



TRABAJO DE FIN DE GRADO

Trombosis Intraventricular en Pacientes Post-Infarto: Factores Predictivos y Pronóstico Intraventricular Thrombosis in Post-Myocardial Infarction Patients: Predictive Factors and Prognosis

Autor: Rubén Berna Pascual

Directores:

Dr. Isaac Lacambra Blasco

Dr. Juan Francisco Cueva Recalde

Grado en Medicina

**Facultad de Medicina
Universidad de Zaragoza**

2024-2025

ÍNDICE

1. Lista de abreviaturas.....	1
2. Resumen	2
3. Abstract	3
4. Introducción	4
5. Objetivos	5
5.1. Objetivo general	5
5.2. Objetivos específicos	5
6. Material y Métodos	6
6.1. Diseño del estudio	6
6.2. Criterios de inclusión y exclusión	6
6.3. Variables del estudio	6
6.4. Técnicas de evaluación	8
6.5. Análisis estadístico	8
7. Resultados	9
7.1. Características clínicas y descriptivas de la cohorte	9
7.2. Análisis comparativo entre pacientes con y sin trombosis ventricular izquierda	10
7.3. Análisis de variables pronósticas	13
7.4. Análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier	14
7.5. Análisis de factores asociados a eventos embólicos en pacientes sin trombosis	15
7.6. Modelos multivariantes predictivos	17
7.6.1. Modelo clínico: predictores independientes de trombosis ventricular	17
7.6.2. Modelo ecocardiográfico y funcional: variables asociadas	19
8. Discusión	22
9. Conclusiones	26
10. Bibliografía	27

1. Lista de abreviaturas

Abreviatura	Significado
DA	Descendente anterior
ETT	Ecocardiografía transtorácica
ETT-c	Ecocardiografía transtorácica con contraste
FEVI	Fracción de eyección ventricular izquierda
IAM	Infarto agudo de miocardio
IAMCEST	Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
RMC	Resonancia magnética cardíaca
TnTuS	Troponina T ultrasensible
TVI	Trombosis ventricular izquierda
WMSI	Índice de motilidad segmentaria (Wall Motion Score Index)

2. Resumen

La trombosis ventricular izquierda (TVI) es una complicación reconocida del infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) anterior, asociada a un aumento significativo del riesgo de eventos embólicos. A pesar de los avances en las estrategias de reperfusión y el tratamiento médico, la TVI sigue representando un problema clínico relevante, lo que resalta la necesidad de optimizar su detección precoz y prevención.

El objetivo de este estudio fue identificar factores clínicos y ecocardiográficos asociados al desarrollo de TVI en pacientes con IAMCEST anterior y analizar su impacto pronóstico a medio plazo. Se realizó un estudio observacional retrospectivo unicéntrico en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza), que incluyó 401 pacientes consecutivos ingresados entre 2022 y 2023. Se recogieron variables clínicas, analíticas y ecocardiográficas. La presencia de TVI se evaluó mediante ecocardiografía transtorácica convencional, complementada con contraste en casos seleccionados.

La incidencia de TVI en la cohorte fue del 6,9%. La TVI se asoció a una disfunción ventricular significativamente más severa, con una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) media del 41,9%, un índice de motilidad segmentaria (WMSI) medio de 1,90, acinesia apical en el 92,9% de los casos y concentraciones de troponina T ultrasensible (TnTuS) más elevadas (media: 6.475 ng/L). En el análisis multivariante, la dislipemia (OR = 6,27; $p = 0,021$) y la FEVI reducida (OR por punto = 0,82; $p < 0,001$) se identificaron como predictores independientes. Asimismo, una clase Killip ≥ 2 y el deterioro de la contractilidad segmentaria, reflejado por un WMSI elevado, se asociaron significativamente con la presencia de trombo mural. La TVI aumentó significativamente el riesgo de eventos embólicos, fundamentalmente ictus y embolismos sistémicos, con una aparición más temprana de los eventos en los pacientes afectados. No se registraron muertes en el grupo con TVI, lo que impidió una comparación válida de la mortalidad global entre los grupos.

Estos hallazgos sugieren que la implementación de protocolos de prevención de la disfunción ventricular, control de la dislipemia, vigilancia ecocardiográfica estrecha y detección precoz mediante ecocardiografía transtorácica con contraste podrían optimizar la identificación temprana de trombosis ventricular izquierda y permitir una intervención antitrombótica personalizada, mejorando el pronóstico clínico de los pacientes con IAMCEST anterior.

Palabras clave: Trombosis ventricular izquierda (TVI), infarto agudo de miocardio anterior, ecocardiografía transtorácica con contraste, eventos embólicos, factores pronósticos.

3. Abstract

Background:

Left ventricular thrombosis (TVI) is a recognized complication of anterior ST-elevation myocardial infarction (IAMCEST), associated with a significantly increased risk of embolic events. Despite advances in reperfusion strategies and medical therapy, TVI remains a relevant clinical issue, highlighting the need to optimize its early detection and prevention.

Objective:

To identify clinical and echocardiographic factors associated with the development of TVI in patients with anterior IAMCEST and to analyze its mid-term prognostic impact.

Methods:

A retrospective, single-center observational study was conducted at Lozano Blesa University Hospital (Zaragoza), including 401 consecutive patients admitted with anterior IAMCEST between 2022 and 2023. Clinical, analytical, and echocardiographic variables were collected. TVI was assessed by conventional transthoracic echocardiography (ETT), complemented with contrast-enhanced ETT in selected cases.

Results:

The incidence of TVI in the cohort was 7%. TVI was associated with significantly more severe ventricular dysfunction, with a mean left ventricular ejection fraction (FEVI) of 41.9%, a mean wall motion score index (WMSI) of 1.90, apical akinesia in 93% of cases, and significantly higher high-sensitivity troponin T (TnTuS) concentrations (mean: 6,475 ng/L). In multivariate analysis, dyslipidemia (OR = 6.27; $p = 0.021$) and reduced FEVI (OR per point = 0.82; $p < 0.001$) were identified as independent predictors. Additionally, Killip class ≥ 2 and impaired segmental contractility, as reflected by an increased WMSI, were significantly associated with thrombus formation. TVI significantly increased the risk of embolic events, mainly stroke and systemic embolism, with earlier occurrence in affected patients. No deaths occurred in the TVI group, which precluded a valid statistical comparison of overall mid-term mortality.

Conclusions:

These findings suggest that implementing protocols for the prevention of ventricular dysfunction, tight control of dyslipidemia, close echocardiographic surveillance, and early detection through contrast-enhanced transthoracic echocardiography may improve early identification of TVI and enable targeted antithrombotic intervention, ultimately enhancing the clinical prognosis of patients with anterior IAMCEST.

Keywords: Left ventricular thrombosis (TVI), anterior IAMCEST, contrast-enhanced transthoracic echocardiography, embolic events, prognostic factors.

4. Introducción

La trombosis ventricular izquierda (TVI) constituye una complicación grave del infarto agudo de miocardio (IAM), particularmente en aquellos casos que afectan a la pared anterior y se acompañan de disfunción ventricular severa. Aunque la incidencia de TVI ha disminuido con la implementación sistemática de estrategias de reperfusión precoz y terapias médicas avanzadas, su aparición sigue asociándose a un aumento significativo del riesgo de eventos embólicos mayores, como el accidente cerebrovascular isquémico y el embolismo sistémico, con implicaciones pronósticas relevantes [1,2].

La detección precoz de la TVI es fundamental para instaurar estrategias antitrombóticas efectivas y reducir las complicaciones asociadas. La ecocardiografía transtorácica (ETT) representa la técnica de imagen inicial de elección por su amplia disponibilidad y bajo coste, aunque su sensibilidad diagnóstica puede verse limitada, especialmente en pacientes con mala ventana acústica. En este contexto, la incorporación de agentes de contraste y la resonancia magnética cardíaca (RMC) han demostrado mejorar sustancialmente la precisión diagnóstica [3,4].

Diversos factores de riesgo han sido implicados en la formación de TVI tras IAM, incluyendo la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) reducida, la acinesia apical, el tamaño del infarto y niveles elevados de marcadores de daño miocárdico. Sin embargo, en la era contemporánea de reperfusión sistemática y tratamiento farmacológico óptimo, la identificación de predictores clínicos y ecocardiográficos independientes sigue representando un desafío no resuelto, con importantes implicaciones para la práctica clínica [5,6].

