K**DAI** = descendente anterior
izquierda**ETE** = ecocardiografía
transesofágica**ETT** = ecocardiografía transtorácica**FEVI** = fracción de eyección
ventricular izquierda**IAM** = infarto agudo de miocardio**IAMCEST** = infarto agudo de
miocardio con elevación del
segmento ST**ICP** = intervención coronaria
percutánea**IM** = infarto de miocardio**RMC** = resonancia magnética
cardíaca**RTG** = realce tardío de gadolinio**SCA** = síndrome coronario agudo**TAC** = tomografía axial
computarizada**TAPD** = tratamiento antiagregante
plaquetario combinado doble**VI** = ventrículo izquierdo

combinan los anticoagulantes orales (ACO) con el tratamiento antiagregante plaquetario combinado doble (TAPD)⁷. De hecho, la evidencia emergente es favorable a una pauta de tratamiento antitrombótico adaptada consistente en un único fármaco antiagregante plaquetario junto con un ACOD⁸, pero no se ha estudiado en ensayos aleatorizados si esto puede extrapolarse a los pacientes con un trombo del VI tras un IAM. Presentamos aquí una revisión de la literatura sobre la epidemiología, la fisiopatología, el diagnóstico, el tratamiento y la vigilancia del trombo del VI después de un IAM y proporcionamos un algoritmo para abordar el diagnóstico y el tratamiento de esta difícil situación clínica. En esta revisión no se presentan datos de seres humanos; por lo tanto, no obtuvimos una aprobación del comité de ética de investigación para presentar el artículo.

EPIDEMIOLOGÍA

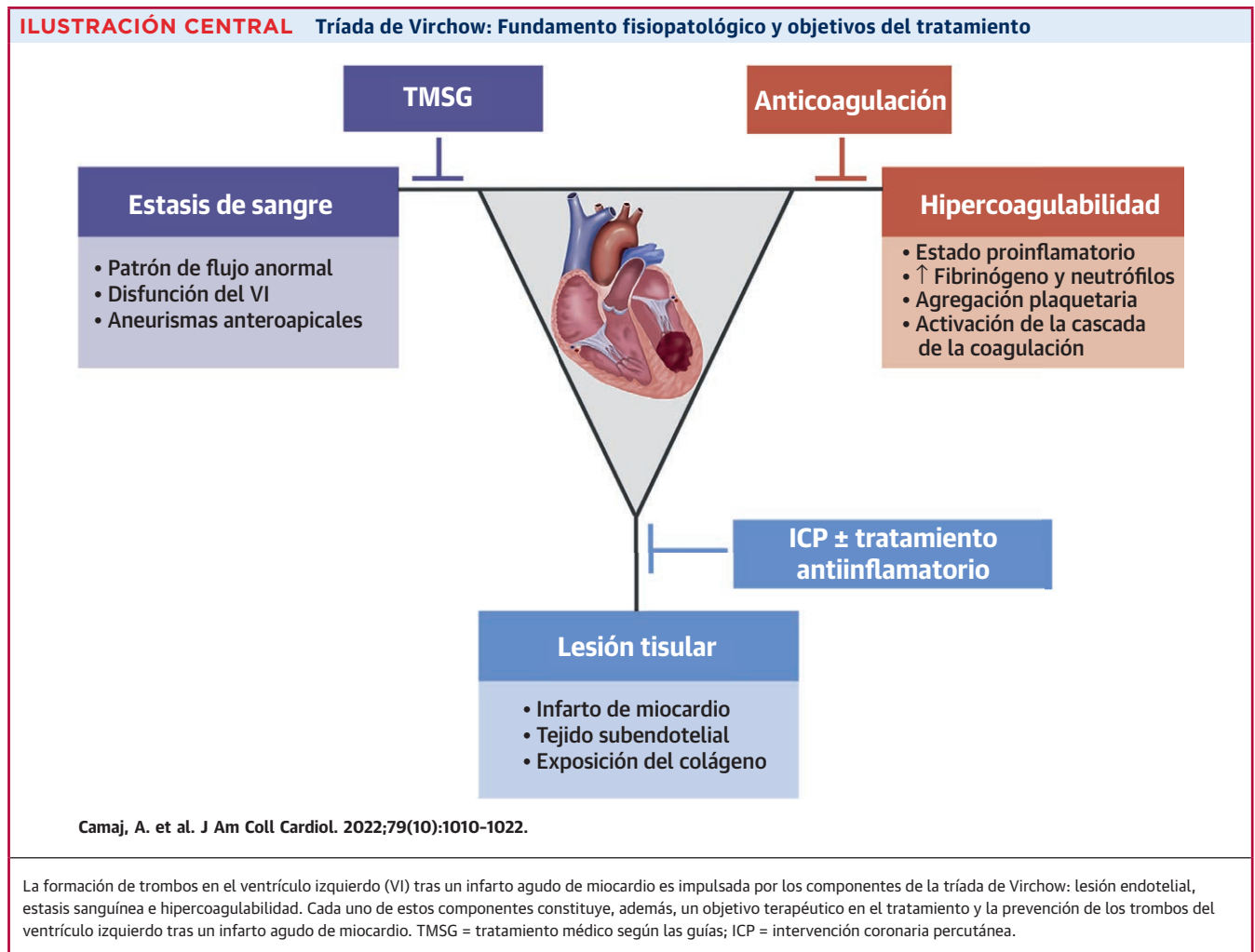
La incidencia de los trombos del VI tras un IAM ha disminuido significativamente desde la introducción de las terapias de reperfusión. En la época anterior a los tratamientos trombolíticos, la incidencia de trombos en el VI tras un infarto de miocardio (IM) de la pared anterior era de hasta un 60%⁹⁻¹². Los tratamientos trombolíticos pueden reducir la aparición de trombos en el VI, pero estos siguen siendo muy frecuentes (hasta en un 40% de los casos), en especial en los pacientes con infartos de gran tamaño¹³⁻¹⁶. En la era de la ICP primaria, las tasas notificadas de trombos del VI tras un IAM son muy diversas, y es probable que ello refleje las diferencias existentes en la anatomía, el momento de la intervención tras el IAM y en el tipo y momento del diagnóstico por la imagen en relación con el evento. En un metanálisis de 2016 de más de 10.000 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), la incidencia global de trombos en el VI fue del 2,7% (207 de 7471) y del 9,1% (282 de 3447) en los que tenían con un IAMCEST de cara anterior¹⁷. Un metanálisis más reciente de más de 2000 pacientes con trombos del VI detectados mediante resonancia magnética cardíaca (RMC) en el plazo de un mes tras el IAMCEST describió una incidencia de trombos del VI de hasta el 6,3% en los pacientes con IAMCEST, del 12,2% en los que tenían un IAMCEST de cara anterior y del 19,2% en los que presentaban un IAMCEST de cara anterior y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 50%¹⁸, lo cual sugiere que la incidencia global puede haberse subestimado. En un sentido más amplio, estos datos tienen consecuencias importantes

PUNTOS CLAVE

- El tratamiento de los pacientes con un trombo mural en el ventrículo izquierdo después de un IAM constituye un verdadero reto porque no se dispone de evidencia suficiente derivada de ensayos aleatorizados.
- En los pacientes con un trombo del VI o un riesgo elevado de que se forme, las imágenes seriadas pueden identificar características que justifiquen un tratamiento antitrombótico más intensivo o prolongado para reducir el riesgo de embolia.
- Serán necesarias nuevas investigaciones para determinar el momento óptimo para realizar las exploraciones de imagen iniciales y de vigilancia, y para evaluar estrategias antitrombóticas alternativas para los pacientes con trombos murales del VI después de un IAM.

sobre qué pacientes podrían obtener un beneficio con un seguimiento estricto para la detección de los trombos del VI ya que la tasa de IAMCEST de la arteria descendente anterior izquierda (DAI) (es decir, anteroapicales) observada en el registro contemporáneo SWEDEHEART (*Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies*) fue del 38% (23.569 de 62.048 pacientes con IAMCEST)¹⁹, y la tasa de insuficiencia cardíaca o disfunción del VI en la situación inicial o durante la hospitalización por IAM fue del 42% (2347 de 5573 pacientes con IAM) en el registro VALIANT (*Valsartan in Acute Myocardial Infarction*), en el que un 58,5% de estos pacientes (n = 992) presentaron una FEVI < 40%²⁰.

Estos resultados pueden explicarse por la modalidad de diagnóstico por la imagen utilizada para detectar el trombo del VI, ya que múltiples estudios han demostrado la superioridad de las imágenes de RMC respecto a las de la ecocardiografía transtorácica (ETT) en la detección de trombos murales del VI más pequeños y laminares^{18,21-23}. Según lo indicado por un reciente metanálisis de 2072 pacientes con IAMCEST, en los 431 con datos de RMC y de ETT, la sensibilidad de la ETT fue del 29% (IC del 95%: 17%-45%), con una especificidad del 98% (IC del 95%: 96%-99%) en comparación con la RMC; sin embargo, ninguno de los estudios incluidos en este metanálisis utilizó medios de contraste ecográficos ni los métodos volumétricos tridimensionales más recientes cuando se empleó la ETT para detectar el trombo del VI¹⁸. En consecuencia, estos datos sugieren no solo que se ha subestimado la in-



cidencia de los trombos del VI tras el IM, sino también que probablemente se infravaloró igualmente en la era anterior a la ICP.

Los eventos tromboembólicos causados por los trombos del VI pueden ser devastadores. El riesgo de embolia en pacientes con presencia documentada de trombos en el VI parece estar más directamente relacionado con 2 características apreciables en las exploraciones de imagen: la movilidad y la protrusión del trombo²⁴⁻²⁶. En un estudio de 92 pacientes con trombos del VI después de un IM se observó una incidencia de embolias sistémicas del 16% durante una mediana de seguimiento de 5,4 años, motivada en gran medida por una incidencia del 19% en los pacientes con un tratamiento de warfarina situado dentro del margen terapéutico durante < 50% del tiempo, en comparación con el 3% observado en los pacientes con una anticoagulación terapéutica más uniforme²⁷. McCarthy *et al*²⁸ observaron una tasa de incidencia de muerte por cualquier causa del 13% y una tasa de incidencia de eventos embólicos del 1,9% durante un

seguimiento de 1 año en pacientes con trombos del VI; sin embargo, en el 25,9% de los pacientes hubo un trombo del VI desencadenado por el IAM, en comparación con el 68,5% de los pacientes en el contexto de una insuficiencia cardíaca crónica. No se especificó la incidencia de eventos embólicos en los pacientes que presentaron un IAM. En una investigación más reciente de más de 90.000 ETT consecutivas realizadas en un mismo centro entre 2011 y 2018, se observó una incidencia global de trombos del VI del 0,18% (n = 159; 74 de ellos asociados a un IM agudo) durante una mediana de seguimiento de 632 días²⁹. Los pacientes con un trombo del VI fueron tratados posteriormente con AVK (48,4%), heparinas parenterales (27,7%) y ACOD (22,6%). En los pacientes con trombos del VI tratados, la mortalidad por cualquier causa se produjo en el 18,9% de los casos, los eventos cardiovasculares adversos mayores se dieron en el 37,1%, las complicaciones embólicas en el 22,2% y las hemorragias mayores en el 13,2%²⁹. Aunque hubo una reducción significativa de la mortalidad en los pacientes

que presentaron una regresión del trombo del VI (15,2% frente al 25,0%; HR: 0,48; IC del 95%: 0,23-0,98; $p = 0,039$) en comparación con los pacientes con un trombo persistente tras una mediana de 338 días después de la ETT inicial, no hubo diferencias significativas entre estos grupos en cuanto a las complicaciones embólicas (22,2% frente a 22,0%)²⁹. Estos resultados involucran a los trombos persistentes como un marcador de la disfunción del VI persistente, que se asoció a una mayor frecuencia de eventos cardiovasculares adversos importantes, y no necesariamente como la causa de la muerte.

