

Comunicaciones breves

Trombo intraventricular de gran tamaño: ¿emergencia médico-quirúrgica?

LUIS GARRE, MARIA RUBIO, ANGEL ALVAREZ, SILVIA SENATORE, JORGE QUIROGA, TOMAS CIANCIULLI, ALEJANDRO PELLEGRINI

Unidad Coronaria, Hospital Naval Central "Pedro Mallo", Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 1/89. Aceptado: 8/89

Dirección para separatas: Patricias Argentinas 351, Buenos Aires, Argentina

El trombo intraventricular es un hallazgo de relativa frecuencia en la evolución del infarto agudo de miocardio (IAM), de localización anterior, frecuencia que aumenta con la realización de necropsias en dichos pacientes. Esta presentación trata del caso de un paciente que durante la evolución de un IAM presentó un trombo intraventricular (TIVI) de gran tamaño y características de alto riesgo embolígeno, siendo tratado con anticoagulantes (heparina y luego dicumarínicos), observándose primero una reducción de tamaño y luego su desaparición.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 50 años, de sexo masculino, que ingresó a la Unidad Coronaria presentando IAM transmural de cara anterior.

Se le efectuó un ECO 2D al cuarto día de internación, que mostró una acinesia septoapical con función ventricular globalmente conservada (Fig. 1).

El paciente evolucionó sin complicaciones hasta el octavo día, en que presentó un accidente cerebrovascular con hemiplejia fasciobraquiocrural derecha, afasia mixta, crisis adversivas e incontinencia esfinteriana.

A las 48 horas de este episodio se le realizó un nuevo ECO 2D que mostró un TIVI de gran tamaño (6,5 cm de largo x 2,5 cm de ancho), pedunculado, móvil, protruyente en sístole hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y adherido al segmento apical (Fig. 2).

Se decidió anticoagular al paciente con heparina sódica y luego con dicumarínicos.

A los 7 días del accidente cerebrovascular y 5 días de comenzada la anticoagulación se realizó un nuevo ECO 2D que mostró un TIVI pequeño, de 3 mm de ancho por 3 mm de largo, insertado en la zona acinética, no protruyente y sin movilidad, que desapareció definitivamente a los 60 días, verificándose por control ecocardiográfico.

DISCUSION

El TIVI es un hallazgo frecuente en la evolución del IAM de localización anterior.

En una serie de necropsias realizadas en pacientes fallecidos luego de IAM, ha sido infor-

mada una incidencia del 17% al 40%.⁶

La frecuencia de embolia sistémica ha sido referida en el orden del 50% en los hallazgos *post-mortem*,⁷ pero su detección clínica es mucho menor en distintas series (del 7% al 27%).^{8, 9}

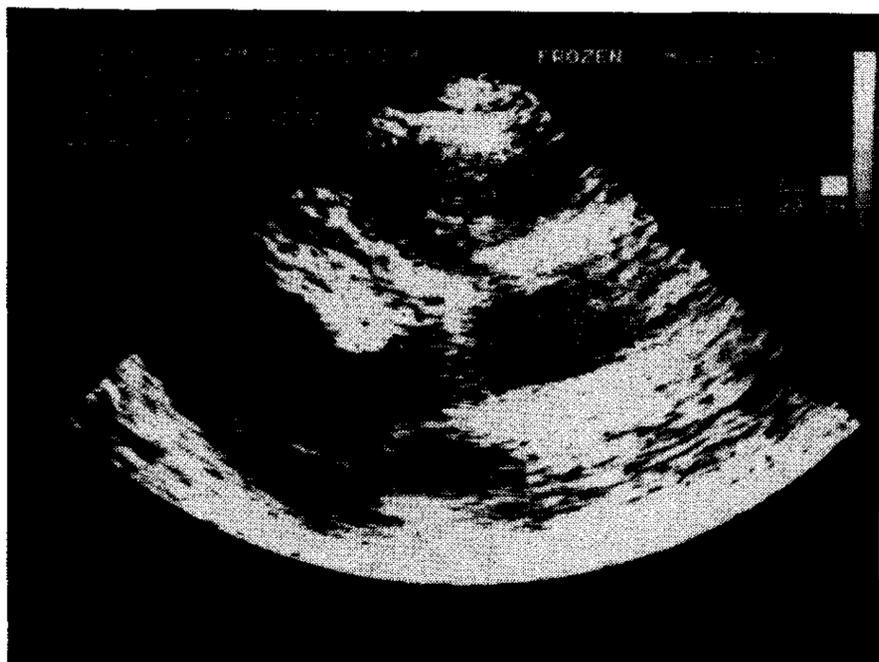
El ECO 2D constituye el método de elección para la detección y el seguimiento del TIVI,¹⁰ con sensibilidad y especificidad superiores al 90%;^{11, 12} más aún, para algunos autores la sensibilidad y especificidad del método son superiores a las de la angiografía.^{12, 13}

