

Trombos del ventrículo izquierdo como complicación del infarto agudo de miocardio

DANIEL LOZANO

Trabajo recibido para su publicación: 9/85. Aceptado: 4/86

Dirección para separatas: Dr. Daniel Lozano, Carbajal 3889, (1430) Buenos Aires, Argentina

Los trombos de ventrículo izquierdo son una complicación conocida y relativamente frecuente del infarto agudo de miocardio. La embolia de un trombo mural es una complicación potencialmente fatal. Actualmente la ecocardiografía bidimensional es el método ideal para el diagnóstico y seguimiento de los trombos. Las características fundamentales de los trombos en la ecocardiografía bidimensional son: 1) se asocian "siempre" con motilidad parietal anormal; 2) localización apical frecuente pero no exclusiva; 3) el borde o margen del trombo es diferente; 4) diferencia acústica con el miocardio subyacente; 5) motilidad intracavitaria del borde del trombo; 6) probabilidad de cambios en estudios seriados. Los trombos que se proyectan dentro de la luz del ventrículo izquierdo, los que tienen mayor movilidad y los más grandes son los que tendrían mayores probabilidades de embolizar. La resolución del trombo puede deberse a una mejoría en la motilidad apical, hecho que ocurre en las primeras semanas o meses luego de un IAM. La anticoagulación limita la propagación del trombo en la interfase trombo-sangre y de esta manera disminuye la incidencia de embolia. En algunos casos la anticoagulación prevendría los fenómenos embólicos a pesar de la persistencia de los trombos. En el período agudo, el uso de anticoagulantes modifica la incidencia de fenómenos embólicos en los pacientes con trombo de ventrículo izquierdo.

Los trombos en ventrículo izquierdo son una complicación bien conocida del infarto agudo de miocardio (IAM).¹⁻⁵

Los estudios patológicos han demostrado su presencia en el 20% al 60% de los pacientes que mueren de IAM.^{2, 5-8}

Las embolias sistémicas han sido demostradas

en estudios retrospectivos en el 3% al 20% de los pacientes con infarto transmural, mientras que estudios prospectivos muestran entre un 39% y un 86% de fenómenos embólicos en pacientes con IAM y trombo mural que no recibieron anticoagulantes.^{3, 6, 9-11}

Hasta el advenimiento de la ecocardiografía bidimensional (Eco 2D) la presencia de un trombo se hacía clínicamente aparente sólo si ocurría un fenómeno embólico o si se efectuaba un estudio hemodinámico con ventriculograma.¹²

La embolia de un trombo mural es una complicación potencialmente grave que puede causar significativa morbilidad y en ocasiones la muerte.^{3, 12, 13}

En la actualidad se considera a la Eco 2D como el método ideal para el diagnóstico y seguimiento de los trombos en ventrículo izquierdo. El método tiene un mayor grado de seguridad que la hemodinamia y es comparable con la cirugía y los estudios de autopsia.^{9, 12, 14-38} Se considera que tiene una sensibilidad del 72% al 83% y una especificidad del 90% al 100%.^{39, 40}

*Características por Eco 2D de los trombos en ventrículo izquierdo*¹²

1) Se asocian con motilidad parietal anormal: la estasis relativa de sangre en áreas de motilidad anormal y la injuria endocárdica han sido factores implicados en la formación de los trombos de ventrículo izquierdo.^{5, 41} Se han demostrado evidencias patológicas de anomalías de la pared del ventrículo en la zona adyacente al trombo⁵ y las anomalías de la motilidad parietal han sido observadas angiográficamente.¹⁸

Los trombos que se desarrollan luego de un IAM lo hacen más frecuentemente en pacientes con marcadas anomalías de la motilidad apical que

en pacientes con defectos leves.^{9, 20, 29} Aparentemente la posibilidad de que un trombo se forme, aumenta significativamente en los casos de discinesia franca.²⁰

Para algunos autores los trombos de ventrículo izquierdo se asocian siempre con anomalías de la motilidad parietal.¹² Estas anomalías van desde la hipocinesia, como se ve en los pacientes con miocardiopatía congestiva, hasta la discinesia franca que se observa en los pacientes con aneurismas ventriculares. Por lo tanto debe dudarse del diagnóstico de trombo de ventrículo izquierdo en ausencia de alguna anomalía de la motilidad parietal.^{7, 12}