FISIOPATOLOGÍA, ANATOMÍA Y EVOLUCIÓN NATURAL

La tríada de Virchow, que es la piedra angular de la formación de los trombos en el VI tras un IAM, incluye la lesión endotelial, la estasis sanguínea y la hipercoagulabilidad (**ilustración central**). Desde el punto de vista de su mecanismo de producción, la expansión del infarto con un adelgazamiento y dilatación regional del endotelio dañado en la zona del infarto comienza de manera casi inmediata, aumenta la tensión de la pared y puede conducir a la formación de un aneurisma ventricular³⁰. La estasis sanguínea se debe principalmente a la disfunción del VI con una fracción de eyección reducida y/o una gran acinesia o discinesia apical o anterior del VI (es decir, un aneurisma) y una función contráctil reducida que facilita la estasis causada por un vórtice anormal. De hecho, la presencia de una disfunción del VI y/o una gran acinesia o discinesia apical o anterior del VI se ha asociado claramente a la formación de trombos del VI en los primeros 7 días después del IAM^{17, 18}, lo que evidencia que la estasis causada por el IM es un componente importante de la formación del trombo^{22, 31}. Además, los patrones de flujo anormales producidos por la disfunción regional del VI están estrechamente relacionados con la formación de trombos en comparación con los patrones de flujo normales³².

La lesión tisular local en combinación con la baja velocidad de cizallamiento en la zona del infarto activa el sistema de la coagulación, lo que lleva a una acumulación de fibrina a través de enlaces cruzados (vía común de la coagulación), las plaquetas (vía intrínseca) y los eritrocitos, que conjuntamente constituyen el trombo recién formado³³. Este conocimiento básico de la lesión tisular, la estasis y la formación de enlaces cruzados de fibrina durante la formación del trombo es el fundamento del uso de anticoagulantes en lugar de fármacos antiagregantes plaquetarios en los pacientes con un trombo del VI³⁴.

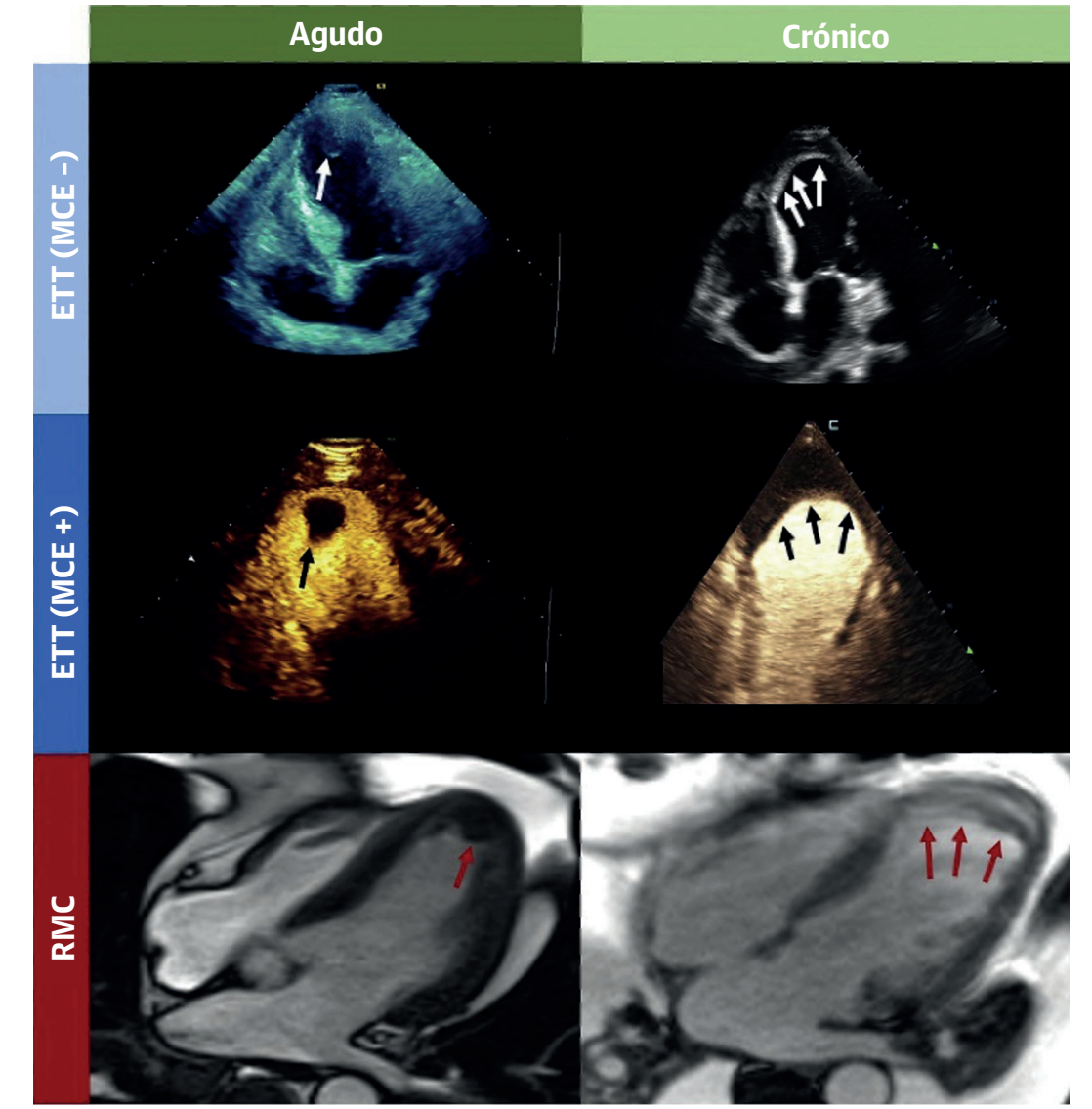
La lesión endotelial en el contexto del IAM desencadena un estado inflamatorio y protrombótico (es decir, hipercoagulabilidad) al exponer el tejido subendotelial y el colágeno a la sangre circulante³³. Los infartos de mayor

tamaño, evidenciados por unas concentraciones más elevadas de enzimas cardíacas, también se han asociado a una mayor tasa de formación de trombos en el VI en comparación con lo observado en los pacientes con infartos más pequeños³⁵. Los valores iniciales de proteína C reactiva, fibrinógeno y cociente neutrófilos/linfocitos son factores predictivos independientes para la formación temprana de un trombo en el VI después del IAM³⁶. En este contexto, la propagación y el crecimiento de trombos pequeños hasta convertirse en trombos más grandes que protruyen en la cavidad ventricular y están expuestos al flujo sanguíneo circulante pueden provocar una embolia³³. El estado de hipercoagulabilidad existente tras un IAM parece persistir durante un período de hasta 6 meses o más³⁷. Un trombo reciente fresco puede contribuir a producir una reacción inflamatoria persistente en el miocardio subyacente y es de por sí trombogénico^{30, 33}, mientras que un trombo crónico es menos propenso a la embolia una vez que se ancla más firmemente en el endocardio, es más laminar y protruye menos, y está aislado de las fuerzas dinámicas de la sangre circulante^{33, 34}. La recuperación de la función ventricular después del tratamiento aumenta el flujo sanguíneo y reduce la estasis, mientras que la resolución de la inflamación miocárdica frena la expansión del trombo. El tratamiento con heparina intravenosa parece reducir el trombo mural más que el trombo protuberante³⁸. En un estudio de 261 pacientes con IAM en el período anterior al uso de la perfusión, 46 (17,6%) presentaron trombos del VI, y 43 fueron objeto de un seguimiento durante una media de 15 meses con exploraciones secuenciales de ETT³⁹. Se produjeron embolias en 7 pacientes, ninguno de los cuales había recibido anticoagulación, y todas ellas se dieron en los 4 meses siguientes al IM incidente³⁹. De hecho, es probable que el trombo se resuelva en más del 50% de los pacientes en un plazo de 6 meses tras el IM que lo ha generado^{30, 40}. En aquellos casos en los que el trombo no se resuelve después de transcurrido este periodo, el trombo mural fibrosado y endotelizado del VI puede desempeñar un papel favorable al limitar la expansión del infarto, reducir la tensión de la pared, limitar la formación de aneurismas y restaurar el grosor parcial del miocardio, mejorando con ello el rendimiento miocárdico global³⁰. Así, las características físicas del trombo (es decir, su tamaño, forma, morfología mural [sésil] o protuberante, movilidad y edad en el momento de sufrir el evento agudo) pueden influir en sus consecuencias.

DIAGNÓSTICO

EXPLORACIÓN DE IMAGEN CON RMC. La RMC sigue siendo la modalidad de diagnóstico por la imagen óptima para el diagnóstico y la evaluación del trombo del VI, con una sensibilidad del 82%-88% y una especificidad cerca-

FIGURA 1. Representación visual de los trombos agudos y crónicos del ventrículo izquierdo