Algunos informes de estudios ecocardiográficos han demostrado alta incidencia de TIVI en el IAM, con un rango del 30% al 45% en la localización anterior, y del 1% al 5% en la inferior, encontrándose mayor incidencia durante la primera semana de evolución.^{14, 15}

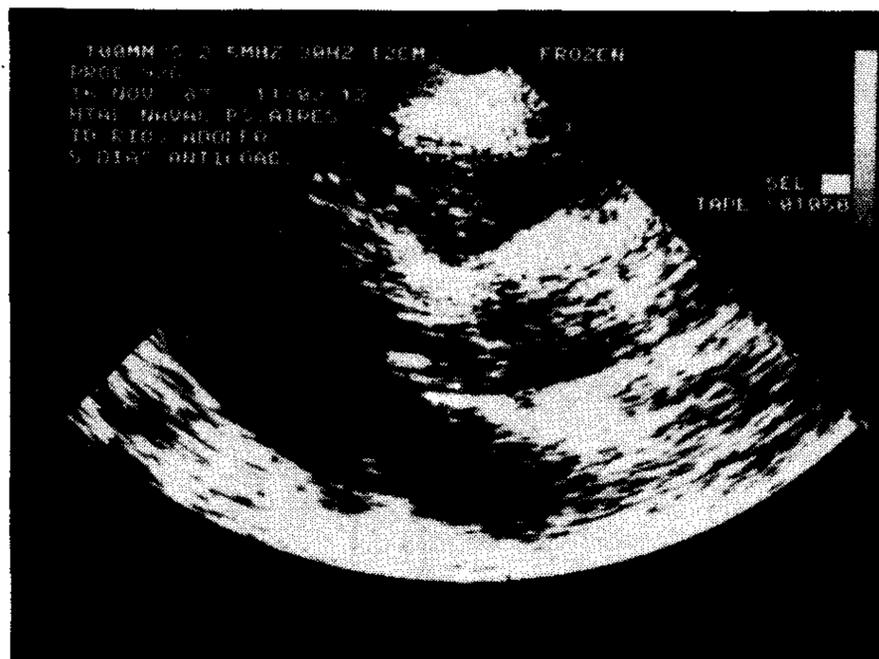
La asociación entre IAM anterior y TIVI fue previamente descrita, oscilando entre el 28% y el 40%.¹⁶⁻¹⁸

La incidencia de embolia varía en las distintas series entre el 0% y el 36%, dependiendo del hallazgo necrópsico el mayor porcentaje de aparición, sumado a las manifestaciones clínicas.¹⁹ Las embolias periféricas ocurrieron con más frecuencia en la primera semana de evolución del IAM, disminuyendo la incidencia entre la séptima y octava semanas. A partir de entonces, algunas series la describen en alrededor del 0,35% paciente/año.²⁰