5. Objetivos

5.1. Objetivo General

Identificar los factores clínicos, ecocardiográficos y funcionales asociados de forma independiente a la TVI en pacientes con IAMCEST anterior tratados mediante intervencionismo coronario primario, y analizar su impacto pronóstico sobre eventos embólicos y hemorrágicos, recurrencia de infarto y mortalidad.

5.2. Objetivos Específicos

- **Estimar la incidencia de TVI** en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) anterior.
- **Comparar el perfil clínico y ecocardiográfico** de los pacientes con TVI frente a aquellos que no presentan esta complicación.
- **Evaluar el impacto pronóstico de la TVI**, analizando su asociación con eventos embólicos, mortalidad, reinfarto y complicaciones hemorrágicas.
- **Identificar predictores independientes de TVI** mediante análisis multivariante de variables clínicas y ecocardiográficas.
- **Analizar factores de riesgo de eventos embólicos** en pacientes sin TVI.
- **Determinar la supervivencia libre de eventos embólicos** mediante curvas de Kaplan-Meier y comparar entre los grupos con y sin trombo.

6. Material y Métodos

6.1. Diseño del Estudio

Se realizó un estudio observacional retrospectivo unicéntrico en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza).

Se incluyeron 401 pacientes consecutivos ingresados entre enero de 2022 y diciembre de 2023 con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) de localización anterior, tratados mediante intervencionismo coronario primario.

Se recogieron variables clínicas, analíticas, ecocardiográficas y eventos clínicos a medio plazo mediante revisión de las historias clínicas electrónicas.

6.2. Criterios de Inclusión y Exclusión

Criterios de Inclusión:

- Pacientes ≥ 18 años.
- Diagnóstico de IAMCEST anterior confirmado por criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos.
- Tratamiento mediante intervencionismo coronario primario.
- Disponibilidad de datos completos sobre variables clínicas, analíticas, ecocardiográficas y de seguimiento clínico.

Criterios de Exclusión:

- Pérdida de seguimiento clínico durante el periodo de observación.
- Datos ecocardiográficos insuficientes o no valorables.
- Diagnósticos alternativos que invaliden la inclusión en el análisis principal (miocardiopatías no isquémicas, trombos preexistentes, etc.).

6.3. Variables del Estudio

Se recogieron variables clínicas, analíticas, ecocardiográficas y eventos clínicos durante el seguimiento:

• Variables demográficas:

- Edad (años).
- Sexo (masculino/femenino).

- **Variables clínicas basales:**

- Antecedentes cardiovasculares: hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, obesidad (índice de masa corporal ≥ 30 kg/m²), tabaquismo activo.
- Clase Killip al ingreso: escala clínica que clasifica la insuficiencia cardíaca en el contexto de infarto agudo.
- Complicaciones intrahospitalarias.
- Arteria descendente anterior recurrente: variante anatómica en la que la arteria descendente anterior se prolonga más allá del ápex del ventrículo izquierdo, recurriendo hacia la base ventricular y describiendo un trayecto anómalo curvado sobre la cara inferior del corazón.

La presencia de una arteria descendente anterior recurrente se registró únicamente cuando fue descrita explícitamente en los informes angiográficos.

- **Variables analíticas:**

- Valor pico de troponina T ultrasensible (TnTuS, biomarcador de daño miocárdico liberado tras necrosis celular).

- **Variables ecocardiográficas:**

- Fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI, porcentaje de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo en cada latido, indicador de función sistólica).
- Índice de motilidad segmentaria (WMSI, índice que valora la contractilidad segmentaria del ventrículo, siendo mayor cuanto peor la motilidad).
- Presencia de acinesia apical (la ausencia de movimiento en la región apical del ventrículo izquierdo).
- Detección de TVI izquierdo.

- **Variables de seguimiento:**

- Mortalidad total y causa específica (cardíaca, no cardíaca, vascular).
- Ictus isquémico.
- Embolismo sistémico extracerebral.
- Reinfarto agudo de miocardio.
- Hemorragias mayores, clasificadas según su localización (cerebral, digestiva, urológica, otras).

Durante el seguimiento, se registraron la fecha de cada evento clínico para el análisis de supervivencia libre de eventos.

6.4. Técnicas de evaluación

La evaluación de la TVI se realizó mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) convencional al alta hospitalaria.

En casos de baja calidad de imagen o de alta sospecha clínica de trombo, se utilizó ecocardiografía transtorácica con contraste (ETT-c), que permite mejorar la visualización intracardiaca mediante agentes contrastados.

Los niveles de troponina T ultrasensible (TnTuS) se determinaron mediante métodos de inmunoensayo de alta sensibilidad durante el ingreso.

El seguimiento clínico se efectuó mediante revisión exhaustiva de la historia clínica electrónica institucional, incluyendo informes de alta, consultas ambulatorias, reingresos hospitalarios y pruebas complementarias, garantizando un periodo mínimo de seguimiento de seis meses.

6.5. Análisis estadístico

Los datos se procesaron mediante SPSS v26.0 (IBM Corp., Armonk, NY). Se aplicaron las siguientes estrategias analíticas:

- **Análisis descriptivo:** Las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar o mediana (RIC) según distribución. Las categóricas como frecuencias y porcentajes.
- **Comparaciones bivariantes:** Se utilizó la prueba t de Student o U de Mann-Whitney para variables continuas, y chi-cuadrado o test exacto de Fisher para categóricas.
- **Modelos multivariantes:** Se construyeron dos modelos de regresión logística binaria para identificar predictores independientes de TVI:
 - Modelo clínico-analítico: Incluyó edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, FEVI y TnTuS.
 - Modelo ecocardiográfico-funcional: Incluyó FEVI, WMSI y clase Killip.

Las variables incluidas en los modelos se seleccionaron en base a su relevancia clínica y a los resultados del análisis bivalente previo.

Se calcularon odds ratios (OR), intervalos de confianza al 95% (IC95%) y valores de p. Se consideró significación estadística con $p < 0.05$.

- **Análisis de supervivencia:** Se aplicaron curvas de Kaplan-Meier para evaluar la asociación de la presencia de trombo con eventos embólicos y mortalidad, utilizando la prueba de log-rank para comparar supervivencias.
- **Análisis exploratorio de subgrupos:** Se analizó de forma específica el subgrupo sin TVI, comparando aquellos que desarrollaron eventos embólicos con los que no, con el objetivo de identificar factores de riesgo clínicos y ecocardiográficos encubiertos.

7. Resultados

7.1 Características clínicas y descriptivas de la cohorte

Se incluyeron 401 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM-CEST) anterior. La cohorte presentó un predominio masculino (82%) y una edad media de 64 ± 13 años. Entre los factores de riesgo más frecuentes destacaron la hipertensión arterial y la dislipemia, seguidos de tabaquismo activo y diabetes mellitus tipo 2.

La fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) media fue del $52,8 \pm 10,7\%$, reflejando una disfunción ventricular leve a moderada en la mayoría de los pacientes.

Durante la evaluación ecocardiográfica, en 81 pacientes (20,8%) se realizó ecocardiografía transtóraca con contraste (ETT-c) debido a ventanas acústicas subóptimas o alta sospecha clínica de trombosis. La trombosis ventricular izquierda se identificó en 28 casos, lo que representa una incidencia del 6,9% en la población estudiada.

Tabla 1. Características clínicas, analíticas y ecocardiográficas basales de la población estudiada.

Variable	Valor (n [%] o Media \pm DE)
Sexo masculino	329 (82%)
Sexo femenino	72 (18%)
Edad (años)	$63,8 \pm 13,5$
HTA	223 (57,3%)
DM2	103 (25,8%)
DLP	215 (55,1%)
Tabaquismo activo	146 (37,5%)
Obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$)	79 (20,3%)
Acinesia apical	249 (38,2%)
Descendente anterior recurrente ¹	31 (7,9%)
Trombo intraventricular	28 (6,9%)
FEVI (%)	$52,8 \pm 10,7$
TnTuS (ng/L)	$4050,8 \pm 3345,9$
Clase Killip	$1,25 \pm 0,64$
WMSI	$1,47 \pm 0,34$

Nota: HTA: Hipertensión arterial; DM2: Diabetes mellitus tipo 2; DLP: Dislipemia; IMC: índice de masa corporal; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; TnTuS: troponina T ultrasensible; WMSI: índice de motilidad segmentaria.