Trombos agudos y crónicos del ventrículo izquierdo tal como se observan en la ecocardiografía transtorácica (ETT) con y sin un medio de contraste ecográfico (MCE) y en la resonancia magnética cardiaca (RMC). Las **flechas simples (blanca, negra y roja)** indican la formación de un trombo agudo caracterizado por una masa apical que protruye. Las **flechas triples (blancas, negras y rojas)** muestran la formación de un trombo crónico caracterizado por una masa apical lisa y laminar. Las **flechas negras y blancas** indican el trombo detectado por ETT con y sin el uso de un MCE, respectivamente. Las **flechas rojas** indican el trombo detectado mediante RMC

na al 100% en comparación con la confirmación quirúrgica y/o anatomopatológica⁴¹. Cuando se obtienen imágenes de trombos del VI mediante RMC, la cine-RMC es más habitual, pero se ha demostrado que la RMC con realce tardío de gadolinio (RTG), que utiliza una secuencia de pulsos de recuperación de inversión con imágenes de «T1 largo» (T1 = 600 milisegundos) después de la cine-RMC, mejora la detección de los trombos; sin embargo, su uso generalizado se ve limitado por un coste considerable

y una aplicabilidad clínica limitada, especialmente en los pacientes con una enfermedad renal en fase terminal²². Dada su composición avascular, los trombos del VI no muestran captación de gadolinio y, por lo tanto, aparecen de color negro en las imágenes de RMC y pueden diferenciarse fácilmente del miocardio infartado circundante y de la sangre tras la administración del contraste (**figuras 1 y 2A**)²². Más allá de sus capacidades diagnósticas, la RMC también ha resultado útil en la identificación de fac-

tores de riesgo estructurales para la formación de trombos en el VI, en particular la carga de cicatriz miocárdica o el tamaño del infarto⁴². En 1 estudio, a pesar de que los valores de FEVI fueron casi idénticos, los trombos del VI detectados mediante RMC con realce tardío (RMC con RTG) fueron > 5 veces más frecuentes en los pacientes con una miocardiopatía isquémica que en los pacientes con una miocardiopatía no isquémica, y el tamaño del infarto (es decir, la proporción de miocardio cicatrizado) mostró una asociación independiente con la formación de trombos (OR: 1,02; IC del 95%: 1,002-1,04 por % de infarto transmural del VI; $p = 0,03$)⁴². Además, el aumento de la prevalencia observado en los pacientes con cardiopatía isquémica se reflejó en un aumento de más de 3 veces en la carga de cicatriz en comparación con los pacientes con miocardiopatía no isquémica⁴². El uso generalizado de la RMC se ha visto limitado por el coste y la disponibilidad. En este sentido, los datos sugieren que los trombos del VI detectados mediante la RMC pero no detectados por la ETT se asocian a unos resultados clínicos similares a los de los pacientes con trombos evidentes en la ETT. En una gran cohorte de pacientes con trombos del VI detectados mediante la RMC con RTG, la incidencia anualizada de embolias fue del 3,7% a pesar del uso del tratamiento anticoagulante contemporáneo en el 89% de los pacientes. Esta cifra puede compararse con la incidencia anual de embolias del 0,8% en los pacientes de iguales características sin trombos del VI. En los pacientes con trombos del VI detectados mediante la RMC con RTG (N = 157), la tasa de embolias fue independiente de que el trombo del VI se hubiera identificado o no mediante la ecocardiografía⁴³. En este estudio, en 110 pacientes se realizó una ETT en los 10 días siguientes a la RMC, y en el 64% de ellos (70 de 110) se llevó a cabo una ETT con contraste. Aunque la RMC puede detectar trombos murales pequeños con más frecuencia que otras modalidades de diagnóstico por la imagen, la repercusión clínica de los trombos laminares más pequeños puede ser menos grave.

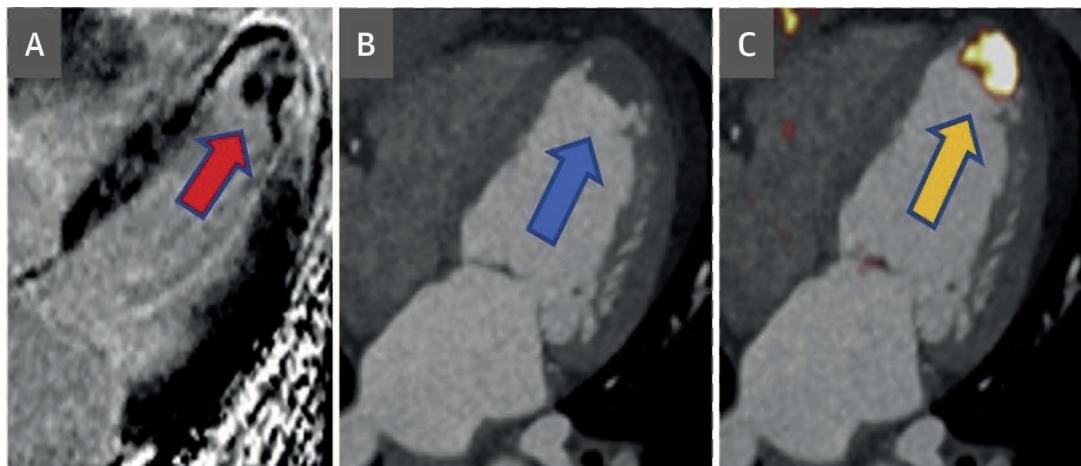
ETT. Teniendo en cuenta su amplia disponibilidad y asequibilidad en comparación con la RMC y su utilidad para evaluar la función ventricular y las anomalías estructurales, la ETT es la modalidad de diagnóstico por la imagen más utilizada para diagnosticar los trombos del VI después de un IAM^{2, 18}. Un trombo del VI suele aparecer como una masa ecodensa diferenciada del endocardio circundante y adyacente a un segmento del VI acinético o hipocinético o a un aneurisma que se observa la mayor parte de las veces en el vértice del VI porque esta es la región de flujo más lento y de mayor estasis después de un gran IM anteroseptal en el territorio irrigado por la DAI^{9, 22}. Los trombos del VI pueden clasificarse como protuberantes y/o móviles cuando son agudos o murales y/o sésiles y planos en el periodo crónico (**figura 1**) des-

pués del IM. La ETT tiene una gran exactitud diagnóstica para los trombos del VI después de un IM agudo, con una especificidad del 95%-98%, que se ve contrarrestada por una sensibilidad relativamente baja (21%-35%), lo cual sugiere que muchos trombos del VI no serán detectados por la ETT^{21-23, 41}. Esta baja sensibilidad puede estar relacionada con la visualización insuficiente del vértice del VI, el pequeño tamaño del trombo y las ventanas acústicas deficientes. La adición de un medio de contraste ecográfico intravenoso mejora tanto la especificidad (99%) como la sensibilidad (64%) de la ETT, en especial en los pacientes con un IM de cara anterior, al realzar la definición del límite del endocardio²².

Se ha propuesto que la gravedad de las anomalías del movimiento de la pared, evaluada mediante la ETT, pueda usarse como método de cribado antes de realizar la RMC. Con el empleo de la puntuación del movimiento de la pared apical, Weinsaft *et al*²² demostraron que una puntuación más alta (≥ 7 con contraste y ≥ 5 sin contraste) tenía una sensibilidad de aproximadamente el 100% y un valor predictivo negativo del 100% para detectar los trombos del VI. Estos resultados sugieren que la ETT con una puntuación de movimiento de la pared apical alta (es decir, una peor función apical) identifica adecuadamente a los pacientes en los que puede aportar un beneficio la obtención adicional de imágenes de RMC, al tiempo que evita la realización de exploraciones adicionales innecesarias. La ecocardiografía transesofágica (ETE) tiene una utilidad adicional a la ETT limitada en el diagnóstico de los trombos del VI, ya que el vértice del VI, especialmente en los pacientes con un ventrículo izquierdo dilatado y discinesia apical, suele verse de forma escorzada y puede tener una visualización deficiente tanto en las proyecciones transesofágicas como en las transgástricas.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA. La tomografía axial computarizada (TAC) no ha sido validada como modalidad de diagnóstico por la imagen para los trombos del VI; sin embargo, en un estudio, el uso del TAC para detectar los trombos de la orejuela auricular izquierda mostró una sensibilidad y una especificidad del 100% y del 92%, respectivamente, con un valor predictivo negativo del 100% y un valor predictivo positivo del 23%, en comparación con la ETE, lo que resulta prometedor por lo que respecta a su posible papel en la detección de los trombos del VI⁴⁴. Además, un metanálisis de 2955 pacientes corroboró estos resultados, con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 92% para detectar trombos en la aurícula izquierda o en la orejuela auricular izquierda con el TAC en comparación con la ETE; estos valores aumentaron al 100% y al 99%, respectivamente, cuando se obtuvieron imágenes tardías durante el TAC⁴⁵. El angio-TAC coronario con contraste tiene un gran potencial para su adopción generalizada en la detección de los trombos

FIGURA 2. Imágenes de un trombo del VI tras un infarto agudo de miocardio de cara anterior



(A) Imagen de resonancia magnética cardiovascular con realce tardío de gadolinio que muestra un trombo apical del ventrículo izquierdo (**flecha roja, defecto de repleción negro**) situado sobre un infarto de miocardio apical transmural con obstrucción microvascular; (B) angio-TAC coronario en el que se observa un pequeño trombo en el vértice (**flecha azul**); que (C) muestra una captación ávida (**flecha amarilla**) del radiotrazador ^{18}F -GP1 de la tomografía de emisión de positrones, dirigido a los receptores de glucoproteína IIb/IIIa plaquetarios.

del VI dada su muy alta resolución espacial (< 1 mm), su excelente presentación de la morfología cardíaca, su rapidez de uso y su bajo coste⁴⁶. Además, se ha propuesto el uso del TAC espectral con tecnología de separación de sustancias dual, incluida la tecnología de sangre frente a yodo, para identificar los trombos del VI, pero será necesaria una mayor investigación al respecto (**figura 2B**)⁴⁷.

TÉCNICAS DE IMAGEN MOLECULARES. Las nuevas técnicas de tomografía por emisión de positrones dirigidas a la formación activa de los trombos son prometedoras para mejorar nuestro conocimiento sobre la generación de los trombos del VI y sus complicaciones cerebrovasculares. Los primeros datos indican que el radiotrazador ^{18}F -GP1, que se une a los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa plaquetarios activados, muestra una señal elevada tanto en las regiones del trombo del VI tras el IM (**figura 2C**) como en las zonas de tromboembolismo cerebral y coronario^{48, 49}. Se están realizando estudios longitudinales para investigar la actividad de este trazador tanto en el corazón como en el cerebro de los pacientes después de un IM de cara anterior y el modo en el que esta se ve afectada por el tratamiento anticoagulante (NCT04829825).

MOMENTO DE REALIZACIÓN DE LAS EXPLORACIONES.

El momento de realización de las exploraciones de imagen en relación con el IM incidente parece tener relevancia diagnóstica. En una serie de 92 pacientes consecutivos con IM agudo de cara anterior a los que se administró un tratamiento antitrombótico consistente en ácido acetilsalicílico, heparina (5000 UI dos veces al día por vía subcutánea durante la inmovilización) y fármacos trom-

bolíticos, se identificó un trombo del VI mediante la ETT en 30 pacientes (el 27% en las primeras 24 horas, el 57% entre las 48 y las 72 horas, el 75% al cabo de 1 semana y el 96% a las 2 semanas del IM)¹². En otra serie de 198 pacientes consecutivos con IM agudo, el trombo se identificó antes del alta ($10,6 \pm 4,1$ días después del IM) en 38 (31%) de los 124 pacientes con IM de cara anterior y en ninguno de los 74 pacientes con IM de cara diafragmática⁴⁰. Un informe adicional del estudio HEART (*Healing and Early Afterload Reducing Therapy*) destinado a evaluar la prevalencia de los trombos del VI mediante ETT después de un IAM (tratado con reperfusión en el 97% de los casos) puso de manifiesto una prevalencia del 0,6% en el día 1, del 3,7% el día 14 y del 2,5% el día 90⁵⁰. Los estudios contemporáneos han corroborado estos resultados. Un estudio puso de manifiesto que la tasa más alta de trombos del VI (de aproximadamente un 40%) se dio en los pacientes en los que la ETT se realizó entre 8 y 15 días después del IM⁵¹. Otro análisis reciente ha indicado que la tasa más elevada de trombos del VI (25%) se observó en los pacientes en los que la RMC se llevó a cabo entre 9 y 12 días después del IM incidente, mientras que fue de $< 5\%$ y del 10% entre los días 0 y 2 y entre los días 3 y 5, respectivamente⁵². Estos datos sugieren que la mayoría de los trombos del VI pueden diagnosticarse en las dos semanas siguientes al IAM, y que en los pacientes de alto riesgo que no presenten trombos del VI en las primeras imágenes (por ejemplo, en las 48 horas siguientes al IAM) debe realizarse una nueva exploración de imagen 2 semanas después del evento agudo. Estos resultados plantean también la posibilidad de que la subestimación de los trombos del VI tras el IAM en la época actual pueda

estar relacionada con el alta hospitalaria más temprana y la falta de uso de exploraciones de imagen de vigilancia en el ámbito ambulatorio; de hecho, en 1 registro de un solo centro de nivel terciario de todos los pacientes con trombos del VI, en el 35% de los pacientes con trombos del VI tratados con anticoagulación no se repitieron las exploraciones de imagen en el plazo de 1 año de seguimiento, lo cual pone en duda cuál es el número de pacientes sin trombos del VI pero con características de alto riesgo para su formación en los que se realizan exploraciones de imagen de vigilancia²⁸. Además, estos estudios no distinguieron entre los trombos más pequeños y endotelizados que no fueron detectados en la ETT estándar y los trombos protuberantes que tienen un mayor potencial embólico.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LOS EVENTOS EMBÓLICOS