Con respecto a la función global del ventrículo izquierdo existen discrepancias entre las distintas publicaciones. Para algunos autores, además de la severidad en la anomalía de la motilidad parietal apical, existe una significativa correlación entre la formación de trombos y el número de segmentos comprometidos por el IAM definido por Eco 2D.²⁰ Es más, según otros, los pacientes con IAM y trombo tienden a tener una menor fracción de eyección por ventriculografía radioisotópica y una mayor frecuencia de extrasístoles ventriculares en estudios ambulatorios.^{11, 42, 65} En cambio, para Weinreich y colaboradores¹¹ una severa depresión de la función ventricular izquierda no es esencial para la formación de un trombo. Este último trabajo es el que incluye el mayor número de pacientes con trombos en ventrículo izquierdo, y en este grupo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo promedio fue de 37%, con valores que iban desde el 10% al 56%. Por lo tanto, si bien en la mayoría de los casos la función ventricular izquierda está deprimida, esto no es un requisito fundamental para el desarrollo de trombos en ventrículo izquierdo.

El grupo de pacientes con IAM y trombo mural puede ser clínicamente identificable dentro de las primeras 24 horas del evento agudo.²⁰ Un nivel de CPK mayor de 1.400 UI duplica la probabilidad de formación de trombo en un IAM anterior y esto se asocia con una sensibilidad del 76% y una especificidad del 80%. Esta correlación de trombo mural con aumento significativo de las enzimas cardíacas apoya los estudios anatomopatológicos que relacionaban la formación del trombo con la cantidad de miocardio que se necrosaba.^{2, 43}

2) Localización del trombo: según los estudios de autopsia, la localización más frecuente de los trombos de ventrículo izquierdo es el ápex.^{1, 2, 5} La predilección del ápex para la formación de los trombos sugiere que la motilidad parietal anormal de este segmento trae como consecuencia una ma-

yor estasis focal de sangre intracavitaria comparado con las anomalías de la motilidad parietal en otras áreas del ventrículo.¹² Los infartos anteriores son los que comúnmente resultan en una anomalía de la motilidad parietal apical y proveen así del lugar más adecuado para la formación del trombo mural.⁴⁴

Como regla general los trombos se ven mejor desde las vistas ecocardiográficas apicales.^{12, 45, 47} El ápex de ventrículo izquierdo frecuentemente no puede ser visualizado desde la ventana subxifoidea y lo mismo ocurre desde la vista paraesternal. Como alternativa para confirmar los hallazgos efectuados desde las vistas apicales queda la ventana medioprecordial, que está localizada aproximadamente a mitad de camino entre la paraesternal y la apical. Desafortunadamente la ventana medioprecordial no logra una imagen técnicamente adecuada en todos los pacientes debido a la interposición de tejido pulmonar. Esta dificultad es aún más corriente en pacientes coronarios debido a la frecuencia de broncoenfisema por tabaquismo en este grupo de enfermos.

3) Identificación del borde del trombo: en algunas ocasiones la identificación del margen del trombo en la zona en que éste está en contacto con el endocardio ventricular izquierdo es fácil y no ofrece mayores complicaciones. Sin embargo, en otros casos la visualización nítida de este borde del trombo no es tan clara y se hace entonces necesario tomar algunas precauciones. En casos como éstos se debe intentar reconocer los detalles anatómicos estructura por estructura, es decir, identificando pericardio, epicardio, endocardio y borde del trombo.¹² La identificación adecuada del pericardio es de gran ayuda y sirve de punto de partida pues el pericardio es relativamente estático a nivel apical. Las superficies epicárdica y endocárdica del ápex se mueven en forma paralela durante el ciclo cardíaco cuando se las observa desde la ventana apical, aunque se pueden notar diferentes grados de engrosamiento sistólico. Usualmente las paredes de los aneurismas son delgadas, por lo que el hallazgo de una pared con grosor normal en un segmento aneurismático debe hacer sospechar la presencia de un trombo mural de tipo laminar.¹² El correcto manejo de la ganancia, especialmente de la ganancia proximal, es de suma importancia para la correcta visualización de las estructuras y para evitar así falsas imágenes.

