

## **Trombo cardiaco: Revisión multimodal, papel de la cardio RM y diagnóstico diferencial**

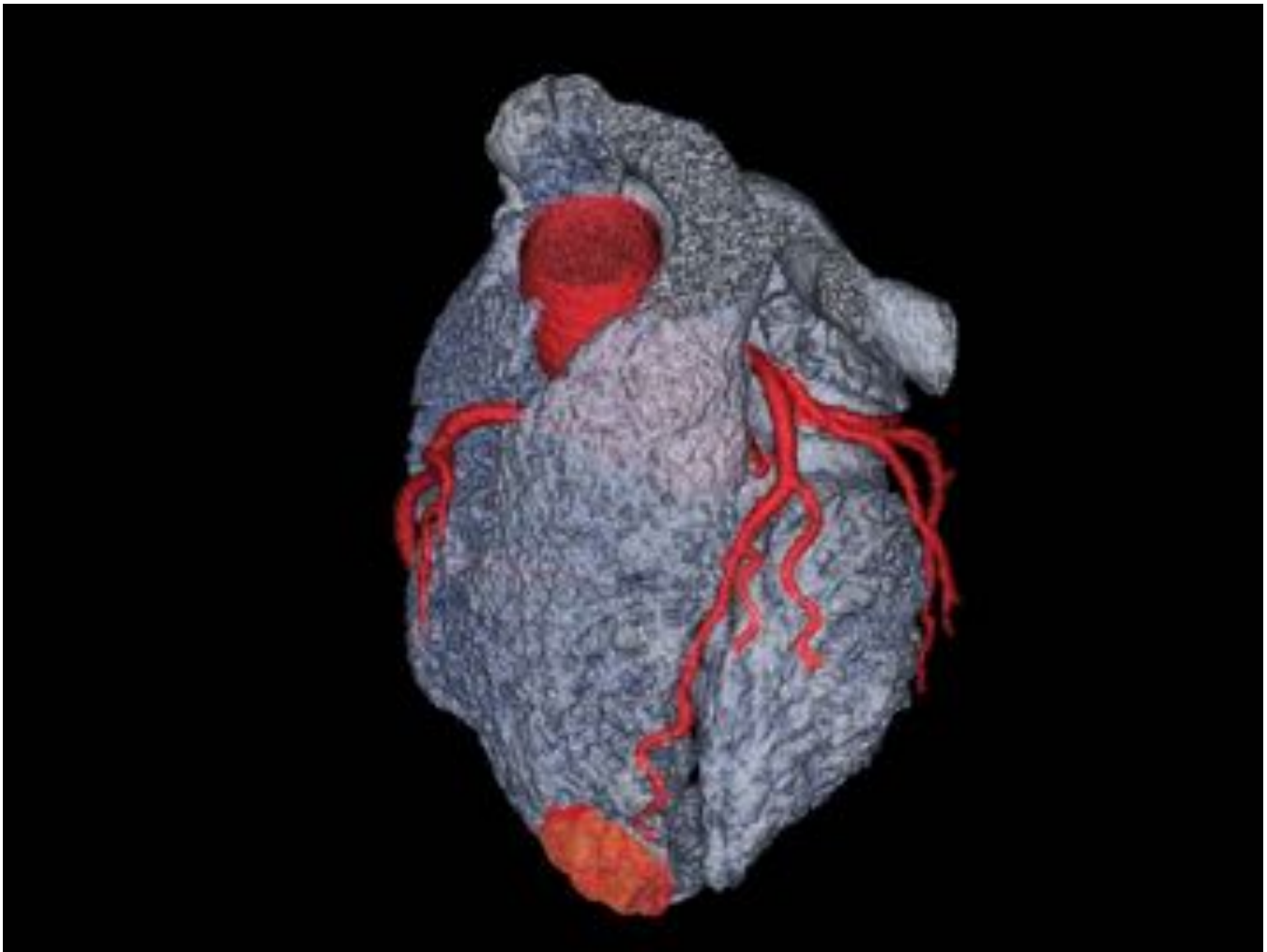
**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Ana Alvarez Vázquez, Vicente Martínez De Vega, Manuel Recio Rodríguez, Jose Angel Cabrera Rodriguez, Luis Herraiz Hidalgo, Mar Jimenez De La Peña

### **Objetivos Docentes**

- Analizar las causas frecuentes de trombos cardiacos.
- Enfatizar la importancia del enfoque multimodal en su diagnóstico y definir el papel de la cardio RM.
- Describir el protocolo de cardio RM utilizado en nuestro centro.
- Mostrar las características del trombo y realizar correlación entre pruebas de imagen.
- Repasar el diagnóstico diferencial ejemplificando con casos de nuestra práctica.