PROFILAXIS. La guía de 2013 de la *American College of Cardiology Foundation* y la *American Heart Association* (AHA) sobre el IAMCEST asigna una recomendación «blanda» de clase 2b, con un nivel de evidencia C al tratamiento anticoagulante profiláctico y afirma que puede considerarse la posible conveniencia de utilizar un AVK en los pacientes con un IAMCEST y una acinesia o discinesia apical anterior⁵. La guía recomienda un objetivo de tratamiento de un índice normalizado internacional más bajo (INR: 2,0-2,5) en los pacientes con IAMCEST a los que se administra simultáneamente un TAPD⁵. La guía de 2014 de la AHA y la *American Stroke Association* sobre el ictus incluye una recomendación similar (clase 2b, nivel de la evidencia C) para el tratamiento con AVK (objetivo de INR: 2,5; rango: 2,0-3,0) durante 3 meses en los pacientes con un ictus isquémico o un accidente isquémico transitorio en el contexto de un IAMCEST agudo de cara anterior sin un trombo mural demostrable en el VI en los que se identifique una acinesia o discinesia apical de cara anterior en las exploraciones de imagen⁶. La guía del *American College of Chest Physicians* recomienda el tratamiento con AVK además del TAPD (grado 2C) durante 3-6 meses en los pacientes con un IM de cara anterior que tienen un riesgo elevado de formación de un trombo en el VI (es decir, FEVI < 40% y anomalía del movimiento de la pared anterior-apical)⁵³. Estas recomendaciones se basaron principalmente en los resultados de metanálisis^{54, 55}. La guía sobre el IAMCEST de 2017 de la Sociedad Europea de Cardiología no hace una recomendación para el empleo de un tratamiento profiláctico con AVK en los pacientes que han sufrido un IAMCEST⁵⁶.

Un metanálisis de 1993 de 4 estudios con un total de 307 pacientes con IM de cara anterior del período previo al uso de la reperusión mostró una reducción del riesgo relativo del 68% (OR: 0,32; IC del 95%: 0,20-0,52) de for-

mación de trombos murales con la anticoagulación⁵⁴. Del mismo modo, un metanálisis posterior realizado en 2006, con la inclusión de 25.307 pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) observó una reducción estadísticamente significativa de la incidencia de ictus tromboembólicos no mortales en los pacientes tratados con ácido acetilsalicílico más warfarina en comparación con los que recibieron tan solo ácido acetilsalicílico (OR: 0,81; IC del 95%: 0,67-0,97)⁵⁵. Esta diferencia se acentuó al limitar el análisis a los estudios en los que el objetivo de INR fue de 2 a 3 (OR: 0,43; IC del 95%: 0,27-0,70) pero esto se vio contrarrestado por un aumento del riesgo de hemorragias mayores. Sin embargo, ninguno de los ensayos examinados en este metanálisis incluyó a pacientes tratados con una ICP primaria y/o TAPD. El estudio aleatorizado FRAMI (*Fragmin in Acute Myocardial Infarction*) incluyó en la asignación aleatoria a 776 pacientes con IM agudo y observó una reducción estadísticamente significativa del riesgo de formación de trombos en el VI con el empleo de dalteparina en comparación con un placebo (14,2% frente a 21,9%; OR: 0,63; IC del 95%: 0,43-0,92) a expensas de las hemorragias mayores⁵⁷. En este estudio solamente se incluyeron pacientes con IAM que habían recibido tratamiento trombolítico y ácido acetilsalicílico, y es probable que los resultados no puedan generalizarse a la era moderna de la ICP.

No hay ningún ensayo controlado y aleatorizado que haya evaluado el papel del tratamiento adyuvante con ACO para la prevención de los trombos del VI en la era moderna de la ICP. Los estudios anteriores que examinaron el tratamiento complementario con ACO tras un SCA obtuvieron resultados contradictorios. En el ensayo RE-DEEM (*Randomized Dabigatran Etxilate Dose Finding Study in Patients With Acute Coronary Syndromes Post Index Event With Additional Risk Factors for Cardiovascular Complications Also Receiving Aspirin and Clopidogrel: Multi-centre, Prospective, Placebo Controlled, Cohort Dose Escalation*) se incluyó en la aleatorización a 1861 pacientes (un 99,2% tratados con TAPD) 7 días después del SCA, asignándoles 4 dosis de dabigatrán o un placebo⁵⁸. Hubo un aumento dependiente de la dosis en el riesgo de hemorragia mayor o hemorragia no mayor clínicamente relevante durante el período de tratamiento de 6 meses. De igual modo, en los pacientes con SCA y como mínimo otros 2 factores de riesgo adicionales del ensayo APPRAISE-2 (*Apixaban for Prevention of Acute Ischemic Events 2*) (N = 7392), el apixabán (5 mg dos veces al día) añadido a un TAPD aumentó el riesgo de hemorragia mayor TIMI del 0,5% al 1,3% (p = 0,001) sin que se redujeran los eventos cardiovasculares adversos mayores⁵⁹. La diferencia en los ictus isquémicos no fue estadísticamente significativa (p = 0,14)⁵⁹. En el ensayo ATLAS ACS 2-TIMI 51 (*Anti-Xa Therapy to Lower Cardiovascular Events in Addition to Standard Therapy in Subjects With Acute Coronary Syndrome 2-Thrombolysis In Myocar-*

TABLA 1. Características descriptivas de los estudios que han comparado los antagonistas de la vitamina K con los anticoagulantes orales directos en pacientes con un trombo ventricular izquierdo

Primer autor (número de la referencia)	Año	Tamaño de la muestra	Diseño del estudio	Inclusión	Exclusión	Asignación del tratamiento	Seguimiento	Resolución del TVI	Eventos embólicos	Hemorragia
Abdelnabi et al ⁷⁴	2021	79	ECA sin diseño ciego	Adultos con TVI recién diagnosticado mediante ETT	AclCr < 50 ml/min, FA, TVP/EP, otra indicación para la ACO	Warfarina: 40 (50,6) Rivaroxabán: 39 (49,4)	6 meses	Warfarina: 32 (80) Rivaroxabán: 34 (87,2)	Warfarina: 6 (15) Rivaroxabán: 0 (0)	Warfarina: 6 (15) Rivaroxabán: 2 (5,1)
Lattuca et al ²⁹	2020	159	Observacional retrospectivo	Todos los pacientes en los que se notificó un TVI	Trombo del VD y/o auricular	AVK: 77 (48,4) ACOD: 36 (22,6) HBPM: 37 (23,3) HNF: 7 (4,4) APT: 2 (1,2)	632 d (RIC: 187-1126 d)	121 (76,1)	35 (22,2)	BARC ≥ 2: 27 (17) BARC ≥ 3: 21 (13,2)
Daher et al ⁶²	2020	59	Observacional retrospectivo	Todos los pacientes con un TVI confirmado mediante ETT	n. d.	AVK: 42 (71,2) ACOD: 17 (28,8)	n. d.	AVK: 30 (71,4) ACOD: 12 (70,6)	AVK: 4 (9,5) ACOD: 2 (11,8)	n. d.
Guddeti et al ⁶³	2020	99	Observacional retrospectivo	Todos los pacientes con un TVI diagnosticado	n. d.	AVK: 80 (81) ACOD: 19 (19)	1 año	AVK: 65 (81) ACOD: 15 (80)	AVK: 2 (2) ACOD: 0 (0)	AVK: 4 (5) ACOD: 1 (5,3) (p = 0,96)
Iqbal et al ⁶⁴	2020	84	Observacional retrospectivo	Todos los pacientes con un TVI, tratados con ACOD o AVK	n. d.	AVK: 62 (73,8) ACOD: 22 (26,2)	3 ± 1,4 años	AVK: 42 (76) ACOD: 13 (65)	AVK: 4 (4) ACOD: 0 (0)	AVK: 6 (10) ACOD: 0 (0) p = 0,13
Jones et al ⁶⁵	2020	101	Observacional retrospectivo	TVI después de un IAM	Pacientes sin un IAM o un IM reciente	AVK: 60 (59,4) ACOD: 41 (40,6)	1 año	AVK: 39 (64,4) ACOD: 34 (82) p = 0,0018	AVK: 3 (5) ACOD: 1 (2,4) p = 0,388	BARC 2 AVK: 4 (6,7) ACOD: 0 (0) p = 0,03
Robinson et al ⁶⁶	2020	514	Observacional retrospectivo	Todos los pacientes con un TVI diagnosticado mediante ETT	n. d.	AVK: 300 (58,4) ACOD: 185 (36)	351 d (RIC: 51-866 d)	AVK: 131 (43,7) ACOD: 56 (30,3)	AVK: 14 (4,7) ACOD: 17 (9,2)	AVK: 19 (6,3) ACOD: 8 (4,3)
Bass et al ⁶⁷	2021	949	Observacional retrospectivo	Criterios de la CIE-9/10 para el TVI	n. d.	AVK: 769 (81) ACOD: 180 (19)	90 d	n. d.	AVK: 254 (33) ACOD: 55 (30,6) p = 0,53	AVK: 80 (10,9) ACOD: 14 (7,8) p = 0,40
Ali et al ⁶⁸	2020	110	Observacional retrospectivo	Todos los pacientes con un trombo del VI confirmado	n. d.	AVK: 60 (63) ACOD: 32 (33) HBPM: 4 (3)	1 año	AVK: 37 (61,7) ACOD: 18 (56,3)	AVK: 16 (26,6) ACOD: 2 (6)	n. d.

Los valores se presentan en forma de n (%), salvo que se indique lo contrario.