4) Características acústicas: por lo general la densidad acústica del trombo es algo mayor que la del miocardio subyacente,²⁶ pero esto tiene amplias variaciones. En ocasiones los trombos protruyentes tienden a ser relativamente más ecodensos

mientras que los de tipo mural pueden ser menos ecodensos.¹² Inclusive, no es raro observar algunos en los que existen áreas heterogéneas de aspecto laminado y con borde intracavitario de mayor densidad que el interior del trombo. Este en ocasiones puede licuarse y dejar así un espacio libre de ecos en su interior.¹²

5) Motilidad intracavitaria del borde del trombo: en la mayoría de los casos el borde libre del trombo no tiene un movimiento irrestricto y por lo tanto acompaña al resto del trombo.¹² Sin embargo en algunas ocasiones se pueden observar partes del trombo, frecuentemente de aspecto pediculado, que asientan sobre el borde libre intracavitario del mismo y muestran una motilidad diferente y limitada dentro de la cavidad ventricular izquierda.^{24, 26}

En otros casos, la imagen que se observa es la de una masa oscilante, de aspecto gelatinoso, que puede o no estar adherida a una masa de mayor densidad acústica y más característica de trombo. El origen de estos ecos de aspecto gelatinoso no es claro. Es probable que representen un fenómeno relacionado con la formación reciente del trombo o inclusive con bajo flujo local.¹²

6) Probabilidad de cambios en estudios seriados: efectuando estudios ecocardiográficos a través del tiempo es posible observar cambios en la masa trombótica. Por un lado están los pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante en los cuales se puede observar la desaparición del trombo, y por otro lado se encuentran pacientes con IAM en los que es posible observar el desarrollo de la masa trombótica.

Apariencia de los trombos de ventrículo izquierdo con embolia sistémica

Aparentemente los trombos que se proyectan dentro de la luz del ventrículo izquierdo tendrían más probabilidades de embolizar.^{47, 48, 50, 51} Es más, existe una tendencia, aunque no estadísticamente significativa, a que los trombos que embolizan tengan una mayor motilidad en el estudio ecocardiográfico.^{52, 53}

El potencial embolígeno de los trombos de ventrículo izquierdo en otros estados patológicos (miocardiopatía congestiva o idiopática, enfermedades valvulares crónicas, o enfermedades endocárdicas) puede ser diferente del de los pacientes con IAM.

Es posible que los trombos que se proyectan en la luz del ventrículo izquierdo y los trombos con mayor movilidad tengan mayores probabilidades de embolizar debido a que son los que se encuentran en las primeras etapas de un IAM y por lo

tanto se trate de trombos "frescos", con apariencias ecocardiográficas potencialmente embolígenas.²⁹ Además, el tamaño del trombo puede ser otro factor, debido a que los trombos de mayor tamaño tienden a protruir mientras que los pequeños tienden a ser planos.⁴⁸

Aspectos relacionados con la resolución del trombo: motilidad parietal y anticoagulación

Para algunos autores, los pacientes con trombo mural en los cuales la motilidad apical mejora muestran una resolución del trombo; en cambio, los pacientes con discinesia apical persistente no muestran tal resolución del trombo.^{20, 54} Los pacientes con trombo y discinesia apical podrían tener una lisis espontánea del trombo, disminuyendo así el riesgo de embolia, mientras la función apical mejora en el período de recuperación del infarto.³ La mejoría de la contracción ventricular ocurre frecuentemente semanas a meses luego del IAM y es durante este período que los pacientes tienen el mayor riesgo de embolias.^{3, 16, 55}

Se ha sugerido que la anticoagulación limita la propagación del trombo en la interfase trombo-sangre y de esta manera disminuye la incidencia de embolia.²⁸

Parecería haber una asociación inversa entre la administración de anticoagulantes (comenzando en los primeros 14 días luego del IAM) y las embolias sistémicas.⁵⁷

Se ha demostrado que se puede prevenir la formación del trombo cuando la heparina se administra en forma temprana.⁵⁸ Existen publicaciones que muestran una significativa disminución de los accidentes embólicos en IAM en pacientes anticoagulados, aunque en estos estudios no se tuvo en cuenta si los pacientes tenían o no trombo en ventrículo izquierdo.⁵⁸⁻⁶¹

Lamentablemente, la anticoagulación no siempre previene la ocurrencia de fenómenos embólicos, pues existen algunos casos en los cuales pacientes que recibían medicación anticoagulante oral hicieron embolias.⁶²