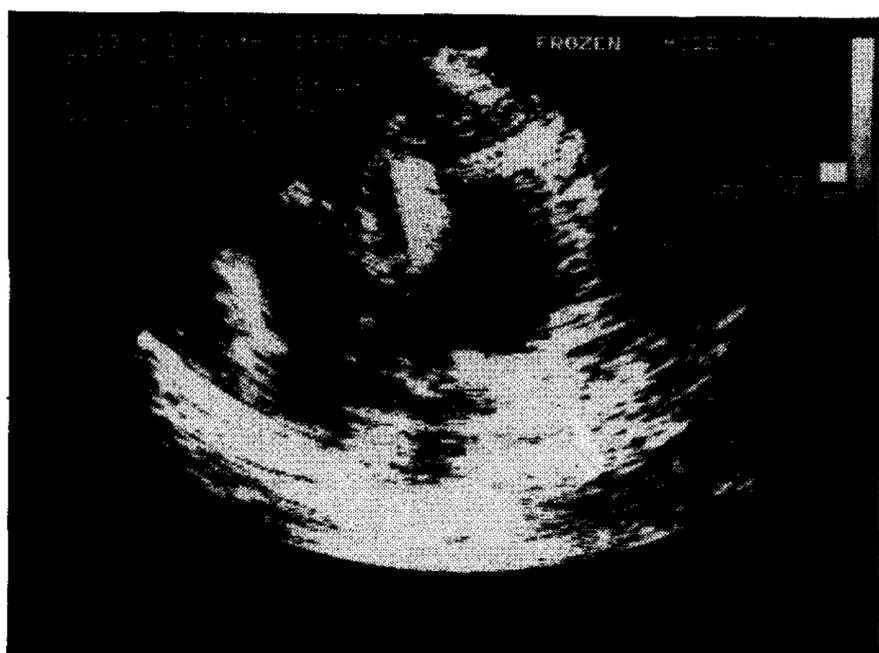
En nuestro paciente, el primer ECO 2D no



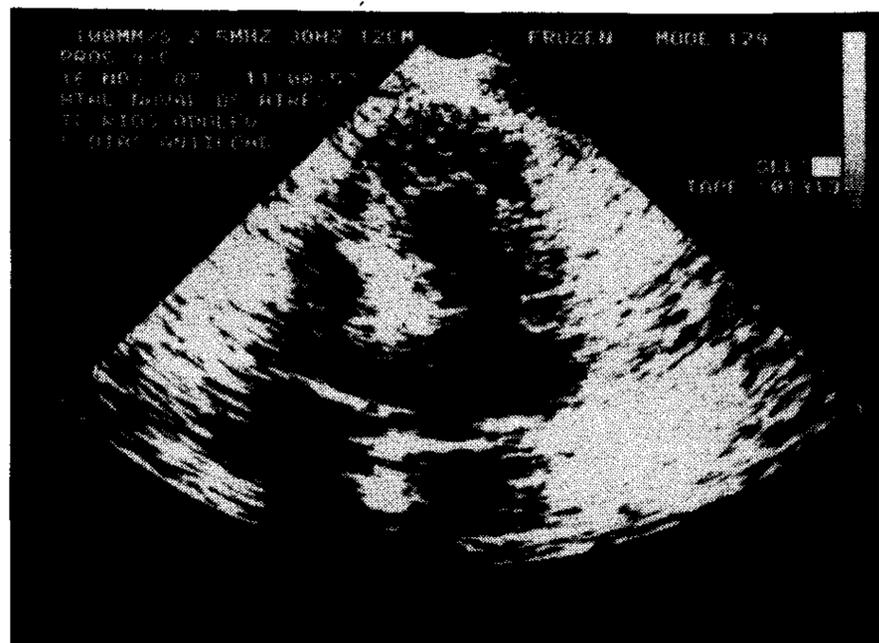
EJE MAYOR



EJE MAYOR



CUATRO CAMARAS APICAL



CUATRO CAMARAS APICAL

Fig. 1. Ecocardiograma bidimensional. Trombo apical pediculado de 6,5 cm de largo por 2,5 cm de ancho. Acinesia apical. Diámetros y función de VI conservado.