FA = fibrilación auricular; IAM = infarto agudo de miocardio; BARC = *Bleeding Academic Research Consortium*; AclCr = aclaramiento de creatinina; ACOD = anticoagulante oral directo; TVP = trombosis venosa profunda; CIE-9/10 = Clasificación Internacional de Enfermedades-9ª Revisión/10ª Revisión; RIC = rango intercuartílico; HBPM = heparina de bajo peso molecular; TVI = trombo ventricular izquierdo; EP = embolia pulmonar; ECA = ensayo controlado aleatorizado; VD = ventrículo derecho; ETT = ecocardiografía transtorácica; HNF = heparina no fraccionada; AVK = antagonista de vitamina K.

dial Infarction 51) (N = 15.526), la combinación de rivaroxabán en dosis bajas (2,5 mg dos veces al día o 5 mg dos veces al día) con un TAPD después de un SCA redujo la variable de valoración combinada formada por la muerte de causa cardiovascular, el IM y el ictus del 10,7% al 8,9% (HR: 0,84; IC del 95%: 0,74-0,96; p = 0,008) pero aumentó la hemorragia mayor TIMI del 0,6% al 2,1% en comparación con el placebo (p < 0,001), así como la hemorragia intracraneal (0,6% frente a 0,2%; p = 0,009)⁶⁰. La dosis de 2,5 mg dos veces al día de rivaroxabán se asoció a una menor tasa de muerte por cualquier causa en comparación con el placebo (2,9% frente a 4,5%; p = 0,002) y a un menor número de hemorragias mortales en comparación con la dosis de 5 mg dos veces al día (0,1% frente a 0,4%; p = 0,04); sin embargo, no hubo diferencias en la tasa de ictus entre los tres grupos⁶⁰.

Las estrategias que mejoran la función del VI tras el IM podrían prevenir la formación de trombos murales, pero no se han estudiado con respecto a este resultado. En el estudio COLCOT (*Colchicine Cardiovascular Outco-*

mes Trial), el tratamiento con colchicina iniciado en los 30 días siguientes al IM (media de 13,5 días) redujo la variable de valoración combinada formada por la muerte de causa cardiovascular, la parada cardiaca reanimada, el IM, el ictus y la hospitalización urgente para revascularización, en comparación con el placebo (5,5% frente a 7,1%; HR: 0,77; IC del 95%: 0,61-0,96; p = 0,02) a lo largo de una mediana de seguimiento de 22,6 meses⁶¹. Aunque no se abordó la formación de trombos en el VI, una reducción del riesgo de embolia cardiogénica podría haber contribuido a producir el menor riesgo de ictus durante el tratamiento con colchicina (0,2% frente a 0,8%; HR: 0,26; IC del 95%: 0,10-0,70)⁶¹.

TRATAMIENTO. Los estudios observacionales que comparan la eficacia de los AVK frente a los ACOD para el tratamiento de los trombos del VI han presentado resultados contradictorios (**tabla 1**)^{29, 62-68}. Un pequeño estudio retrospectivo de 52 casos de trombos del VI confirmados y tratados con ACOD observó una resolución del trombo en

el 83% de los casos tras una media de 264 días⁶⁹. En un estudio de 514 pacientes con trombos del VI identificados mediante ETT en 3 centros médicos de nivel terciario, la anticoagulación con ACOD se asoció a un mayor riesgo de ictus o embolia sistémica en comparación con los AVK (HR: 2,64; IC del 95%: 1,28-5,43; $p = 0,01$)⁶⁶. En 1 registro de un solo centro, con 128 pacientes con trombos del VI (el 25,9% de los cuales presentaba un IM agudo), el 87% de los pacientes fueron tratados con un AVK, el 9,2% con heparina de bajo peso molecular, el 2,8% con apixabán y el 0,9% con rivaroxabán²⁸. En cambio, en otro estudio unicéntrico de 159 pacientes con trombos del VI, el 48,4% de los pacientes fueron tratados con AVK, el 27,7% con heparinas parenterales y el 22,6% con ACOD²⁹. En realidad, y a pesar de lo limitado de los datos, el uso clínico de los ACOD para el tratamiento de los trombos del VI es probablemente más común de lo esperado, dada su facilidad general de uso en comparación con los AVK (es decir, el hecho de no requerir análisis de sangre y controles del INR). Los ensayos aleatorizados de la ICP en pacientes con fibrilación auricular en los que se había verificado la ausencia de trombos en la orejuela auricular izquierda demostraron una mayor seguridad con el empleo de los ACOD (en comparación con los AVK) combinados con un único antiagregante plaquetario (sin ácido acetilsalicílico, en lugar de un TAPD)⁸, pero se desconoce si la ventaja de esta estrategia se extiende a los pacientes con trombos en el VI tras un IM, en especial porque los ensayos realizados en la fibrilación auricular no tenían el poder estadístico necesario para evaluar la eficacia antitrombótica⁷⁰⁻⁷³.

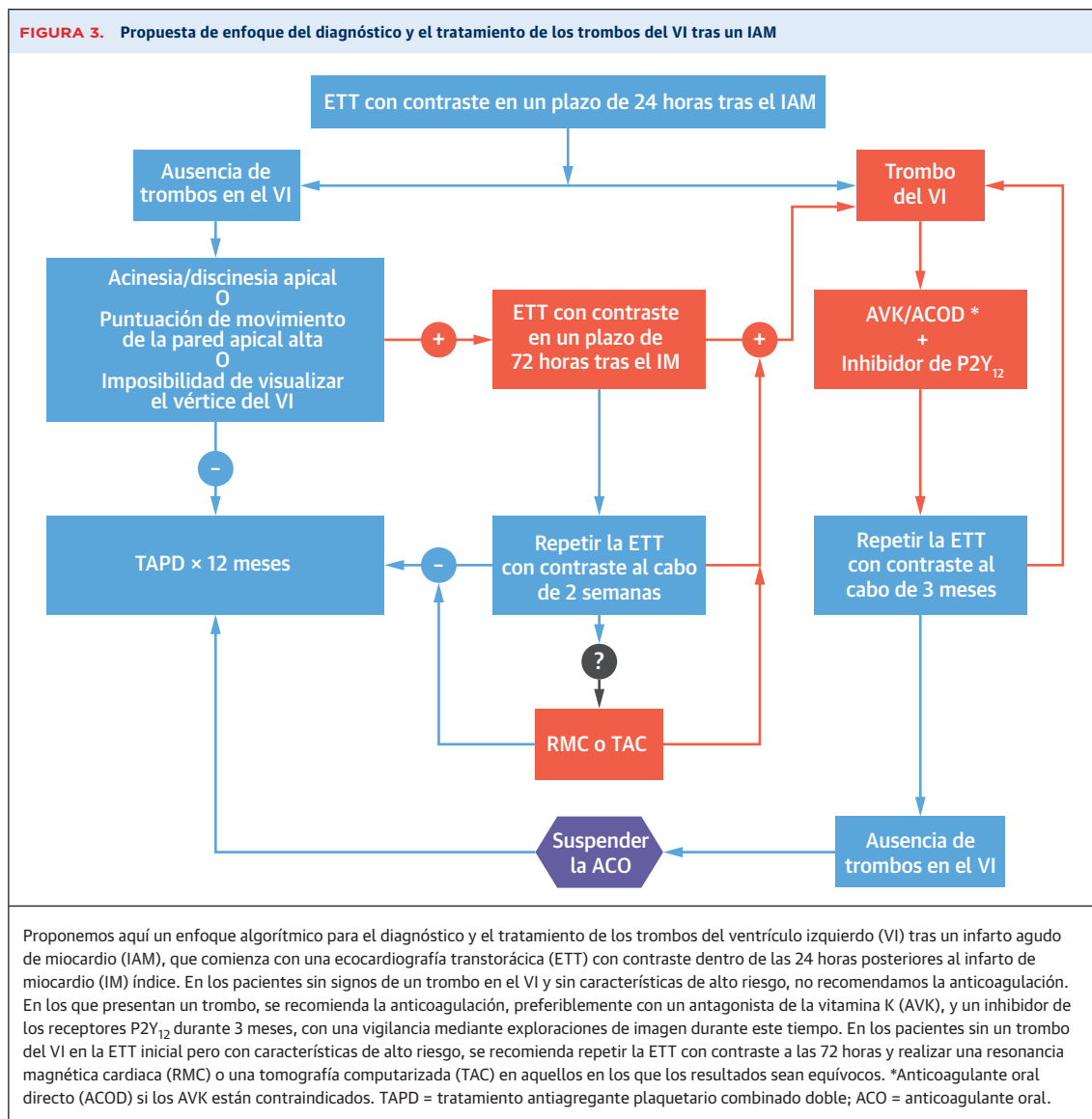
Hasta la fecha, tan solo un ensayo controlado y aleatorizado ha comparado la ACO con un ACOD (rivaroxabán en dosis de 20 mg diarios) frente a la warfarina⁷⁴. En el ensayo No-LVT (*Comparative Study of Oral Anticoagulation in Left Ventricular Thrombi*), 79 pacientes de 5 centros de Egipto y Bulgaria con trombos del VI recién detectados mediante ETT fueron asignados aleatoriamente a un tratamiento con rivaroxabán ($n = 39$) o con warfarina ($n = 40$) sin utilizar un diseño ciego. En los pacientes del grupo de warfarina se utilizó un tratamiento puente con enoxaparina hasta alcanzar un INR de 2-3. Tan solo poco más del 50% de los pacientes estaban siendo tratados con un TAPD, y el tiempo de permanencia en el rango terapéutico en los pacientes del grupo de warfarina fue del 82%. Se produjo una resolución completa del trombo en el 72%, 77% y 87% de los pacientes en el grupo de rivaroxabán y en el 48%, 68% y 80% en los del grupo de warfarina a los 1, 3 y 6 meses ($p = 0,084$, 0,7 y 0,7, respectivamente). Al mes, la resolución del trombo del VI fue significativamente más frecuente en el grupo de rivaroxabán (OR: 2,813; $p = 0,03$). No hubo ningún ictus en el grupo de rivaroxabán en comparación con 4 en el grupo de warfarina ($p = 0,08$). Se produjeron hemorra-

gias mayores en 2 pacientes (5%) del grupo de rivaroxabán, en comparación con 6 (15%) del grupo de warfarina ($p = 0,11$); el 75% de las hemorragias se produjeron en pacientes que fueron tratados simultáneamente con un TAPD. Los resultados de este pequeño ensayo deben considerarse generadores de hipótesis dado el pequeño tamaño de la muestra y el diseño no ciego⁷⁴.

La recomendación de la guía de 2013 de la *American College of Cardiology Foundation* y la AHA sobre el IAM-CEST considera razonable (clase 2a, nivel de la evidencia C) 3 meses de tratamiento con AVK en los pacientes con IAMCEST y un trombo mural del VI asintomático, con un objetivo de INR de 2,0-2,5 cuando se combina la ACO con el TAPD⁵. La guía de 2014 de la AHA y la *American Stroke Association* sobre el ictus recomienda 3 meses de tratamiento con un AVK (clase 1, nivel de la evidencia C) en los pacientes con un ictus isquémico o un AIT en el contexto de un IM agudo complicado por un trombo mural del VI, con un INR objetivo de 2,0-3,0⁶. La guía de 2017 de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el IAMCEST recomienda que se considere la posible conveniencia de una ACO basándose en una repetición de la ETT tras considerar el riesgo de hemorragia y la necesidad de tratamiento antiagregante plaquetario concomitante⁵⁵. La guía del *American College of Chest Physicians* recomienda el empleo de un AVK añadido al TAPD (grado 2C) durante 3-6 meses en los pacientes con un IM de cara anterior y un trombo del VI bien definido⁵³. A pesar de estas recomendaciones, no está claro si el riesgo de trombos del VI persiste a largo plazo, especialmente en los pacientes con un aneurisma del VI. Además, la utilidad de la anticoagulación a largo plazo en comparación con la ausencia de tratamiento antitrombótico requiere más investigación.