Sin embargo, para otros autores, si bien el tratamiento anticoagulante marca diferencias muy significativas con respecto a las complicaciones embólicas, no habría diferencias con respecto a la persistencia del trombo entre los grupos tratados y no tratados con anticoagulantes. Es decir que la anticoagulación prevendría los fenómenos embólicos pero con persistencia de los trombos.^{6, 63} Es probable que los trombos luego de un tiempo sufran un proceso de "organización". Esto explicaría la escasa frecuencia de fenómenos embólicos en pacientes luego de cuatro meses de un IAM.⁶³ Por lo

tanto la persistencia del trombo no podría por sí misma ser usada como un indicador para la continuación en el uso de anticoagulantes. En este sentido se necesitan estudios que definan el riesgo embólico en pacientes con infartos antiguos y persistencia de trombos. Es probable que no haya claras ventajas en continuar con tratamiento anticoagulante una vez que el período de "alto riesgo" ha pasado.⁶³ Contrariamente a esto, en el período agudo se ha demostrado que el uso de anticoagulantes modifica significativamente la incidencia de fenómenos embólicos en pacientes con trombos en ventrículo izquierdo.³

Por lo tanto, parece haber pacientes con trombos que tienen gran riesgo de embolias sistémicas. Estos pacientes deben probablemente ser anticoagulados.²⁰