Fig. 2. Ecocardiograma bidimensional luego del tratamiento anticoagulante. Pequeño trombo apical de 3 mm de largo por 3 mm de ancho, insertado en la zona apical acinética.

mostró trombo y cuatro días después presentó un evento cerebral isquémico agudo. Fue previamente descrito que el TIVI puede formarse en horas o días²¹ y que el de reciente formación, aún no organizado, es el que con mayor frecuencia emboliza.²²

CARACTERISTICAS DEL TROMBO

En nuestro paciente el TIVI era de gran tamaño (6,5 x 2,5 cm), pedunculado, móvil, adherido a la región apical y que protruía en sístole hacia el TSVI. Estas características fueron descriptas como de mayor riesgo embolígeno.^{14, 22, 23}

Domenicuchi y colaboradores, en trabajos recientes, informaron sobre la variación espon-

tánea de la morfología del TIVI y de la transformación de pedunculado, móvil y protruyente, a sésil y fijo, o viceversa.¹⁵

Asimismo, otros autores²⁴ refirieron disminución o desaparición del trombo en forma espontánea. Esta evolución natural del TIVI dificulta la evaluación de los resultados terapéuticos (antiagregación, anticoagulación y/o fibrinolíticos).

Nuestro paciente presentó un episodio agudo isquémico cerebral al octavo día de la evolución postinfarto, y al décimo día se detectó en un ECO 2D un trombo cuyas características eran de alto riesgo embolígeno (presuntamente el origen del cuadro de déficit neurológico agudo).

Se le realizó anticoagulación con heparina

sódica y se corroboró una disminución del tamaño y cambio en su morfología en las 72 horas posteriores a iniciado el tratamiento, no pudiéndose afirmar que dicha evolución fuera secundaria exclusivamente a la terapéutica, ya que pudieron haberse producido lisis espontánea, embolias periféricas, viscerales asintomáticas, etc.

Son contradictorios los informes publicados por diferentes autores respecto de los resultados de la anticoagulación en el TIVI. Para Adams²⁵ la heparina a dosis anticoagulantes limitaría el tamaño del trombo y su riesgo embolígeno, sin incidir sobre la desaparición del mismo.²⁶⁻²⁸

Para Nordrehaug²⁹ la heparina prevendría la formación del trombo y la embolización sistemática. En contraposición, Pascal Gueret,³⁰ al igual que Arvan,²¹ no encontraron diferencia cuando compararon la evolución de trombos en grupos de pacientes tratados con heparina en dosis de anticoagulantes y en pacientes tratados con placebos, respecto de la formación y la embolización del TIVI. Sin embargo, existe consenso respecto de la mayor frecuencia de embolización en el período en el que el trombo no estaría aún organizado.

Una vez establecido el TIVI, su persistencia estaría relacionada con la motilidad parietal adyacente, habiéndose descrito su permanencia en estudios sucesivos por lapsos mayores que un año.¹⁵

Como medida terapéutica para el TIVI fueron propuestos los trombolíticos (manteniéndose el tratamiento por siete días),^{31, 32} informándose de algunos resultados exitosos. Sin embargo, caben aquí las mismas observaciones que para la terapia anticoagulante: es difícil asumir que la desaparición del trombo se deba únicamente a la terapéutica utilizada en cada oportunidad. Si bien no está claramente indicada remoción quirúrgica del TIVI, ésta fue evaluada por Kremer³¹ cuando la morfología tiene características de alto riesgo embólico, o ya existió clínica de embolia periférica en un paciente determinado a pesar de la terapéutica anticoagulante.

Trombo y asociación con función ventricular izquierda disminuida

Se bien se destacó una relación entre la presencia de TIVI y la función ventricular y/o la extensión del IAM,³² esta relación dista de ser lineal.

En el caso presentado anteriormente, la función ventricular se encontraba conservada.