ALGORITMO PARA ABORDAR EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LOS TROMBOS DEL VI DESPUÉS DE UN IAM

En la **figura 3** se propone un algoritmo para el diagnóstico y el tratamiento de los trombos del VI tras un IAM. En todos los pacientes que presentan un IAM debe realizarse una ETT con contraste al menos 24 horas después de la presentación inicial. Si se identifica un trombo en el VI, se recomienda un tratamiento antitrombótico de doble vía consistente en un inhibidor de P2Y₁₂ y un AVK con un tratamiento puente de heparina hasta alcanzar un objetivo de INR de 2,0-3,0, para reducir el riesgo de hemorragia, repitiendo la exploración de imagen a los 3 meses. Es importante señalar que el tratamiento puente de heparina en este contexto requerirá probablemente una hospitalización prolongada hasta que el INR esté en el margen terapéutico. Como alternativa, basándose en la experiencia obtenida en los pacientes con fibrilación auricular a los que se practica una ICP, se puede considerar la posibi-



lidad de reducir el margen del objetivo de INR a entre 2,0 y 2,5 cuando se opta por una pauta de tratamiento triple (es decir, TAPD + AVK), aunque este objetivo de un margen estrecho puede ser difícil de alcanzar^{75, 76}. La duración de la triple terapia debe determinarse caso por caso en función del riesgo de cada paciente de sufrir eventos isquémicos y hemorrágicos y de la recuperación de la función del VI. Si el paciente no tolera el tratamiento con AVK, debe considerarse la posibilidad de utilizar en su lugar un ACOD y, del mismo modo, la caracterización del riesgo de eventos isquémicos y hemorrágicos de cada paciente concreto debe determinar la decisión de utilizar un tratamiento doble o triple, así como la duración del tratamiento. Se puede suspender la ACO y reanudar el tratamiento antiagregante plaquetario si la repetición de la exploración de diagnóstico por la imagen a los 3 meses

no muestra ningún trombo residual y la función del VI ha mejorado; sin embargo, se debe reanudar la ACO si el trombo persiste en una nueva exploración de imagen realizada de nuevo 3 meses después. Una vez que se ha suspendido la ACO, debe repetirse la ETT para descartar una reaparición posterior del trombo del VI 3 meses después de la suspensión de la ACO y, por lo demás, según esté clínicamente indicado.

En los pacientes con infartos de mayor tamaño, anomalías anteroapicales del movimiento de la pared y una fracción de eyección reducida tras un IAMCEST relacionado con la arteria coronaria izquierda, debe realizarse una ecocardiografía con contraste en un plazo de 72 horas tras la ICP. Si no hay trombos en el VI, se debe continuar con el TAPD y repetir la ETT con contraste 1 o 2 semanas después del IM para determinar si se ha for-

mado un trombo. En algunos centros, la RMC puede ser preferible a la ETT con contraste, pero la RMC debe reservarse generalmente para los casos en los que la ETT con contraste es equívoca o no diagnóstica o para un vértice del VI mal visualizado en que la detección de un trombo podría influir en el tratamiento. Si no se visualiza ningún trombo, se debe continuar con el TAPD ordinario durante 6-12 meses.

Otra estrategia, que puede asociarse a un mayor riesgo de hemorragia, es la administración fuera de las indicaciones aprobadas de un tratamiento con ACOD en dosis bajas, además del TAPD, para prevenir la formación de trombos en pacientes de alto riesgo. Tras un IAMCEST grande de cara anterior que afecte a un amplio territorio de miocardio anteroseptal y apical, el riesgo de formación de trombos es mayor en las primeras 2 semanas antes de que mejore la función del VI. El riesgo de hemorragia podría mitigarse interrumpiendo el tratamiento con ACOD si la función del VI ha mejorado sin que haya signos de un trombo en el VI en la ETT realizada un mes después del IM. La máxima utilidad de este enfoque teórico podría darse en situaciones en las que el acceso a las exploraciones de imagen ordinarias pueda ser limitado; sin embargo, continúan siendo necesarios nuevos estudios de ensayos aleatorizados para justificar esta aplicación clínica.

CONCLUSIONES

El diagnóstico y el tratamiento adecuados de los trombos del VI tras un IAM es un auténtico enigma clínico a pesar de los importantes avances realizados en los tratamientos médicos y en el empleo de dispositivos. El diagnóstico precoz del trombo del VI es fundamental para evitar el tromboembolismo, y la elección de la modalidad de diagnóstico por la imagen y el momento en el que realizarla en relación con el IM son importantes. Estos factores de

la modalidad de diagnóstico por la imagen afectan a la probabilidad de detección del trombo, así como a su importancia clínica. El papel que deben desempeñar los ACOD sigue estando mal definido, y los AVK continúan siendo la piedra angular del tratamiento anticoagulante mientras no haya evidencias de mayor calidad que demuestren como mínimo la no inferioridad en la prevención de los eventos tromboembólicos. A la espera de disponer de más datos, los médicos deberán personalizar el cribado para la detección, la vigilancia y el tratamiento de los pacientes en función de su riesgo relativo de sufrir eventos isquémicos y hemorrágicos. Es probable que las estrategias dirigidas a la tríada de Virchow, al mitigar la lesión miocárdica y prevenir el remodelado (estasis) y la inflamación del VI, sean la base de la prevención y el tratamiento de los trombos del VI en el futuro.

APOYO DE FINANCIACIÓN Y DECLARACIONES DE INTERESES DE LOS AUTORES

El Dr. Giustino ha recibido honorarios de Bristol Myers Squibb. El Dr. Halperin ha realizado trabajos de consultoría para Bayer HealthCare, Boehringer Ingelheim y Ortho-McNeil-Janssen; y ha formado parte del comité directivo del ensayo CATALYST, patrocinado por Abbott. El Dr. Sharma ha recibido pagos por consultoría u honorarios de Abbott, Boston Scientific, Abiomed y Cardiovascular Systems, Inc. Todos los demás autores han indicado no tener relaciones relevantes que declarar en relación con el contenido de este artículo.

DIRECCIÓN PARA LA CORRESPONDENCIA: Dr Martin E. Goldman, The Zena and Michael A. Wiener Cardiovascular Institute, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, One Gustave L. Levy Place, Box 1030, New York, New York 10029-6574, Estados Unidos. Correo electrónico: martin.goldman@mountsinai.org. Twitter: @acamajmd, @g_giustinomd, @swbienmd, @drroxmehran, @georgedangas, @doctorkini.

BIBLIOGRAFÍA

- McCarthy CP, Vaduganathan M, McCarthy KJ, Januzzi JL Jr, Bhatt DL, McEvoy JW. Left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: screening, prevention, and treatment. *JAMA Cardiol.* 2018;3:642-649.
- Massucci M, Scotti A, Lip GYH, Proietti R. Left ventricular thrombosis: new perspectives on an old problem. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2021;7:158-167.
- Vallabhajosyula S, Kanwar S, Aung H, et al. Temporal trends and outcomes of left ventricular aneurysm after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2020;133:32-38.
- 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;106:1197-1200.
- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:e78- e140.
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014;45:2160-2236.
- van Rein N, Heide-Jørgensen U, Lijfering WM, Dekkers OM, Sørensen HT, Cannegieter SC. Major bleeding rates in atrial fibrillation patients on single, dual, or triple antithrombotic therapy. *Circulation.* 2019;139:775-786.
- Camaj A, Miller MS, Halperin JL, Giustino G. Antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiol Clin.* 2020;38:551-561.
- 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;305:297-302.
- Johannessen KA, Nordrehaug JE, von der Lippe G. Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1984;51:553-556.