¹ Variante anatómica documentada solo en aquellos informes angiográficos donde se describió explícitamente su presencia

7.2. Análisis comparativo entre pacientes con y sin trombosis ventricular izquierda

En el seguimiento ecocardiográfico se identificó trombosis ventricular izquierda (TVI) en 28 de los 401 pacientes (6,9%). A partir de esta incidencia, se realizó un análisis comparativo entre los pacientes con y sin TVI con el objetivo de identificar diferencias clínicas, analíticas y ecocardiográficas asociadas a su aparición.

Se compararon las características clínicas, analíticas y ecocardiográficas basales de ambos grupos.

La variable “descendente anterior recurrente” no se incluyó en este análisis comparativo por su disponibilidad limitada.

Tabla 2. Comparación de características clínicas, analíticas y ecocardiográficas entre pacientes con y sin trombosis ventricular izquierda.

Variable	Grupo TVI (n = 28)	Grupo No TVI (n = 373)	p-valor
Sexo masculino (%)	25 (89,3%)	302 (80,9%)	0,3944
Sexo femenino (%)	3 (10,7%)	70 (18,8%)	0,4114
Edad (años)	64 ± 7	63 ± 8	0,6750
HTA (%)	18 (64,3%)	211 (56,5%)	0,5478
DM2 (%)	7 (25,0%)	97 (25,9%)	1,0000
DLP (%)	17 (60,7%)	201 (53,8%)	0,2851
Tabaquismo activo (%)	12 (42,9%)	133 (35,7%)	0,3502
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m ²) (%)	6 (22,1%)	72 (19,4%)	0,6221
Acinesia apical (%)	26 (92,9%)	127 (34,0%)	p<0,0001
FEVI (%)	41,9 ± 7,3	53,6 ± 10,5	p<0,0001
TnTuS (ng/L)	6475,3 ± 3560,8	3863,0 ± 3260,5	0,0022
Clase Killip	1,61 ± 0,89	1,21 ± 0,59	0,0467
WMSI	1,90 ± 0,27	1,43 ± 0,32	p<0,0001

Nota: HTA: Hipertensión arterial; DM2: Diabetes mellitus tipo 2; DLP: Dislipemia; IMC: índice de masa corporal; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; TnTuS: troponina T ultrasensible; WMSI: índice de motilidad segmentaria.

Datos expresados como n (%) o media ± DE según tipo de variable.

Las variables con diferencias significativas (p < 0,05) se muestran en negrita y fondo azul.

La cohorte de pacientes con TVI presentó una disfunción ventricular significativamente más severa, con una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) reducida ($41,9 \pm 7,3\%$ frente a $53,6 \pm 10,5\%$; $p < 0,001$) y un mayor índice de motilidad segmentaria (WMSI) ($1,90 \pm 0,27$ frente a $1,43 \pm 0,32$; $p < 0,001$).

Asimismo, los niveles pico de troponina T ultrasensible fueron significativamente más elevados en el grupo con TVI ($6.475,3 \pm 3.560,8$ frente a $3.863,0 \pm 3.260,5$ ng/L; $p = 0,002$).

Los pacientes con TVI presentaron una clasificación Killip más alta al ingreso ($1,61 \pm 0,89$ frente a $1,21 \pm 0,59$; $p = 0,047$), reflejando una mayor repercusión hemodinámica en la fase aguda del infarto.

Adicionalmente, la presencia de acinesia apical fue marcadamente más prevalente en los pacientes con TVI (92,9% frente a 34%; $p < 0,001$).

Para la detección de trombos, se recurrió con mayor frecuencia a la ecocardiografía transtorácica con contraste (ETT-c), que se empleó en el 67,9% de los pacientes con TVI frente al 17% de aquellos sin trombosis. Su uso fue dirigido en casos seleccionados con sospecha clínica elevada o con subóptima calidad ecográfica.

Por el contrario, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a edad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, tabaquismo activo, obesidad o presencia de una arteria descendente anterior recurrente ($p > 0,05$ en todos los casos).

Comparación de Variables Clínicas entre Pacientes con y sin Trombo Intraventricular

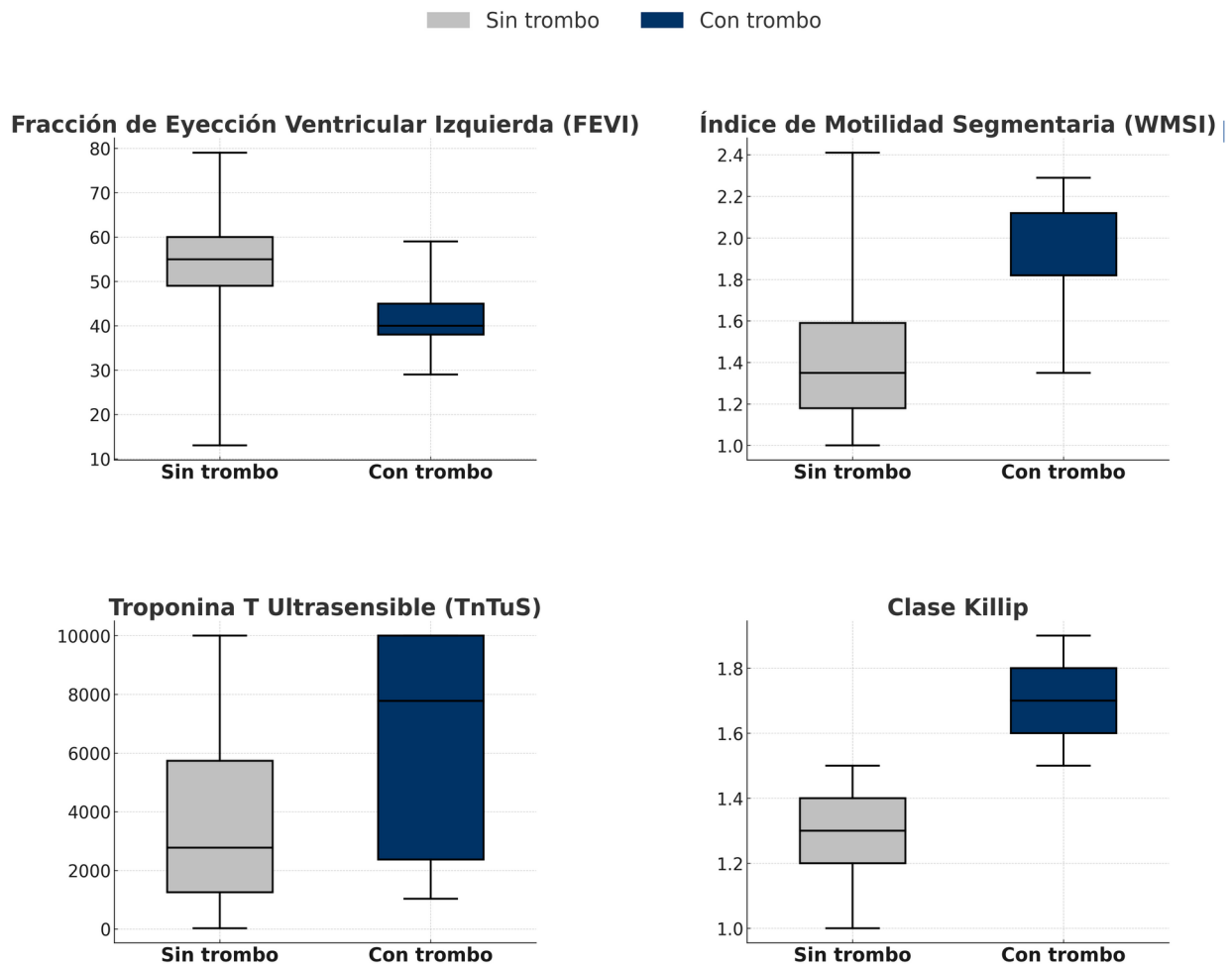


Figura 1. Comparación de variables continuas (fracción de eyección ventricular izquierda, índice de motilidad segmentaria, troponina T ultrasensible y clase Killip) entre pacientes con y sin trombo-sis ventricular izquierda.

El grupo con TVI presentó una FEVI significativamente menor, un WMSI y una clase Killip más elevados, así como mayores concentraciones de troponina T ultrasensible pico en comparación con los pacientes sin TVI ($p < 0,05$ para todas las comparaciones).

7.3. Análisis de variables pronósticas

Se comparó la incidencia de eventos pronósticos adversos entre los pacientes con y sin TVI.

No se produjeron muertes en el grupo con TVI durante el seguimiento, por lo que no fue posible establecer una comparación estadística válida con el grupo sin trombo (mortalidad del 2,8%).