BIBLIOGRAFIA

- Garvin CF: Mural thrombi in the heart. *Am Heart J* 21: 713-720, 1941.
- Jordan RA, Miller RD, Edwards JE et al: Thromboembolism in acute and healed myocardial infarctions. I. Intracardiac thrombosis. *Circulation* 6: 1-6, 1952.
- Keating EC, Gross SA, Schlamowitz RA et al: Mural thrombi in myocardial infarctions. Prospective evaluation by two-dimensional echocardiography. *Am J Med* 74: 989, 1983.
- Tomoda H, Hoshiai M, Furuya H et al: Evaluation of intracardiac thrombus with computed tomography. *Am J Cardiol* 51: 843, 1983.
- Yater WM, Welsh PP, Stapleton JF et al: Comparison of clinical and pathologic aspects of coronary artery disease in men of various age groups: a study of 950 autopsied cases from the Armed Forces Institute of Pathology. *Ann Intern Med* 35: 352-392, 1947.
- Hilden T, Inverson K, Raaschou F et al: Anticoagulants in acute myocardial infarction. *Lancet* 11: 327-321, 1961.
- Phares WS, Edwards JD, Burchell HB: Cardiac aneurysms: clinical pathologic studies. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 28: 264-271, 1953.
- Schlicter J, Hllerstein HK, Katz LN: Aneurysm of the heart: a correlated study of 102 proved cases. *Medicine (Baltimore)* 33: 43-78, 1954.
- De María AN, Neumann A, Bowner W et al: Left ventricular thrombi identified by cross-sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 90: 14-18, 1979.
- Report of the Working Party on Anticoagulant Therapy and Coronary Research Council: Assessment of short-term anticoagulant administration after cardiac infarction. *Br Med J* 1: 335-342, 1969.
- Weinreich DJ, Burke JF, Ferrel JP: Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction. Long-term follow-up with serial echocardiography. *Ann Intern Med* 100: 789-784, 1984.
- Asinger RW, Mikell FL, Sharma B et al: Observations on detecting left ventricular thrombus with two-dimensional echocardiography: emphasis on avoidance of false-positive diagnosis. *Am J Cardiol* 47: 145-156, 1981.
- Nixon JV: Left ventricular mural thrombus. *Arch Intern Med* 143: 1567, 1983.
- Asinger RW, Mikell FL, Elspeger J et al: Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 305: 297-302, 1981.
- Catherwood E, Mintz GS, Kotler MN et al: 2D Echocardiographic recognition of left ventricular pseudoaneurysm. *Circulation* 62: 294, 1980.
- Come PC, Markis JE, Vine HS et al: Echocardiographic diagnosis of left ventricular thrombi. *Am Heart J* 100: 523-530, 1980.
- Ezekowitz MD, Wilson DA, Smith EO et al: Comparison of Indium-111 platelet scintigraphy and two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left ventricular thrombi. *N Engl J Med* 306: 1509, 1982.
- Hamby RI, Wisoff BG, Davison ET et al: Coronary artery disease and left ventricular mural thrombi: clinical, hemodynamic, and angiocardigraphic aspects. *Chest* 66: 488-494, 1974.
- Horgan JH, O'Mshiel F, Goodman AO: Determination of left ventricular thrombus by conventional echocardiography. *J Clin Ultrasound* 4: 287-288, 1976.
- Kinney EL: The significance of left ventricular thrombi in patients with coronary artery disease. A retrospective analysis of pooled data. *Am Heart J* 109: 191-194, 1985.
- Kramer NE, Rathod R, Chawla KK et al: Echocardiographic diagnosis of left ventricular mural thrombi occurring in cardiomyopathy. *Am Heart J* 96: 381-391, 1978.
- Lewin RF, Vidne B, Sclarovsky S et al: Two-dimensional real-time echocardiographic detection of a left ventricular aneurysm associated with mobile pedunculated thrombi. *Chest* 77: 704-706, 1980.
- Mc Entee CW, Van Reet RE, Winters WL et al: Incidence and natural history of mural thrombi in acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 64 (Suppl IV): 93, 1981.
- Meltzer RS, Guthaner D, Rakowski H et al: Diagnosis of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography. *Br Heart J* 42: 261-265, 1979.
- Mikell F, Asinger RW, Rourke T et al: Detection of intracardiac thrombi by two-dimensional echocardiography (2DE) (abstr). *Circulation* 57-58 (Suppl II): 43, 1978.
- Neumann A, Bommer W, Weinert L et al: Identification of left ventricular thrombus by cross-sectional echocardiography (abstract). *Am J Cardiol* 41: 392, 1978.
- Ports TA, Cogan J, Schiller NB et al: Echocardiography of left ventricular masses. *Circulation* 58: 528-536, 1978.
- Reeder GS, Lengyel N, Tajik AJ et al: Mural thrombus and left ventricular aneurysm: incidence, role of angiography, and relation between anticoagulation and embolization. *Mayo Clin Proc* 56: 77-81, 1981.
- Reeder GS, Tajik AJ, Seward JB: Left ventricular mural thrombus; two-dimensional diagnosis. *Mayo Clin Proc* 56: 82-86, 1981.
- Reeder GS, Tajik AJ, Senaro JB: Detection of left ventricular thrombus with two-dimensional echocardiography (abstr). *Circulation* 59-60 (Suppl II): 19, 1979.
- Stratton JR, Lightly GW, Pearlman AS et al: Left ventricular thrombus detection by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty (abstr). *Circulation* 64 (Suppl IV): 47, 156, 1981.
- Stratton JR, Ritchie JL, Hamilton GW et al: Left ventricular thrombus: In vivo detection by Indium-111 platelet imaging and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 47: 874, 1981.
- Suzukis, Yanasisawa M, Yano S et al: Cross-sectional echocardiographic findings of left ventricular thrombus in a ten-years-old patient with cardiomyopathy. *Jpn Heart J* 20: 657-679, 1979.
- Swan HJC, Magnusson PT, Buchbinder NA et al: Aneurysm of cardiac ventricle: its management by medical and surgical intervention. Interdepartmental Clinical Conference, UCLA School of Medicine (Special Conferencie). *West J Med* 129: 26-48, 1978.
- van de Bos AA, Vletter WB, Hagemeyer F: Progressive development of a left ventricular thrombus. *Chest* 74: 307-309, 1978.
- van Meurs-van Woezik H, Meltzer RS, van den Brand M et al: Superiority of echocardiography over angiography in diagnosing a left ventricular thrombus. *Chest* 80: 321-323, 1981.