11. Lamas GA, Vaughan DE, Pfeffer MA. Left ventricular thrombus formation after first anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1988;62:31-35.
12. 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 Coll Cardiol.* 1989;13:1514-1520.
13. Bhatnagar SK, al-Yusuf AR. Effects of intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator therapy on the incidence and associations of left ventricular thrombus in patients with a first acute Q wave anterior myocardial infarction. *Am Heart J.* 1991;122:1251-1256.
14. Ileri M, Tandoğan I, Koşar F, Yetkin E, Büyükaşık Y, Kütük E. Influence of thrombolytic therapy on the incidence of left ventricular thrombi after acute anterior myocardial infarction: role of successful reperfusion. *Clin Cardiol.* 1999;22:477-480.
15. Natarajan D, Hotchandani RK, Nigam PD. Reduced incidence of left ventricular thrombi with intravenous streptokinase in acute anterior myocardial infarction: prospective evaluation by cross-sectional echocardiography. *Int J Cardiol.* 1988;20:201-207.
16. Pizzetti G, Belotti G, Margonato A, et al. Thrombolytic therapy reduces the incidence of left ventricular thrombus after anterior myocardial infarction. Relationship to vessel patency and infarct size. *Eur Heart J.* 1996;17:421-428.
17. Robinson AA, Jain A, Gentry M, McNamara RL. Left ventricular thrombi after STEMI in the primary PCI era: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2016;221:554-559.
18. Bulluck H, Chan MHH, Paradies V, et al. Incidence and predictors of left ventricular thrombus by cardiovascular magnetic resonance in acute ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2018;20:72.
19. Figtree GA, Vernon ST, Hadziosmanovic N, et al. Mortality in STEMI patients without standard modifiable risk factors: a sex-disaggregated analysis of SWEDEHEART registry data. *Lancet.* 2021;397:1085-1094.
20. Velazquez EJ, Francis GS, Armstrong PW, et al. An international perspective on heart failure and left ventricular systolic dysfunction complicating myocardial infarction: the VALIANT registry. *Eur Heart J.* 2004;25:1911-1919.
21. Delewi R, Nijveldt R, Hirsch A, et al. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction as assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol.* 2012;81:3900-3904.
22. Weinsaft JW, Kim J, Medicherla CB, et al. Echocardiographic algorithm for post-myocardial infarction LV thrombus: a gatekeeper for thrombus evaluation by delayed enhancement CMR. *J Am Coll Cardiol Img.* 2016;9:505-515.
23. Lanzillo C, Di Roma M, Sciahbasi A, et al. Cardiac magnetic resonance detection of left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Acute Card Care.* 2013;15:11-16.
24. Haugland JM, Asinger RW, Mikell FL, Elspeger J, Hodges M. Embolic potential of left ventricular thrombi detected by two-dimensional echocardiography. *Circulation.* 1984;70:588-598.
25. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Dunning AJ, Roelandt J. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5:1276-1280.
26. Stratton JR, Resnick AD. Increased embolic risk in patients with left ventricular thrombi. *Circulation.* 1987;75:1004-1011.
27. Maniwa N, Fujino M, Nakai M, et al. Anticoagulation combined with antiplatelet therapy in patients with left ventricular thrombus after first acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2018;39:201-208.
28. McCarthy CP, Murphy S, Venkateswaran RV, et al. Left ventricular thrombus: contemporary etiologies, treatment strategies, and outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:2007-2009.
29. Lattuca B, Bouziri N, Kerneis M, et al. Antithrombotic therapy for patients with left ventricular mural thrombus. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:1676-1685.
30. 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 Coll Cardiol.* 1989;14:903-911.
31. 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;113:1111-1116.
32. Delemarre BJ, Visser CA, Bot H, Dunning AJ. Prediction of apical thrombus formation in acute myocardial infarction based on left ventricular spatial flow pattern. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:355-360.
33. Stein B, Fuster V. Antithrombotic therapy in acute myocardial infarction: prevention of venous, left ventricular and coronary artery thromboembolism. *Am J Cardiol.* 1989;64:33b-40b.
34. Fuster V, Halperin JL. Left ventricular thrombi and cerebral embolism. *N Engl J Med.* 1989;320:392-394.
35. Acar Z, Ziyrek M, Korkmaz L, Kiris A, Sahin S, Celik S. Mean platelet volume at admission is a determinant of left ventricular thrombus formation after primary percutaneous coronary intervention for first anterior wall myocardial infarction. *Acta Cardiol.* 2014;69:603-609.
36. Ertem AG, Ozcelik F, Kasapara HA, et al. Neutrophil lymphocyte ratio as a predictor of left ventricular apical thrombus in patients with myocardial infarction. *Korean Circ J.* 2016;46:768-773.
37. Merlini PA, Bauer KA, Oltrona L, et al. Persistent activation of coagulation mechanism in unstable angina and myocardial infarction. *Circulation.* 1994;90:61-68.
38. Vecchio C, Chiarella F, Lupi G, Bellotti P, Domenicucci S. Left ventricular thrombus in anterior acute myocardial infarction after thrombolysis. A GISSI-2 connected study. *Circulation.* 1991;84:512-519.
39. 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;100:789-794.
40. 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 Coll Cardiol.* 1990;15:790-800.
41. 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;152:75-84.
42. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, et al. Detection of left ventricular thrombus by delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance prevalence and markers in patients with systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:148-157.
43. Velangi PS, Choo C, Chen KA, et al. Long-term embolic outcomes after detection of left ventricular thrombus by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging: a matched cohort study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2019;12:e009723.
44. Martinez MW, Kirsch J, Williamson EE, et al. Utility of nongated multidetector computed tomography for detection of left atrial thrombus in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol Img.* 2009;2:69-76.
45. Romero J, Husain SA, Kelesidis I, Sanz J, Medina HM, Garcia MJ. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6:185-194.
46. Flachskampf FA, Schmid M, Rost C, Achenbach S, DeMaria AN, Daniel WG. Cardiac imaging after myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2011;32:272-283.
47. Zeng H, Zhang MC, He YQ, Liu L, Tong YL, Yang P. Application of spectral computed tomography dual-substance separation technology for diagnosing left ventricular thrombus. *J Int Med Res.* 2016;44:54-66.
48. Chae SY, Kwon TW, Jin S, et al. A phase 1, first-in-human study of (18)F-GP1 positron emission tomography for imaging acute arterial thrombosis. *EJNMMI Res.* 2019;9:3.
49. Tzolos E, Bing R, Newby DE, Dweck MR. Categorising myocardial infarction with advanced cardiovascular imaging. *Lancet.* 2021;398:e9.
50. 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;80:442-448.
51. Meurin P, Brandao Carreira V, Dumaine R, et al. Incidence, diagnostic methods, and evolution of left ventricular thrombus in patients with anterior myocardial infarction and low left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study. *Am Heart J.* 2015;170:256-262.
52. Gellen B, Biere L, Logeart D, et al. Timing of cardiac magnetic resonance imaging impacts on the detection rate of left ventricular thrombus after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol Img.* 2017;10:1404-1405.
53. Vandvik PO, Lincoff AM, Gore JM, et al. Primary and secondary prevention of cardiovascular dis-

- ease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141:e6375-e6685.
54. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1004-1009.
55. Andreotti F, Testa L, Biondi-Zoccai GG, Crea F. Aspirin plus warfarin compared to aspirin alone after acute coronary syndromes: an updated and comprehensive meta-analysis of 25,307 patients. *Eur Heart J*. 2006;27:519-526.
56. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39:119-177.
57. 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 Framin in Acute Myocardial Infarction (FRAMI) Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:962-969.
58. Oldgren J, Budaj A, Granger CB, et al. Dabigatran vs. placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy: a randomized, double-blind, phase II trial. *Eur Heart J*. 2011;32:2781-2789.
59. Alexander JH, Lopes RD, James S, et al. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2011;365:699-708.
60. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:9-19.
61. Tardif JC, Kouz S, Waters DD, et al. Efficacy and safety of low-dose colchicine after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2019;381:2497-2505.
62. Daher J, Da Costa A, Hilaire C, et al. Management of left ventricular thrombi with direct oral anticoagulants: retrospective comparative study with vitamin K antagonists. *Clin Drug Investig*. 2020;40:343-353.
63. Guddeti RR, Anwar M, Walters RW, et al. Treatment of left ventricular thrombus with direct oral anticoagulants: a retrospective observational study. *Am J Med*. 2020;133:1488-1491.
64. Iqbal H, Straw S, Craven TP, Stirling K, Wheatcroft SB, Witte KK. Direct oral anticoagulants compared to vitamin K antagonist for the management of left ventricular thrombus. *ESC Heart Fail*. 2020;7:2032-2041.
65. Jones DA, Wright P, Alizadeh MA, et al. The use of novel oral anti-coagulant's (NOAC) compared to vitamin K antagonists (warfarin) in patients with left ventricular thrombus after acute myocardial infarction (AMI). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2021;7:398-404.
66. Robinson AA, Trankle CR, Eubanks G, et al. Off-label use of direct oral anticoagulants compared with warfarin for left ventricular thrombi. *JAMA Cardiol*. 2020;5:685-692.
67. Bass ME, Kiser TH, Page RL 2nd, et al. Comparative effectiveness of direct oral anticoagulants and warfarin for the treatment of left ventricular thrombus. *J Thromb Thrombolysis*. 2021;52:517-522.
68. Ali Z, Isom N, Dalia T, et al. Direct oral anticoagulant use in left ventricular thrombus. *Thromb J*. 2020;18:29.
69. Flederermann AM, Hayes CH, Magalski A, Main ML. Efficacy of direct acting oral anticoagulants in treatment of left ventricular thrombus. *Am J Cardiol*. 2019;124:367-372.
70. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, et al. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2019;380:1509-1524.
71. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, et al. Dual antithrombotic therapy with dabigatran after PCI in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2017;377:1513-1524.
72. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L, et al. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (ENTRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet*. 2019;394:1335-1343.
73. Gibson CM, Mehran R, Bode C, et al. Prevention of bleeding in patients with atrial fibrillation undergoing PCI. *N Engl J Med*. 2016;375:2423-2434.
74. Abdelnabi M, Saleh Y, Fareed A, et al. Comparative study of oral anticoagulation in left ventricular thrombi (No-LVT trial). *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:1590-1592.
75. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. 2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(10):1082-1115.
76. Lip GY, Windecker S, Huber K, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Eur Heart J*. 2014;35:3155-3179.

PALABRAS CLAVE infarto agudo de miocardio, anticoagulación, trombo ventricular izquierdo

COMENTARIO EDITORIAL

Trombo ventricular izquierdo después del infarto agudo de miocardio: estado del arte



Gabriela Borrayo Sánchez

Gabriela Borrayo Sánchez, MD PhD^a

La presencia de trombo en el ventrículo izquierdo (TVI) después de un infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) es uno de los retos más importantes en la estratificación precoz. La complicación más temida es el embolismo cerebral o a otros niveles. Se asocia con un mayor riesgo de eventos embólicos y mortalidad a largo plazo (RR 3,97; IC 95%: 2,68–5,89; $p < 0,0001$; RR 2,34, IC 95%: 1,38–3,96, $p = 0,002$, respectivamente)¹. Por lo que el tratamiento profiláctico y la anticoagulación para la remisión del trombo es de gran importancia. Sin embargo, existe poca evidencia científica a partir de ensayos clínicos controlados, por lo que el tratamiento intensivo anticoagulante amerita revisiones periódicas e investigaciones futuras.

Afortunadamente en la era de la reperfusión con el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) ha disminuido la frecuencia de TVI reportándose incidencias hasta del 1,6%² comparado con el 60% en la era pre trombolítica y hasta del 40% en infarto extensos. El desarrollo y uso de novedosos estudios de imagen permiten identificar con mejor definición las características, el tamaño y si son agudos o crónicos. Aunque es incierta la vía de detección, la periodicidad de estudios de imagen durante el seguimiento y definir los candidatos a profilaxis y cuál es el régimen de tratamiento³.

Camaj y cols⁴ asocian la presencia del TVI a la triada de Virchow en su génesis, ya que se asocia al daño tisular (infarto miocárdico, tejido subendotelial, exposición de colágeno), a estasis sanguínea (patrón de flujo anormal, disfunción del ventrículo izquierdo, aneurismas anteriores o apicales) y al estado de hipercoagulabilidad que acompaña al IAMCEST (estado proinflamatorio, aumento de fibrinógeno y neutrófilos, agregación plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación). Otros autores coinciden en esta nueva perspectiva en la fisiopatología de la formación del TVI⁵ (figura 1).

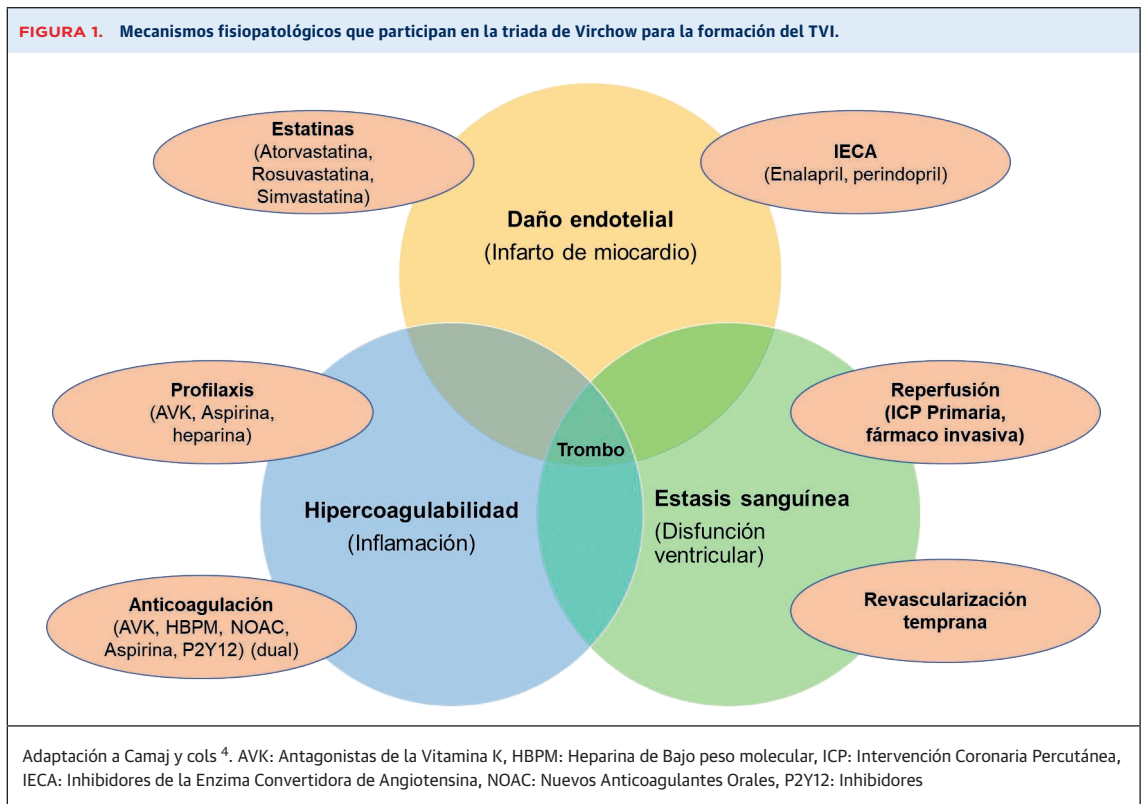
¿CUÁL ES EL MEJOR ESTUDIO DE IMAGEN Y CUÁNDO REALIZARLO?