Sin embargo, la incidencia de ictus fue significativamente mayor en los pacientes con TVI (10,71% frente a 2,87%; $p = 0,027$), al igual que la incidencia de embolismo sistémico (7,14% frente a 1,57%; $p = 0,039$).

El resto de las complicaciones, incluyendo infarto agudo de miocardio recurrente y hemorragias mayores, no mostró diferencias significativas entre los grupos.

Tabla 3. Comparación de eventos pronósticos entre pacientes con y sin trombosis ventricular izquierda.

Evento	Trombo (%) (n=28)	No Trombo (%) (n=364)	Valor p
Mortalidad total	0 (0.0%)	24 (2.8%)	0.7585
Muerte cardiaca	0 (0.0%)	15 (1.75%)	1.0000
Muerte no cardiaca	0 (0.0%)	7 (1.22%)	1.0000
Muerte vascular	0 (0.0%)	2 (0.52%)	1.0000
Ictus	3 (10.71%)	11 (2.87%)	0.0272
Embolismo	2 (7.14%)	6 (1.57%)	0.0392
IAM	2 (7.14%)	46 (5.37%)	1.0000
Hemorragia total	2 (7.14%)	33 (3.86%)	0.6999
Hemorragia cerebral	1 (3.57%)	8 (0.93%)	0.6810
Hemorragia digestiva	0 (0.0%)	15 (1.75%)	1.0000
Hemorragia urológica	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1.0000
Hemorragia de otro tipo	1 (3.57%)	10 (1.17%)	0.7929

Nota: IAM: infarto agudo de miocardio.

Datos expresados como n (%) o media \pm DE según tipo de variable.

Las variables con diferencias significativas ($p < 0,05$) se muestran en negrita y fondo azul.

7.4. Análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier

Se evaluó el impacto temporal de la TVI sobre la incidencia de eventos embólicos mediante análisis de supervivencia con curvas de Kaplan-Meier.

Se realizaron análisis independientes para ictus (Figura 2A) y para embolismo sistémico (Figura 2B), observándose en ambos casos una mayor incidencia acumulada de eventos en el grupo con TVI.

Las diferencias fueron estadísticamente significativas según el test de log-rank (ictus: $p = 0,012$; embolismo sistémico: $p = 0,041$).

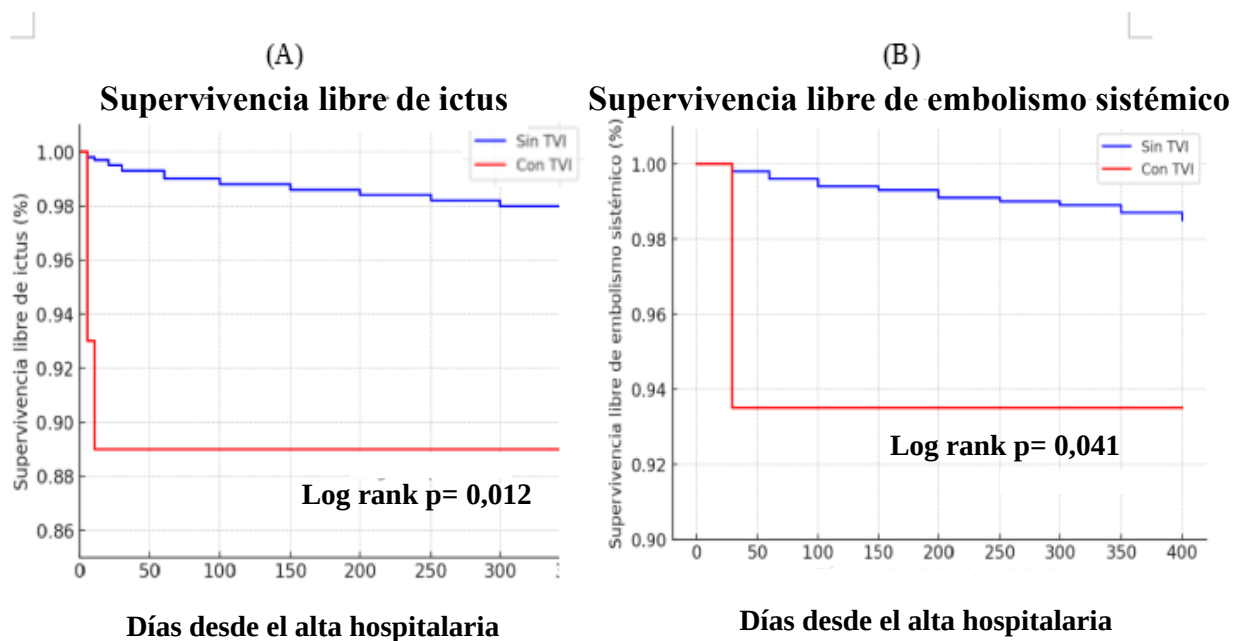


Figura 2.

A. Curva de Kaplan-Meier de supervivencia libre de ictus según la presencia o ausencia de trombosis ventricular izquierda.

B. Curva de Kaplan-Meier de supervivencia libre de embolismo sistémico según la presencia o ausencia de trombosis ventricular izquierda.

Los pacientes con TVI presentaron una menor supervivencia libre de eventos embólicos, tanto ictus como embolismos sistémicos, en comparación con aquellos sin esta complicación (Figura 2).

El análisis temporal mostró que los eventos embólicos en pacientes con TVI se concentraron en fases muy tempranas del seguimiento. En el caso de los ictus, los tres eventos registrados en este grupo ocurrieron durante el primer mes tras el alta hospitalaria, siendo el primero de ellos en la primera semana. Del mismo modo, los embolismos sistémicos también se presentaron precozmente, con los dos casos observados en las semana 3 postalta. En contraste, los pacientes sin TVI mostraron una evolución más progresiva, con menor acumulación de eventos en las fases iniciales.

Estos hallazgos se reflejan en las curvas de Kaplan-Meier, donde el grupo con trombo presenta una caída abrupta de la supervivencia libre de eventos en las primeras semanas, mientras que el grupo sin trombo mantiene una curva más estable.

Esta distribución temporal plantea interrogantes relevantes sobre el momento óptimo para la detección del trombo ventricular, cuestión que se explora en la discusión.

7.5. Análisis de factores asociados a eventos embólicos en pacientes sin trombosis

Se realizó un análisis exclusivo del subgrupo de pacientes sin TVI para identificar variables clínicas, ecocardiográficas y analíticas asociadas al desarrollo de eventos embólicos (ictus o embolismo sistémico).

Se compararon las características basales entre los pacientes que presentaron estos eventos y aquellos que no (ver Tabla 4).

Este análisis permitió explorar la presencia de posibles factores de riesgo encubiertos, no detectables mediante imagen, que pudieran contribuir a fenómenos embólicos.

Tabla 4. Comparación de características clínicas, ecocardiográficas y analíticas en pacientes sin trombosis ventricular izquierda según la presencia de eventos embólicos.

Variable	Con ictus/embolia	Sin ictus/embolia	Valor p
Edad (años)	61.0 ± 11.4	63.0 ± 13.36	0.9354
FEVI (%)	54.0 ± 10.71	55.0 ± 10.53	0.5768
TnTuS (ng/L)	5264.5 ± 3249.89	2672.0 ± 3236.66	0.0107
WMSI	1.53 ± 0.43	1.35 ± 0.31	0.0308
Killip	1.0 ± 0.96	1.0 ± 0.59	0.1245
Sexo masculino (%)	13 (76.5%)	296 (80.9%)	0.892
Sexo femenino (%)	4 (23.5%)	66 (18.1%)	0.870
HTA (%)	9 (52.9%)	208 (56.8%)	0.947
DM2 (%)	5 (29.4%)	95 (26.0%)	0.972
DLP (%)	10 (58.8%)	196 (53.6%)	0.859
Tabaquismo (%)	10 (58.8%)	136 (37.2%)	0.123
Obesidad (%)	1 (5.9%)	76 (20.8%)	0.235
Acinesia apical (%)	10 (58.8%)	120 (32.8%)	0.053
ETT con contraste (%)	3 (17.6%)	62 (16.9%)	1.000

Nota: HTA: Hipertensión arterial; DM2: Diabetes mellitus tipo 2; DLP: Dislipemia; IMC: índice de masa corporal; ETT: ecocardiografía transtorácica; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; TnTuS: troponina T ultrasensible; WMSI: índice de motilidad segmentaria.

Datos expresados como n (%) o media ± DE según tipo de variable.