SUMMARY

Ventricular thrombi have a high incidence complicating evolution of acute myocardial infarction especially on anterior and apical localization. This incidence is higher where necropsy studies are performed. We present a fifty year old, male patient, admitted to coronary care unit, with evolved anterior wall myocardial infarction and a great thrombus with high risk embolism characteristic, diagnosed by two dimensional echocardiography. Treatment with heparin infusion and oral anticoagulants was started, resulting in decrease and disappearance after a brief period. We include a review as well as ventricular thrombi characteristics and efficacy of usual treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Sharma B, Carvalho A, Wyeth R, Franciosa JA: Left ventricular thrombi with echocardiography in patient with acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase. *Am J Cardiol* 61 (56): 422, 1985.
2. Weirgich DJ, Burke JF, Pauletto FJ: Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction: long term follow-up with serial echocardiography. *Ann Intern Med* 100: 789, 1984.
3. Jordan RA, Miller RD, Edwards JE, Parker RL: Thromboembolism in acute and in healed myocardial infarction. *Circulation* 1: 6, 1952.
4. Yater WMI: Intracardiac mural thrombosis. *Ann Intern Med* 35: 352, 1947.
5. Weireich DJ, Burke JF, Pauletto FG: Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction: long term follow-up with serial echocardiography. *Ann Intern Med* 100: 789, 1984.
6. Hellerstein HK, Martin JW: Incidence of thromboembolic lesions accompanying myocardial infarction. *Am Heart J* 33: 443, 1947.
7. Davies MJ, Woolf N, Robertson WB: Pathological of acute AMI particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br Heart J* 38: 659-664, 1976.
8. Sherman DG, Dyken ML, Fisher M, Harrison MYG, Hart: Cerebral embolism. *Chest* 89 (Suppl): 825-985, 1986.
9. Haughland MJ, Asinger RW, Mikell FL, Elsparger J, Hodges M: Embolic potential of left ventricular thrombi detected by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 70: 588, 1984.
10. Mikell FL, Asinger EW, Elsparger KJ, Anderson WR, Hodges M: Tissue acoustic properties of fresh left ventricular thrombi and visualization by two dimensional echocardiography. Experimental observations. *Am J Cardiol* 49: 1157-1165, 1982.
11. Visser C, Kan G, David GK, Lie KL, Durrer D: Dimensional echocardiography in the diagnosis of left ventricular thrombus. A prospective study of 67 patients with anatomic validation. *Circulation* 333: 337, 1983.
12. De María AN, Bomber W, Neumann A, Grehl T, Weinart L, De Nardo S, Amsterdam E, Mason DT: Left ventricular thrombi by identified by cross sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 90: 14-18, 1979.
13. Al Nour, Manoun B: The sensitivity and specificity of two dimensional echocardiography in detecting left ventricular thrombi (obstruction). *Circulation* 21 (Suppl 111): 53, 1980.
14. Asinger RW, Mikell FL, Elsparger J, Hodges M: Incidence of left ventricular thrombosis after AMI. *N Engl J* 306: 297, 1981.
15. Domenicuci S, Bellotti P, Chiarella F, Lupi G, Veccio C:

- Spontaneous morphologic changes in left ventricular thrombi: A prospective two dimensional echocardiography study. *Circulation* 75: 743-773, 1987.
16. Johannessen KA, Nordrehaug JE, Ion Derlippe G: Left ventricular thrombosis and cerebral vascular accident in AMI. *Br Heart J* 38: 553, 1984.
 17. Visser CA, Kan G, Lie Ki, Durrer D: Left ventricular thrombus following acute myocardial infarction: a prospective serial echocardiographic study of 96 patients. *Eur Heart J* 4: 333, 1986.
 18. Weimeich DJ, Burke JF, Pauletto FJ: Left ventricular mural thrombi complicating acute AMI: myocardial infarction. *Ann Intern Med* 100: 789, 1986.
 19. Keatings EC, Cross SA, Schlamowitz RA, Glassman L, Mazur JH, Pitt WA, Miller D: Mural thrombi in myocardial infarctions prospective evaluation by two dimensional echocardiography. *Am J Med* 74: 989, 1983.
 20. Lapeyre AC: Sistemic embolism in chronical left ventricular aneurysm incidence of rol of anticoagulation. *JACC* 6: 534-538, 1986.
 21. Arvan S, Stephen MD, Kenne T, Bosch A: Prophylatic anticoagulation for left ventricular thrombi after AMI: A prospective randomized trial. *Am Heart J* 113: 688-693, 1987.
 22. Sherman DG: Cerebral embolism. *Chest* 89: 825-895, 1986.
 23. Meltzer R, Richard MD, Cees A, Visse R, Kan G, Roelandt J: Two dimensional echocardiography appearance of TIVI in sistemic embolism after myocardial infarction. *Am J Card* 53: 1511-1513, 1984.
 24. Visser CA, Kan G, Teltzer RS: Embolic potential of left ventricular thrombus after MIA. Two dimensional echocardiography study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol* 5: 1276-1280, 1985.
 25. Adams P, Cohen M, Chesebro JA, Fuster V: Thrombosis and embolism from caradiac chambers and infected valves. *JACC* 8 (6): 76-B-87B, 1986.
 26. Drew Lawrence MD, Johon M, Levy J, Merigan T: Working Party on Anticoagulant Therapy in Coronary Thrombosis to the Medical Research Council. Assessment of short-term anticoagulant administration after cardiac infarction. *Br Med J* 1: 335-342, 1978.
 27. Veterans Administration: Cooperative Study Group: Anticoagulants in AMI. Results of a cooperative trial. *JAMA* 225: 724-729, 1973.
 28. Drapkin A, Merskey C: Anticoagulant therapy after AMI relation of therapeutic benefit to patient's age sex and severity of infarction. *JAMA* 225: 41-48, 1973.
 29. Nodrehaugh JE, Johannessen KA, Von Der Pippe G: Usefulness of high-dose anticoagulant in preventing. Left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 55: 1941-1943, 1985.
 30. Gueret P, Duboug O, Ferrier A, Farcot JCh, Rigaud M, Bourdarias JP: Effects of full-dose heparin anticoagulations on the development of left ventricular thrombosis in acute transmural myocardial infarction. *JACC* 8: 419-426, 1986.
 31. Kremer P, Fiebig R, Tilsner V, Bleifeld W, Mathey DG: Lisis of ventricular thrombi with urokinase. *Circulation* 72 (1): 112-118, 1985.
 32. Mohandas M, Shenoy MD, Sandor A, Friedman MD, Santi DHAR, Peter R, Man MD: Streptokinase lysis of intraventricular thrombus and pullmonary emboli with resolution of acquired intracardiac shunt. *Annals of Intern Med* 56: 202-204, 1986.

Insuficiencia tricuspídea asociada a aneurisma del tabique interauricular

EDGARDO IZCOVICH, RICARDO PARRA, MIGUEL MICELI, RICARDO ALGRANATI, RICARDO STAGNARO, JORGE BLUGUERMANN

Servicio de Cardiología, Clínica Modelo de Morón

Trabajo recibido para su publicación: 5/89. Aceptado: 11/89

Dirección para separatas: Clínica Modelo de Morón, Servicio de Cardiología, República Oriental del Uruguay 224, (1708) Morón, Provincia de Buenos Aires, Argentina

La insuficiencia tricuspídea es una patología que fue descrita clínicamente por primera vez por Benson en 1836.¹ La etiología más frecuente es la reumática, pero desde fines del siglo pasado hasta la fecha se han descrito múltiples causas, algunas con compromiso valvular (ejemplo: síndrome carcinoide) y otras sin compromiso de las mismas (ejemplo: hipertensión pulmonar).²

El objetivo de esta presentación es el de mostrar un caso de insuficiencia tricuspídea asociada a una patología inusual, como es el aneurisma del tabique interauricular.

PRESENTACION DEL CASO

Una joven de 30 años, profesora de Educación Física, consultó en nuestro Servicio por presentar episodios de dolor precordial atípicos, asociados a crisis de palpitaciones. En el momento del examen físico presentaba pulso de 64/min, tensión arterial 130/80 mmHg. La auscultación revelaba ruidos normales y un soplo sistólico ++ (I a VI) en área tricuspídea, Rivero Carvalho+. La radiografía de tórax era normal, el ECG mostraba ritmo sinusal, frecuencia de 68 latidos/min y bloqueo de rama derecha.

Se realizó un estudio eco Doppler cardíaco con un equipo Aloka 725; éste mostró registro en modo M nor-