37. Visser CA, Kan G, David GK et al: Two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left ventricular thrombus: a prospective study of 67 patients with anatomic validation. *Chest* 83: 337, 1983.
38. Zonerach S, Zonerach O, Silverman G: Evaluation of M-mode echo and two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left ventricular thrombus. Patho-anatomical correlations (abstr). In: American Institute of Ultrasound for Medicine, p 195. Montreal, 1979.
39. Al-Nouri MB, Patel K, Johnson WD et al: The sensitivity and specificity of two-dimensional echocardiography in detecting left ventricular thrombi (abstr). *Circulation* 62 (Suppl III): 21, 53, 1980.
40. Quiñones MA, Nelson JG, Winters WL et al: Clinical spectrum of left ventricular mural thrombus in a large cardiac population: assessment by two-dimensional echocardiography (abstr). *Am J Cardiol* 45: 435, 1980.
41. Miller RD, Jordan RA, Parker RL et al: Thromboembolism in acute and in healed myocardial infarction. II. Systemic and pulmonary arterial occlusion. *Circulation* 6: 7, 1952.
42. Friedman MJ, Carlson K, Marcus FI et al: Clinical correlations in patients with acute myocardial infarction and left ventricular thrombus detected by two-dimensional echocardiography. *Am J Med* 72: 894, 1982.
43. Cabin HS, Roberts WS: True left ventricular aneurysm and healed myocardial infarction: rarity of systemic emboli despite frequency of intra-aneurysmal thrombi (abstr). *Circulation* 62 (Suppl III): 37, 120, 1980.
44. Hochman JS, Platia EB, Bulkley BH: Endocardial abnormalities in left ventricular aneurysms. A clinicopathologic study. *Ann Intern Med* 100: 29, 1984.
45. Roelandt J, Van Dorp WG, Bom N et al: Resolution problems in echocardiography: a source of interpretation errors. *Am J Cardiol* 37: 256-262, 1976.
46. Rourke T, Asinger RW, Mikell EL et al: Sector echocardiographic technique: a systematic approach. *Med Ultrasound* 3: 51-57, 1979.
47. Schiller NB, Acquatella H, Ports TA et al: Left ventricular volume from paired biplane two-dimensional echocardiography. *Circulation* 60: 547-555, 1979.
48. Meltzer RB, Visser CA, Kang et al: Two-dimensional echocardiographic appearance of left ventricular thrombus with systemic emboli after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 53: 1511-1513, 1984.
49. Cabin HS, Roberts WC: Left ventricular aneurysm, intra-aneurysmal thrombus and systemic embolus in coronary heart disease. *Chest* 77: 586-590, 1980.
50. Meltzer RS, Roelandt J: Two-dimensional echocardiography for left ventricular thrombi (letter). *Chest* 80: 118, 1981.
51. Visser CA, Kan G, Meltzer RS et al: Two-dimensional echocardiographic features of left ventricular thrombus causing peripheral embolization. *Circulation* 68 (Suppl III): 111, 1983.
52. Haugland JM, Asinger RW, Mikell FL et al: Embolic potential of left ventricular thrombus (LVT) detected by two-dimensional echocardiography (2DE) (abstr). *Am J Cardiol* 47: 471, 1981.
53. Tukagi Y, Okumachi F, Yoshida K et al: Cross-sectional echocardiographic features of mobile left ventricular thrombi. *J Cardiology* 11: 957-967, 1981.
54. Asinger RW, Mikell FL, Elsperger J et al: Long-term prospective evaluation of left ventricular thrombus (LVT) with transmural infarction (MI): When should anticoagulation be discontinued (abstr). *Circulation* 64 (Suppl IV): 197, 746, 1981.
55. Harvald B, Hilden T, Lund E: Long-term anticoagulant therapy after myocardial infarction. *Lancet* II: 626-630, 1961.
56. Hellertein HK, Martin JW: Incidence of thrombo-embolic lesions accompanying myocardial infarction. *Am Heart J* 33: 443, 1974.
57. Simpson MT, Oberhan A, Kouchoukos NT et al: Prevalence of mural thrombi and systemic embolization with left ventricular aneurysm. Effects of anticoagulation therapy. *Chest* 77: 463, 1980.
58. Solandt DY, Nassim R, Best CH: Production and prevention of cardiac mural thrombosis in dogs. *Lancet* 2: 592, 1939.
59. Chalmers TC, Matta RJ, Smith H Jr et al: Evidence favoring the use of anticoagulants in the hospital phase of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 297: 1091, 1977.
60. Ebert RW: Anticoagulants in acute myocardial infarction. Results of a cooperative clinical trial. *JAMA* 225: 724-729, 1973.
61. Wright IS, Marple CD, Beck DF: Myocardial infarction: its clinical manifestations and treatment with anticoagulants; a study of 1031 cases. Grune and Stratton, New York, 1954.
62. Visser CA, Kan G, Meltzer RS et al: Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiography study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol*, 1276-1280, 1985.
63. Gottdiener JS, Gay JA, Van Voorhees L et al: Frequency and embolic potential of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy: assessment by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 52: 1281, 1983.
64. Smith JW, Dermis CA, Gassman A et al: Exercise testing three weeks after myocardial infarction. *Chest* 75: 12-16, 1979.
65. Schelbert HR, Verba JW, Johnson AD et al: Non-traumatic determination of left ventricular ejection fraction by radionuclide angiography. *Circulation* 51: 902-909, 1975.