Las variables con diferencias significativas ($p < 0,05$) se muestran en negrita y fondo azul.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas en varias variables del subgrupo sin trombo. Entre las variables continuas, los pacientes que desarrollaron eventos embólicos presentaron niveles más elevados de troponina T ultrasensible ($p = 0.0107$) y un mayor WMSI Score ($p = 0.0308$), lo que indica una mayor disfunción segmentaria ventricular.

No se hallaron diferencias significativas en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($p = 0.5768$), la edad ($p = 0.9354$) ni en la clase Killip ($p = 0.1245$).

En cuanto a las variables categóricas, la presencia de acinesia apical mostró una tendencia cercana a la significación estadística ($p = 0.053$). Estos hallazgos indican que incluso en ausencia de trombosis ventricular izquierda visible, los pacientes con daño miocárdico extenso, reflejado por niveles elevados de troponina T ultrasensible, WMSI alto y presencia de acinesia apical, podrían representar un subgrupo con riesgo embólico relevante.

Comparación de TnTuS y WMSI según eventos embólicos

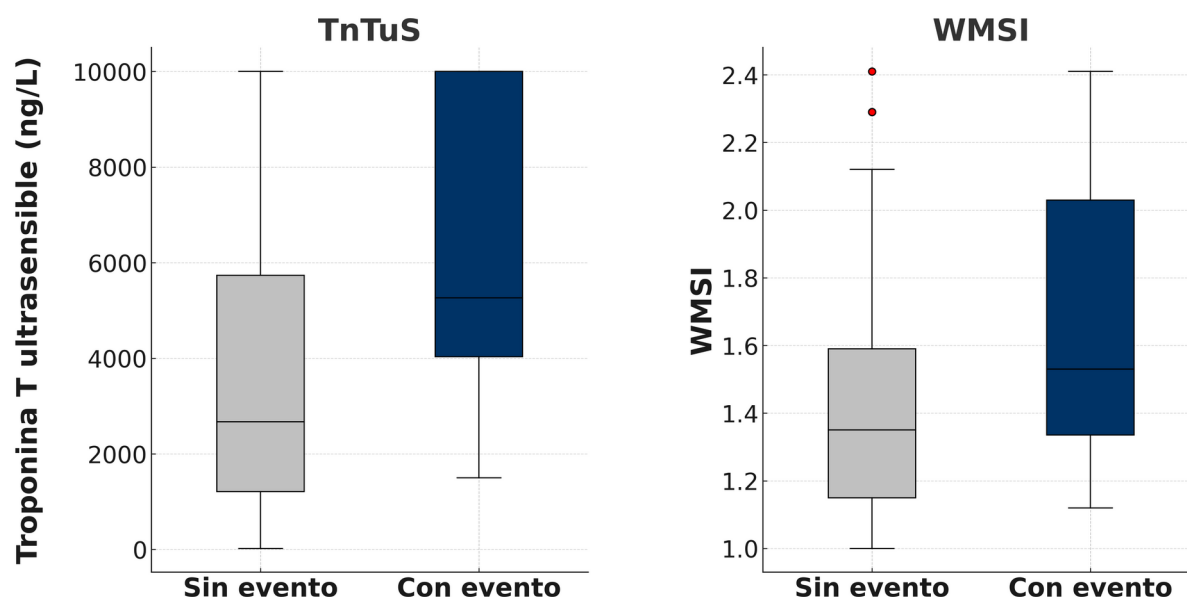


Figura 3. Comparación de los niveles de troponina T ultrasensible y del índice de motilidad segmentaria según la presencia de eventos embólicos en pacientes sin trombosis ventricular izquierda.

Los pacientes que desarrollaron eventos embólicos presentaron niveles significativamente más elevados de troponina T ultrasensible (TnTuS) y un mayor índice de motilidad segmentaria ventricular (WMSI) en comparación con aquellos que no presentaron eventos (Figura 3).

Estos hallazgos refuerzan la asociación entre la disfunción miocárdica severa y el riesgo embólico, incluso en ausencia de TVI.

7.6. Modelos multivariantes predictivos

7.6.1 Modelo clínico: predictores independientes de trombosis ventricular

Se construyó un modelo de regresión logística multivariante con el objetivo de identificar los factores clínicos, demográficos y analíticos asociados de forma independiente con la presencia de trombos intraventriculares. En este análisis, se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, tabaquismo, obesidad, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y troponina ultrasensible (TnTuS).

La dislipemia se asoció de manera independiente con un mayor riesgo de TVI (OR = 6,27; IC95%: 1,33–29,67; $p = 0,021$), mientras que una FEVI más alta mostró un efecto protector progresivo (OR por cada punto = 0,82; IC95%: 0,74–0,90; $p < 0,001$).

El resto de variables no alcanzó significación estadística en el análisis ajustado (ver Tabla 5).

Tabla 5. Análisis multivariante de factores clínicos asociados a la presencia de trombosis ventricular izquierda.

Variable	OR	IC95%	p-valor
DLP	6.27	[1.33 – 29.67]	0.021
FEVI	0.82	[0.74 – 0.90]	p<0.001
Edad	0.97	[0.91 – 1.03]	0.304
Sexo	0.82	[0.10 – 6.76]	0.857
HTA	2.06	[0.42 – 10.18]	0.376
DM2	0.73	[0.17 – 3.15]	0.623
Tabaquismo	0.70	[0.16 – 3.11]	0.643
Obesidad	1.03	[0.23 – 4.63]	0.972
TnTuS	1.0001	[0.9999 – 1.0003]	0.171

Nota: HTA: Hipertensión arterial; DM2: Diabetes mellitus tipo 2; DLP: Dislipemia; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; TnTuS: troponina T ultrasensible.

Las variables con diferencias significativas ($p < 0,05$) se muestran en negrita y fondo azul.

Los resultados confirman que, tras el ajuste multivariante, la dislipemia y la disfunción ventricular medida por una FEVI reducida se asocian de manera independiente con la presencia de TVI.

Para representar de manera visual el impacto relativo de cada variable incluida en el modelo multivariante, se elaboró un forest plot que recoge los odds ratios (OR) junto con sus intervalos de confianza al 95% (Figura 4).

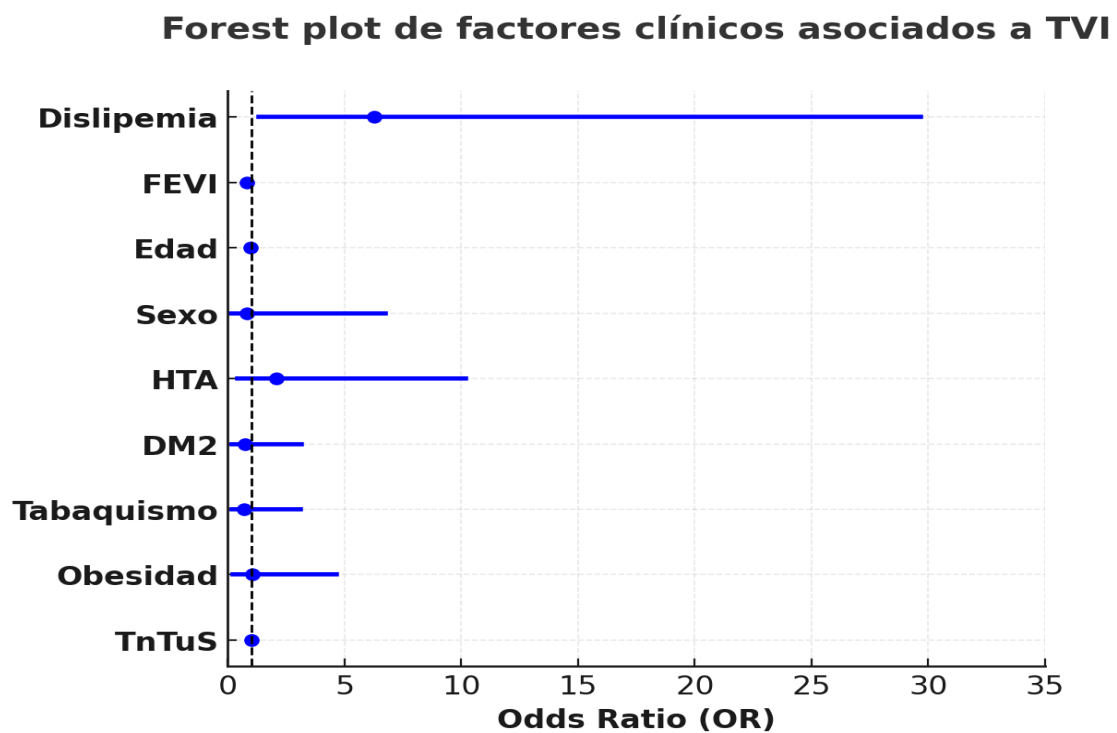


Figura 4. Forest plot del modelo multivariante: odds ratios (OR) e intervalos de confianza al 95% para los factores clínicos asociados a la presencia de trombosis ventricular izquierda.

