

## COMENTARIO EDITORIAL

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



Gabriela Borrayo Sánchez

Gabriela Borrayo Sánchez, MD PhD<sup>a</sup>

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)<sup>1</sup>. 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%<sup>2</sup> 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 tratamiento<sup>3</sup>.

Camaj y cols<sup>4</sup> 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 TVI<sup>5</sup> (figura 1).

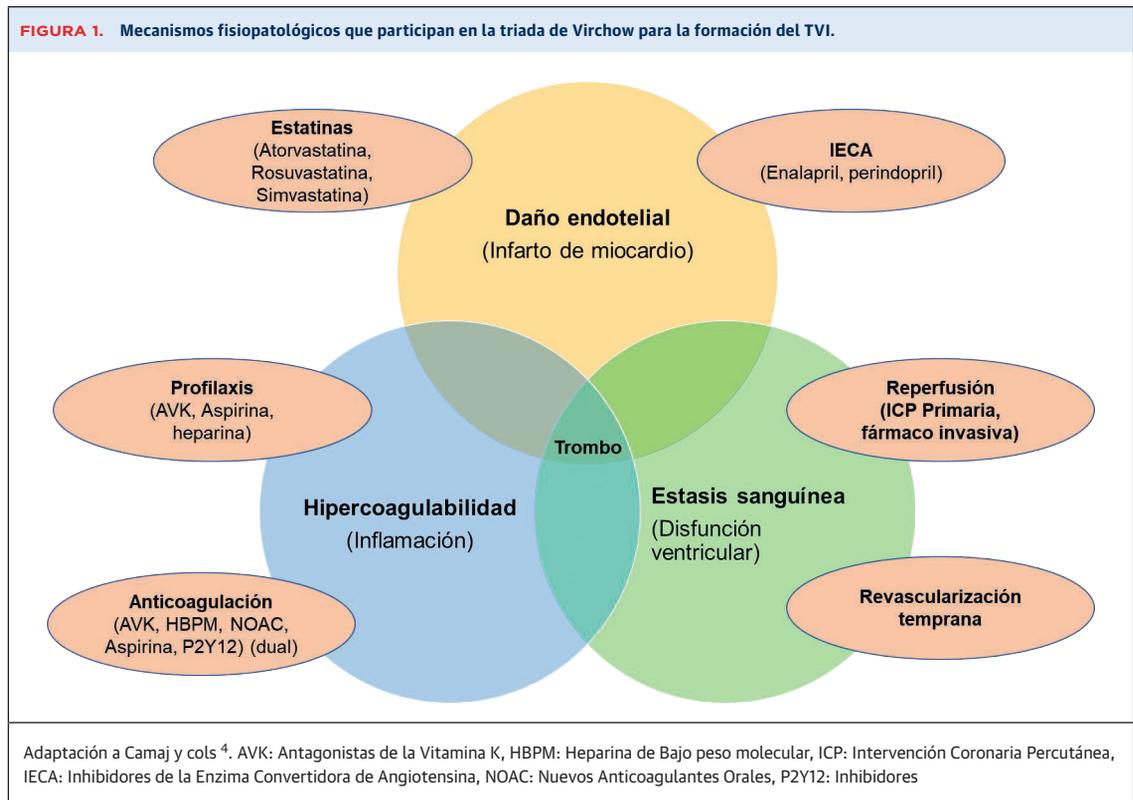
## ¿CUÁL ES EL MEJOR ESTUDIO DE IMAGEN Y CUÁNDO REALIZARLO?

De acuerdo con la revisión de Camaj y cols<sup>4</sup>, 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 (<sup>18</sup>F-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 especificidad<sup>6</sup>. La RMC tiene alta sensibilidad (88%) y especificidad (99%)<sup>7</sup>, 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 auricular<sup>8</sup>. Por su parte la tomografía con emisión de positrones (<sup>18</sup>F-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 cols<sup>4</sup>, 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

<sup>a</sup>Titular 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 cols<sup>4</sup>, desde el 2013<sup>9</sup> 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 repetidos<sup>10</sup>.

Camaj y cols <sup>4</sup> 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 sola<sup>11</sup>. Por lo anterior, de acuerdo con el algoritmo de Camaj y cols<sup>4</sup> 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 cols<sup>4</sup>, 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 metaanálisis<sup>12</sup> 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 cols<sup>4</sup>.

## 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 cols<sup>4</sup> 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](mailto:gborrayos@yahoo.com.mx) o [gabriela.borrayo@imss.gob.mx](mailto: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.