De acuerdo con la revisión de Camaj y cols⁴, se identifican las modalidades de diagnóstico como ecocardiografía transtorácica (ETT) con o sin agentes potenciadores (contraste) y resonancia magnética cardíaca (RMC), tomografía computarizada (TC) y tomografía con emisión de positrones (¹⁸F-GP1). Sin duda el que tiene mayor uso por su accesibilidad es el ETT, que permite evaluar la función del ventrículo izquierdo, identifica anomalías estructurales y las zonas con discinesia o aneurismas desde las primeras 24 horas; aunque su sensibilidad es baja (21-35%) con el uso de contraste se mejora al 64% y se alcanza hasta un 99% de especificidad⁶. La RMC tiene alta sensibilidad (88%) y especificidad (99%)⁷, permite evaluar los factores estructurales, la cicatriz y el tamaño del infarto, identifica las características del trombo y el riesgo de embolismo.

El uso de la TC no está validada, sin embargo tiene un alto rendimiento diagnóstico, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 92%, un valor predictivo negativo del 100%, aunque un valor predictivo positivo del 23%, puede identificar trombos < 1 mm, resolución del TVI, morfología y puede ser de gran utilidad para identificar trombo en aurícula y orejuela izquierda, especialmente en pacientes con fibrilación auricular⁸. Por su parte la tomografía con emisión de positrones (¹⁸F-GP1), tiene mayor uso en investigación especialmente con la identificación del trazador simultáneamente en corazón y cerebro y la respuesta al tratamiento.

El momento para realizar los estudios más accesibles como son el ETT o la RMC se proponen en el algoritmo por Camaj y cols⁴, en las primeras 24 horas del IAMCEST con ETT contrastado, sino se identifica el TVI en presencia de aneurisma repetir a las 72 horas, repetir en dos

^aTitular de la Coordinación de Innovación en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Líder del programa Código Infarto en el IMSS. Presidente de la Asociación Nacional de cardiólogos de México.



semanas, ya que la mayoría de los TVI se desarrollan dentro de las primeras 2 semanas después del IAMCEST o realizar la RMC o TC. En caso de identificar la presencia de TVI, se puede guiar el tratamiento cada 3 meses hasta desaparecer el TVI o al menos cada año, aunque el papel de los estudios puede ser limitado.

¿EN QUÉ PACIENTES SE INICIA LA PROFILAXIS?

De acuerdo con lo referido por Camaj y cols⁴, desde el 2013⁹ el uso de AVK ha sido recomendado en infartos anteriores, disquinesia o acinesia, con una indicación IIb, nivel de evidencia C, que también coincidió con las recomendaciones de la American Heart Association/American Stroke Association en pacientes con evento vascular cerebral o isquemia cerebral transitoria en presencia de infarto anterior y alteraciones en la movilidad apical (aquinesia o disquinesia), aún en ausencia de TVI. Por su parte la American College of Chest Physicians recomendó adicionar AVK a la terapia antiplaquetaria dual, en presencia de infarto anterior, fracción de eyección <40% y alteraciones en la movilidad apical. Sin embargo en 2017 la ESC (European Heart Association) no recomendó la profilaxis pero recomienda la realización rutinaria de ecocardiograma en todos los pacientes durante la estancia hospitalaria (IB), para evaluar la fun-

ción ventricular y descartar la presencia de trombo; en caso de documentar TVI, la anticoagulación debe administrarse durante un máximo de 6 meses, guiado por estudios de imagen repetidos¹⁰.

Camaj y cols ⁴ hacen referencia a un metaanálisis en el que se incluyeron 25307 casos con síndrome coronario agudo; el uso de warfarina (INR 2 a 3) más aspirina se asoció con una reducción significativa de eventos adversos mayores [OR 0,73 (0,63–0,84), $p < 0,0001$], aunque con un mayor riesgo de sangrado mayor [OR 2,32 (1,63–3,29), $p < 0,00001$]. En ambos análisis, el sangrado intracraneal no aumentó significativamente con la combinación en comparación con la aspirina sola¹¹. Por lo anterior, de acuerdo con el algoritmo de Camaj y cols⁴ la profilaxis con AVK debe ser guiada por estudios de imagen seriados inicialmente con ETT contrastado en las primeras 24 horas del IAMCEST y, en caso de confirmar la presencia de TVI, iniciar el tratamiento con AVK o NOAC (cuando estén contraindicados los AVK) más inhibidores P2Y12.

¿CUÁL ES EL ESQUEMA DE TRATAMIENTO?

En presencia de TVI de acuerdo con Camaj y cols⁴, los AVK siguen siendo el pilar de la terapia debido a que la eficacia de los nuevos anticoagulantes orales directos aún no está bien establecida, salvo que existan contrain-

dicaciones para AVK. En la era del ICP el uso stent liberadores de fármaco requiere el uso de terapia con P2Y12.

Recientemente en un metaanálisis¹² con 2612 pacientes de 23 estudios para comparar el uso de AVK contra NOAC, no se encontraron diferencias significativas entre los AVK y los NOAC en la frecuencia de resolución del trombo (AVK: 0,75 IC 95% 0,67 a 0,81; NOAC: 0,75 IC 95% 0,67 a 0,82); accidente cerebrovascular (AVK: 0,06 IC 95% 0,04 a 0,10; NOAC: 0,02 IC 95% 0,01 a 0,01), cualquier tromboembolismo (AVK: 0,08 IC 95% 0,05 a 0,13, NOAC: 0,03 IC 95% 0,01 a 0,10), sangrado mayor (AVK: 0,06 IC 95% 0,04 a 0,09, NOAC: 0,03 IC 95% 0,01 a 0,06), cualquier sangrado (AVK: 0,08 IC 95% 0,05 a 0,12, NOAC: 0,08 IC 95% 0,06 a 0,10), y muerte por cualquier causa (AVK: 0,07 IC 95% 0,04 a 0,13, NOAC: 0,09 IC 95% 0,05 a 0,16). Sin embargo reveló que el aumento de la duración del seguimiento se asoció con tasas más bajas de accidente cerebrovascular (estimación: -0,040, $p = 0,0495$) con AVK, pero no con NOAC, de acuerdo al análisis de Camaj y cols⁴.

CONCLUSIONES

La presencia de TVI se ha reducido sustancialmente con la mejora en la reperfusión exitosa tras ICP, al preservar la función y geometría ventricular. Camaj y cols⁴ enfatizan el uso de nuevas tecnologías de imagen durante las primeras horas y en el seguimiento de dos semanas. En caso de documentar la presencia de TVI el uso de AVK en combinación con el uso de P2Y12 sigue siendo el tratamiento y recomienda llevar un seguimiento guiado con ETT contrastado, que debe ser a los 3 meses de iniciar el tratamiento con AVK, hasta la desaparición o bien la estabilización a una fase crónica del trombo.

DIRECCIÓN PARA LA CORRESPONDENCIA: Dra. Gabriela Borrayo Sánchez. Hamburgo 18, Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, Ciudad de México. Código Postal 06600. México. Teléfono directo 55 5566 2721, 55 5726 1700 extensión 15950 y 15951. Correos: gborrayos@yahoo.com.mx o gabriela.borrayo@imss.gob.mx.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen P, Tang L, Yi J, Pei J, Hu X. The prognostic effect of left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction in the contemporary era of primary percutaneous coronary intervention: A meta-analysis. *Eur J Intern Med.* 2020 Mar;73:43-50. doi: 10.1016/j.ejim.2019.10.029. Epub 2019 Nov 8.
2. Mao T, Bajwa A, Muskula P, Coggins T, Kennedy K, Magalski A, et al. Incidence of left ventricular thrombus in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2018; 121(1):27-31. Epub 2017/11/13. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.09.010> PMID: 29128044.
3. McCarthy C, Vaduganathan M, McCarthy K, Januzzi J, Bhatt D, McEvoy J. Left Ventricular Thrombus After Acute Myocardial Infarction: Screening, Prevention, and Treatment. *JAMA Cardiol.* 2018 Jul 1;3(7):642-649. doi: 10.1001/jamacardio.2018.1086.
4. Camaj A, Fuster V, Giustino G, Bienstock S, Sternheim D, Mehran R, et al. Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1010-1022. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.01.011>.
5. Massussi M, Scotti A, Lip G, Proietti R. Left ventricular thrombosis: new perspectives on an old problem. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2021 Mar 15;7(2):158-167. doi: 10.1093/ehjcvp/pvaa066.
6. Weinsaft JW, Kim J, Medicherla CB, et al. Echocardiographic algorithm for post-myocardial infarction LV thrombus: a gatekeeper for thrombus evaluation by delayed enhancement CMR. *J Am Coll Cardiol Img.* 2016;9:505-515.
7. Roifman I, Connelly K, Wright G, Wijeyesundera H. Echocardiography vs. Cardiac Magnetic Resonance Imaging for the Diagnosis of Left Ventricular Thrombus: A Systematic Review. *Can J Cardiol.* 2015 Jun;31(6):785-91. doi: 10.1016/j.cjca.2015.01.011. Epub 2015 Jan 24.
8. Romero J, Husain SA, Kelesidis I, Sanz J, Medina HM, Garcia MJ. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6: 185-194.
9. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:e78- e140.
10. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli DC, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(12):1082.e1-e61. doi: 10.1016/j.recesp.2017.10.048.
11. Andreotti F, Testa L, Biondi-Zoccai GG, Crea F. Aspirin plus warfarin compared to aspirin alone after acute coronary syndromes: an updated and comprehensive meta-analysis of 25,307 patients. *Eur Heart J.* 2006;27:519-526.
12. Kitano T, Nabeshima Y, Kataoka M and Takeuchi M. Therapeutic efficacy of direct oral anticoagulants and vitamin K antagonists for left ventricular thrombus: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2021 Jul 26;16(7):e0255280. doi: 10.1371/journal.pone.0255280. eCollection 2021.