La dislipemia se asocia significativamente con un mayor riesgo de TVI, mientras que una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) más alta actúa como factor protector.

7.6.2 Modelo ecocardiográfico y funcional: variables asociadas

Se desarrolló un segundo modelo multivariante centrado exclusivamente en variables ecocardiográficas y funcionales, con el objetivo de identificar predictores independientes de trombosis ventricular izquierda (TVI) relacionados con la disfunción miocárdica.

Las variables incluidas en este modelo fueron: fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), índice de motilidad segmentaria (WMSI Score) y clase Killip al ingreso.

En este análisis, el índice de motilidad segmentaria (WMSI) mostró una asociación independiente y estadísticamente significativa con el desarrollo de TVI (OR = 107.67; IC95%: 4.95 – 2334.27; $p = 0.003$). Asimismo, la clase Killip ≥ 2 también se asoció significativamente con un mayor riesgo de trombo ventricular (OR = 2.51; IC95%: 1.24 – 5.09; $p = 0.011$).

Por el contrario, la FEVI no alcanzó significación estadística en este modelo ($p = 0,341$), lo que podría atribuirse a su correlación parcial con el índice WMSI, que representa de manera más específica la disfunción segmentaria.

Nota metodológica: La variable "Acinesia apical", presente en el 92,9% de los pacientes con trombo, fue excluida del modelo multivariante definitivo debido a fenómenos de separación perfecta que impedían la correcta convergencia estadística. Asimismo, la ecocardiografía transtorácica con contraste (ETT-c) no se incluyó como variable predictora dado su papel como técnica diagnóstica selectiva, lo que introduce un sesgo de indicación.

Tabla 6. Análisis multivariante de variables ecocardiográficas asociadas a la presencia de TVI.

Variable	OR	IC95%	p-valor
Killip	2.51	[1.24 – 5.09]	0.011
WMSI Score	107.67	[4.95 – 2334.27]	0.003
FEVI	0.95	[0.87 – 1.05]	0.341

Nota: FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; WMSI: índice de motilidad segmentaria. Las variables con diferencias significativas ($p < 0,05$) se muestran en negrita y fondo azul.

El modelo multivariante confirmó que el deterioro de la contractilidad segmentaria, medido mediante el índice WMSI, es un gran predictor independiente de trombosis ventricular izquierda, con una fuerte asociación estadística. Un mayor valor en la clase Killip al ingreso también se identificó como un marcador clínico relevante.

Aunque la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) fue incluida en el modelo, su asociación no alcanzó significación estadística tras el ajuste, lo que sugiere que el WMSI ofrece una caracterización más sensible de la disfunción ventricular en este contexto.

Cabe destacar que el odds ratio elevado del WMSI Score refleja incrementos unitarios completos, por lo que aumentos menores, más habituales en la práctica clínica, también implicarían un riesgo incrementado significativo de trombosis ventricular izquierda.

Para complementar la presentación de los resultados del modelo multivariante ecocardiográfico, se elaboró un forest plot (Figura 5) que muestra los odds ratios (OR) e intervalos de confianza al 95% (IC 95%) de las variables analizadas.

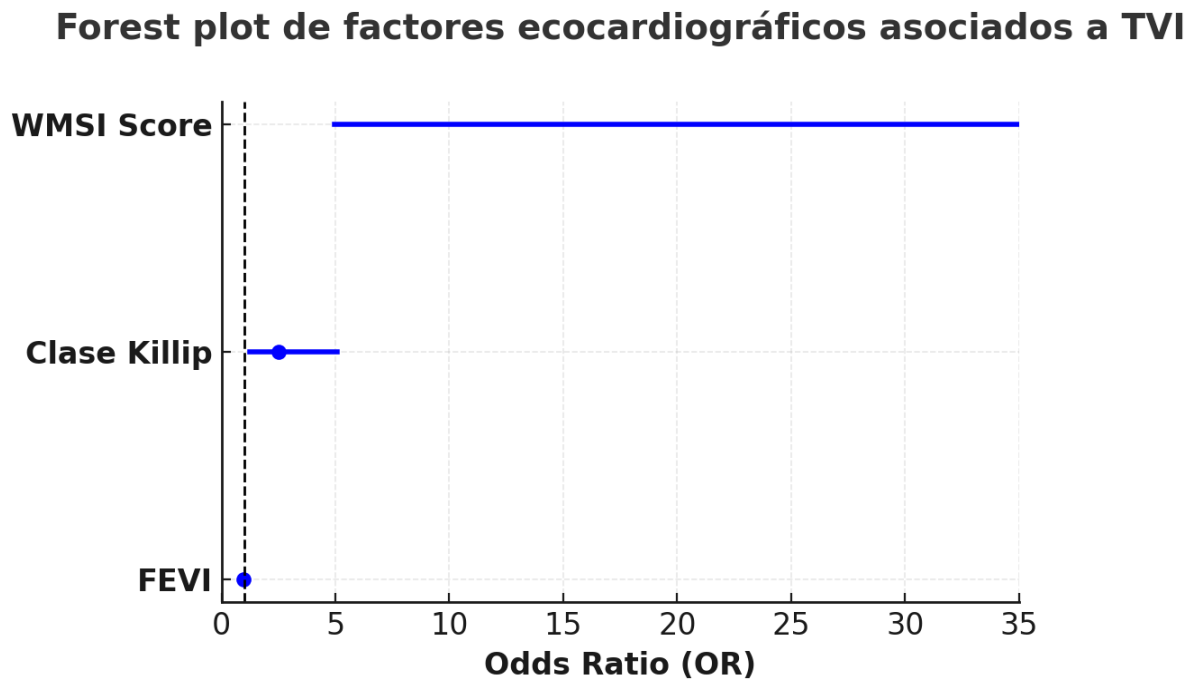


Figura 5. Forest plot del modelo multivariante: odds ratios (OR) e intervalos de confianza al 95% de las variables ecocardiográficas asociadas a la presencia de trombosis ventricular izquierda.

Nota: El odds ratio correspondiente al WMSI Score (107.67) no se representa completamente en la figura por encontrarse fuera del rango visual mostrado (0–35).

La representación gráfica del modelo multivariante resume el peso relativo de las variables ecocardiográficas incluidas, destacando la asociación significativa tanto de la clase Killip como del índice de motilidad segmentaria.

8. Discusión

La incidencia de trombosis ventricular izquierda (TVI) en nuestra cohorte fue del 6,9%, lo que resulta comparable a los valores reportados en series contemporáneas. En el ensayo RIVAWAR, presentado en el ACC Congress 2025, se observó una prevalencia del 9,1% en pacientes con infarto anterior, a pesar de un manejo invasivo precoz y optimización terapéutica [1].

Estos datos reflejan que la TVI continúa siendo una complicación clínicamente relevante tras el IAMCEST anterior, con implicaciones pronósticas relevantes [2,3].

En nuestro estudio, la disfunción ventricular severa, medida por una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) reducida, y la dislipemia se identificaron como predictores independientes del desarrollo de TVI, reforzando su papel en la estratificación precoz del riesgo [4,5].

Factores asociados a la formación de TVI

La disminución progresiva de la FEVI favorece la estasis sanguínea ventricular, uno de los pilares de la tríada de Virchow para la formación trombótica [6,7]. Estudios recientes han demostrado que cada reducción del 5% en FEVI incrementa un 18% el riesgo de trombosis ventricular [8]. Nuestra cohorte mostró una FEVI media del 41,9% en los pacientes con trombo, consistente con registros contemporáneos de pacientes reperfundidos [9].

La disfunción segmentaria severa, evaluada mediante el índice de motilidad segmentaria (WMSI), también mostró ser un factor clave en la formación de trombos. En nuestro análisis multivariante ecocardiográfico, el WMSI emergió como predictor independiente de TVI, lo que subraya la importancia del compromiso regional extenso, en particular en el ápex, como zonas propensas a la estasis y formación trombótica [9,11]. Este hallazgo refleja que no solo la disfunción global, sino también la alteración segmentaria, tienen un papel decisivo en la patogénesis de la TVI. Recientes series han confirmado que la disfunción regional sigue siendo un marcador robusto de riesgo de TVI, con valores elevados de WMSI relacionados con mayor formación de trombo mural [10].

Por otra parte, la dislipemia, más allá de su rol en la aterogénesis, emergió como un factor independiente asociado a TVI, probablemente por su impacto en la activación plaquetaria y en la elevación de mediadores procoagulantes como PAI-1 o fibrinógeno [11]. Este concepto ha sido reforzado recientemente por estudios que describen cómo las alteraciones en el metabolismo lipídico interactúan con la fibrinólisis y la trombosis, favoreciendo un entorno protrombótico persistente [12]. Este hallazgo aporta un matiz adicional a la prevención, sugiriendo que el control intensivo del perfil lipídico podría tener efectos protectores no solo a nivel vascular, sino también intracavitario [13].

Finalmente, en el modelo multivariante ecocardiográfico, la clase Killip ≥ 2 también se identificó como predictor independiente de TVI. Este hallazgo sugiere que una mayor severidad clínica inicial, reflejo de disfunción hemodinámica precoz, contribuye de manera relevante al riesgo trombotico en esta población [14].

Impacto pronóstico de la TVI

La presencia de TVI se asoció con un aumento significativo de eventos embólicos, en especial de ictus isquémicos y embolismos sistémicos. Diversos estudios ya habían informado sobre la relevancia clínica del trombo ventricular como fuente potencial de embolismo sistémico, destacando su implicación en la aparición de eventos isquémicos severos como el ictus [15,16]. Esta asociación ha sido descrita de forma consistente en múltiples cohortes y metaanálisis, donde la TVI multiplica entre 2 y 5 veces el riesgo de complicaciones embólicas en los primeros 6 meses postinfarto [17].

En nuestra cohorte, los eventos embólicos, como ictus (10,7% en pacientes con TVI frente a 2,8% sin TVI) y embolismos sistémicos (7,1% vs. 1,6%), ocurrieron de manera significativamente más precoz en pacientes con trombo mural. Esta precocidad refuerza la idea de que la fase subaguda postinfarto representa un periodo de alto riesgo tromboembólico, en el que la presencia del trombo ventricular actúa como un foco activo de embolización.

Además, la incidencia de ictus en nuestro grupo con TVI fue sustancialmente mayor que la descrita en series recientes como RIVAWAR (1–3%) [1] y en la revisión de Camaj et al. (5,5%) [18], aunque comparable a los datos reportados por Leow et al. (11,8%) [19] y Zhang et al. (8,3%) [20].

Esta variabilidad entre estudios puede deberse a diferencias en el método diagnóstico, la cronología del tratamiento o la carga trombotica basal, pero en conjunto refuerza la trascendencia clínica del TVI incluso en contextos con manejo estructurado.

Aunque no se observaron diferencias en la mortalidad total, probablemente debido al tratamiento antitrombótico precoz en la mayoría de los casos, el aumento en eventos embólicos podría traducirse en una mayor carga de discapacidad y peor calidad de vida a largo plazo, lo que subraya la necesidad de iniciar estrategias antitrombóticas de forma inmediata tras el diagnóstico de TVI [21].

Eventos embólicos en ausencia de TVI documentado

Un hallazgo relevante fue la identificación de predictores embólicos en pacientes sin TVI visible. En nuestra cohorte, los pacientes con eventos embólicos presentaron niveles significativamente más elevados de troponina T ultrasensible (TnTuS) y un WMSI más alto en comparación con aquellos que no desarrollaron eventos.

Los resultados de nuestro análisis refuerzan la hipótesis de que el daño miocárdico masivo y la disfunción ventricular segmentaria severa generan un entorno procoagulante capaz de inducir fenómenos embólicos, incluso en ausencia de trombo detectado mediante imagen [22,23].

Tal ausencia podría explicarse, en parte, por la sensibilidad limitada de la ecocardiografía transtorácica, especialmente en estudios sin contraste o en pacientes con mala ventana acústica. También es posible que la formación trombótica se produzca en fases más tardías del seguimiento, escapando al momento de la evaluación ecográfica inicial.

En conjunto, estas consideraciones refuerzan la necesidad de optimizar las estrategias diagnósticas, incluyendo el uso de resonancia magnética cardíaca o estudios de imagen seriados, para mejorar la detección de trombos intracavitarios en pacientes de alto riesgo.

Este subgrupo de pacientes podría representar una población de riesgo clínicamente infravalorada, en la que sería razonable valorar estrategias individualizadas de prevención embólica, aunque se requieren estudios adicionales para establecer recomendaciones definitivas.

Importancia de las técnicas de imagen

La ecocardiografía transtorácica con contraste (ETT-c) incrementó de forma significativa la sensibilidad para detectar trombos en comparación con la ecocardiografía convencional, resultado que es coherente con la evidencia publicada [24].

En nuestra cohorte, la ecocardiografía transtorácica con contraste (ETT-c) se empleó en el 67,9% de los pacientes en los que finalmente se confirmó la presencia de trombo ventricular izquierdo, mientras que en el 32,1% restante la visualización del trombo fue posible con ecocardiografía convencional, sin necesidad de contraste. Esto refleja un uso dirigido de la ETT-c, reservada para casos con mala ventana acústica o sospecha clínica elevada, y demuestra su utilidad como herramienta complementaria para mejorar la sensibilidad diagnóstica en contextos seleccionados.

Por su parte, la resonancia magnética cardíaca (RMC) con realce tardío continúa siendo el estándar de referencia, gracias a su elevada sensibilidad (88–95%) y especificidad cercana al 100% [24,25], aunque su disponibilidad limitada en la práctica diaria reduce su aplicabilidad sistemática en la fase subaguda postinfarto.

Nuestros hallazgos refuerzan la necesidad de implementar cribados sistemáticos de imagen en pacientes con IAMCEST anterior y disfunción ventricular severa.

La ETT-c debería realizarse de forma precoz, especialmente en pacientes con mala ventana acústica, reservando la RMC para situaciones de alta sospecha o en caso de estudios ecocardiográficos subóptimos.

Implicaciones clínicas y estrategias de prevención

El control intensivo de factores de riesgo como la dislipemia podría reducir no solo el riesgo aterotrombótico [26], sino también la formación de trombosis mural postinfarto [27]. Nuestros hallazgos refuerzan la importancia de este aspecto, dado que la dislipemia emergió como un predictor independiente de TVI en el análisis multivariante.

En cuanto al tratamiento antitrombótico, la anticoagulación debería considerarse de manera individualizada, valorando el perfil de riesgo clínico y ecocardiográfico. Esta estrategia de adaptación terapéutica ha sido recientemente respaldada por la American Heart Association, que subraya la necesidad de ajustar las decisiones según la evolución clínica y ecocardiográfica de cada paciente [28]. En nuestra cohorte, los pacientes con TVI presentaron características que los identifican como grupo de alto riesgo: disfunción ventricular severa (FEVI reducida), alteración segmentaria marcada (WMSI elevado, acinesia apical) y mayor carga isquémica (elevados niveles de troponina T ultrasensible). Estos hallazgos sugieren que, además de en casos con trombo confirmado, la indicación de anticoagulación podría ampliarse a pacientes con disfunción segmentaria severa, tras una valoración individualizada [29,30].

En este contexto, los anticoagulantes orales directos (DOAC) han demostrado eficacia comparable a la warfarina para prevenir eventos embólicos en pacientes con TVI, ofreciendo un perfil de seguridad potencialmente más favorable por sus menores tasas de hemorragia mayor [8]. Esto ha sido reforzado por un metaanálisis de 2024, que confirma la similar eficacia de DOACs frente a antagonistas de la vitamina K y una menor incidencia de hemorragias mayores en pacientes con TVI postinfarto [31]. No obstante, la duración óptima del tratamiento permanece incierta y debe adaptarse a la evolución clínica y ecocardiográfica de cada paciente.

Una revisión reciente del 2025 propone que 3 a 6 meses son razonables como duración estándar, siempre reevaluando tras la resolución del trombo [32]. Esta recomendación ha sido igualmente respaldada por guías clínicas internacionales, que enfatizan la necesidad de individualizar la duración del tratamiento según la evolución del trombo y el riesgo embólico residual [33].

Limitaciones del estudio

Nuestro estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño retrospectivo y unicéntrico. La utilización selectiva de ETT-c en pacientes con alta sospecha puede haber condicionado una infraestimación de la incidencia de TVI. Además, la ausencia de confirmación sistemática mediante RMC podría haber limitado la sensibilidad diagnóstica. Finalmente, el seguimiento limitado a medio plazo impide evaluar plenamente el impacto a largo plazo.

9. Conclusiones

1. La incidencia de trombosis ventricular izquierda tras infarto agudo de miocardio con elevación del ST anterior tratado mediante intervencionismo coronario primario fue del 6,9%. Este hallazgo subraya su relevancia clínica, especialmente durante la fase subaguda del postinfarto, periodo en el que se asocia a un mayor riesgo de eventos embólicos.
2. Los pacientes que desarrollaron trombosis ventricular izquierda presentaron un perfil clínico y ecocardiográfico de mayor gravedad, caracterizado por una mayor frecuencia de acinesia apical, niveles más elevados de troponina T ultrasensible y clase Killip al ingreso más alta. Nuestro estudio refuerza la evidencia de que la disfunción ventricular severa, evaluada tanto por una fracción de eyección reducida como por un índice de motilidad segmentaria elevado, constituye un mecanismo fisiopatológico central en la génesis de trombosis ventricular izquierda, reflejando la importancia de la estasis intracavitaria.
3. En los modelos multivariantes, la dislipemia, un índice de motilidad segmentaria elevado y una clase Killip igual o superior a 2 se identificaron como factores de riesgo independientes asociados a la presencia de trombosis ventricular izquierda. Además, una fracción de eyección ventricular izquierda reducida se asoció significativamente en el modelo clínico, lo que refuerza el papel combinado de la disfunción segmentaria, la gravedad clínica inicial y los perfiles lipídicos en la fisiopatología trombótica intracavitaria.
4. La presencia de trombosis ventricular izquierda incrementó significativamente la incidencia y la aparición temprana de ictus isquémicos y embolismos sistémicos. Estos hallazgos justifican la implementación de estrategias diagnósticas y terapéuticas específicas, dirigidas a una detección precoz y manejo individualizado.
5. En el subgrupo de pacientes sin trombosis ventricular izquierda, la elevación de troponina T ultrasensible y un índice de motilidad segmentaria alto también se asociaron con un mayor riesgo de eventos embólicos. Esto sugiere que incluso en ausencia de trombo visualizado por imagen, una disfunción segmentaria extensa puede comportar un riesgo embólico clínicamente relevante y potencialmente infravalorado.

10. Bibliografía

1. RIVAWAR Investigators. Prevalence and clinical impact of left ventricular thrombus after anterior STEMI [abstract]. In: *American College of Cardiology Scientific Sessions*; 2025 Mar; Chicago (IL).
2. McCarthy CP, Murphy S, Venkatesh BA, Mutharasan RK, Cawley PJ, Januzzi JL. Left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: screening, prevention, and treatment. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(3):567-579.
3. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, Ison MG, Jessup M, Kleindorfer DO, et al. Antithrombotic therapy for patients with left ventricular mural thrombus. *Circulation*. 2020;141(14):1145-1147.
4. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, Klem I, Crowley AL, Brosnan R, 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(2):148-157.
5. Roifman I, Connelly KA, Wright GA, Wijesundera HC. Echocardiography vs. cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of left ventricular thrombus: a systematic review. *Can J Cardiol*. 2015;31(6):785-791.
6. Camaj A, Fuster V, Giustino G, Bienstock SW, 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(10):1010-1022.
7. Chatterjee M, Niemeyer M, Ghezelbash S, Siwczak F, Müller DN, Walter U, et al. Oxidised low-density lipoprotein-induced platelet hyperactivity in dyslipidaemia: a rationale for antiplatelet therapy in hypercholesterolemia. *Int J Mol Sci*. 2022;23(17):9601.
8. Fiolet ATL, Silvis MJM, Opstal TSJ, Swart HP, Doevendans PA, Asselbergs FW. Update on the management of patients with left ventricular thrombus: a narrative review. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2023;9(3):199-210.
9. Ghoreishi M, Tsiouris A, Kalra A, Lehr EJ, Kaneko T, Lapar DJ, et al. Left ventricular thrombus formation in the era of advanced myocardial infarction management. *Ann Thorac Surg*. 2019;108(6):1754-1762.
10. Zhang S, Gao Y, Shao F, Wang Y, Deng C, Zhang M, et al. Left ventricular thrombus after anterior ST-segment elevation myocardial infarction: risk factors and long-term outcomes. *Thromb J*. 2023;21(1):9.
11. Rojas SV, Hanke JS, Avsar M, Haverich A, Schmitto JD. Influence of preoperative lipoprotein levels on postoperative left ventricular thrombus formation. *J Cardiovasc Transl Res*. 2021;14(4):792-802.

12. Dai W, Castleberry M, Zheng Z. Tale of two systems: the intertwining duality of fibrinolysis and lipoprotein metabolism. *J Thromb Haemost.* 2023;21(10):2679-2696.
13. Oesterle A, Laufs U, Liao JK. Pleiotropic effects of statins on the cardiovascular system. *Circ Res.* 2017;120(1):229-243.
14. Jones DA, Rathod KS, Howard JP, Gallagher SM, Antoniou S, de Belder MA, et al. The impact of Killip classification on prognosis in patients with ST elevation myocardial infarction treated with primary PCI: a cohort study. *Heart.* 2013;99(5):360-365.
15. Lip GYH, Andreotti F, Fauchier L, Huber K, Hylek E, Knight E, et al. Bleeding risk assessment and management in atrial fibrillation patients. *Chest.* 2012;141(2):e419S-e496S.
16. Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL, Stillman AE, Grimm RA, Lieber ML, et al. Clinical, imaging, and pathologic characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and transesophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(10):2067-2073.
17. Nair AP, Yan AT, Desai N, et al. Outcomes of patients with left ventricular thrombus post-STEMI treated with different antithrombotic strategies. *Am Heart J.* 2017;184:8-16.
18. Camaj A, Fuster V, Giustino G, Bienstock SW, Sternheim D, Mehran R, et al. Current perspectives on left ventricular thrombus after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(9):954-967.
19. Leow AS, Kumar R, Dhesi B, Nadar SK. Acute ischemic stroke in patients with left ventricular thrombus: characteristics and outcomes. *Int J Stroke.* 2019;14(9):919-925.
20. Zhang S, et al. Left ventricular thrombus after anterior ST-segment elevation myocardial infarction: risk factors and long-term outcomes. *Thromb J.* 2021;19:38.
21. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart.* 2012;98(8):556–563.
22. Gaibazzi N, Reverberi C, Lorenzoni V, Molinaro S, Botti A, Marzaroli P. Prognostic value of left ventricular thrombus detected by contrast echocardiography in anterior STEMI patients treated with primary PCI. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2014;30(5):891-898.
23. Tanimoto S, Hara H, Mizuno K. Efficacy of contrast echocardiography in detection of left ventricular thrombus in patients with acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2009;104(8):1121-1127.

24. Hwang H, Sohn I. Routine contrast echocardiography for detection of left ventricular thrombus after STEMI: updated insights. *J Cardiovasc Imaging*. 2024;32(1):45-52.
25. Mewton N, Liu CY, Croisille P, Bluemke D, Lima JA. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(7):706-719.
26. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach. *Chest*. 2010;137(2):263-272.
27. Rahunathan N, Hurdus B, Straw S, Iqbal H, Witte K, Wheatcroft S. Improving the management of left ventricular thrombus in a tertiary cardiology centre: a quality improvement project. *BMJ Open Qual*. 2023;12(1):e002111.
28. Kumbhani DJ, Cannon CP, Beale AL, Bhatt DL, De Caterina R, Ellinor PT, et al. Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022;145(15):e153-e172.
29. Wong CK, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ, et al. Left ventricular thrombus formation in patients with anterior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(1):133-140.
30. De Caterina R, Ammentorp B, Darius H, Husted S, Lip GYH, Skjoth F, et al. Management of bleeding complications in patients on oral anticoagulants. *Thromb Haemost*. 2013;109(4):569-579.
31. Heidarzadeh H, Shirvan AR, Imani A, Hafezi-Nejad N, Danesh-Meyer H, Poorhosseini H, et al. Oral anticoagulation in patients with left ventricular thrombus: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2024;10(5):444-453.
32. Aurigemma G, Basile A, Joshi SB. Advancing clinical management of left ventricular thrombosis. *Heart*. 2025;111(4):217-226.
33. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary. *Circulation*. 2022;145(18):e876-e894.