**Imágenes en esta sección:**



**Fig. 1:** Fig.1

## Revisión del tema

### Introducción

Los trombos son la causa más común de masa cardíaca, afectando más comúnmente a las cámaras izquierdas y siendo su localización más frecuente la aurícula izquierda.

Son masas de aglutinación celular cuyo mayor riesgo es la embolización distal, dando como consecuencia ictus cerebral, infarto visceral o isquemia de miembros distales. Es importante detectar precozmente la presencia de trombos para evitar complicaciones de este carácter, mediante la anticoagulación, que es el tratamiento principal. En algunos casos si este tratamiento no es eficaz, se recurre a trombolisis o extracción con catéter.

Su composición, un porcentaje variable de diferentes tipos de células sanguíneas aglutinadas por fibrina, explica su apariencia en las distintas técnicas de imagen: masas intracavitarias, de bordes lobulados y bien definidos que condicionan un defecto de repleción. ([Figura 2](#)). Su principal característica diferencial del resto de masas cardíacas, es que son avasculares, no presentan captación de contraste en la secuencia de realce tardío. ([Figura 3](#))

En la ecografía su aspecto es de masas ligeramente ecogénicas, de bordes definidos, sin sombra acústica posterior, con bordes lisos y que se mueven sincrónicamente con la pared cardiaca durante el ciclo cardiaco. A veces, si están muy organizados, pueden ser muy radiolucentes, con contornos difíciles de definir. (Figura 4)

En cardio RM, sus características de imagen dependen de su evolución temporal: en la fase aguda son homogéneos, iso o más bien hiperintensos en secuencias potenciadas en T1 e iso o hiperintensos en T2. en estadio subagudo, los compuestos paramagnéticos producen un acortamiento de los tiempos de relajación T1 y T2, siendo claramente hiperintensos en T1 y con pérdida de señal en T2.; finalmente cuando son crónicos y organizados son hipointensos en T1 y T2.

(Figura 5)

En TC sin contraste pasan desapercibidos debido a su señal líquido, salvo si están calcificados. En estudio de TC con contraste se ven como un defecto de repleción en las cámaras cardiacas, siendo imprescindible diferenciar de jet y artefactos por movimiento. (Figura 6)

### Causas

Se han descrito tres factores, que interrelacionados entre sí, son las bases para la formación de trombos, y en conjunto se han llamado la Triada de Virchow: estasis sanguínea, daño endotelial e hipercoagulabilidad. (Figura 7)

Estos factores aparecen en gran variedad de contextos clínicos, siendo las causas más frecuentes de forma global: el infarto miocárdico, fibrilación auricular y estenosis mitral. A continuación, describimos las causas más frecuentes por cada cámara cardiaca.

#### *Cámaras izquierdas:*

##### *- Ventrículo izquierdo:*

La causa más frecuente de trombo en el ventrículo izquierdo (VI) es el infarto de miocardio (IAM) siendo una de sus complicaciones más graves debido al riesgo de eventos tromboembólicos (los más comunes, accidentes cerebrovasculares). Hasta un 30-40% de los ictus embólicos son de origen cardiogénico. El riesgo de formación de trombo en el VI es más alto durante los tres primeros meses tras el IAM. Sin embargo, el riesgo de émbolos cerebrales persiste en la disfunción crónica del VI, debido a estasis sanguínea.

En el IAM, están presentes los tres componentes de la triada de Virchow: acinesia o discinesia regional que condiciona estasis, daño subendocárdico tras isquemia prolongada y estado de hipercoagulabilidad. Se forman trombos hasta en un 5-10% de los IAM, de forma predominante en la región apical. (Figura 8)

La hipótesis más aceptada es que la formación del trombo del VI constituye un elemento de protección en el curso del IAM, al adherirse a la pared infartada, ofrece un mecanismo de soporte, protege de la ruptura, limita la expansión del infarto y aporta grosor a la pared infartada, contribuyendo a su contracción miocárdica. (Figura 9)

En cardio RM podemos valorar una serie de condiciones que aumentan la probabilidad de trombo en el VI tras IAM: infarto de gran tamaño, infarto anterior, severa acinesia apical, aneurisma del VI, dilatación del VI, fallo cardiaco severo o disfunción sistólica severa con una fracción de eyección menor de 40%.

También debemos valorar características que aumentan el riesgo de embolismo sistémico: si existe hiperacinesia de los segmentos miocárdicos adyacentes a un trombo del VI, FA, embolización en episodio previo y edad avanzada.

Otra causa menos frecuente de formación de trombos en el VI es la miocardiopatía dilatada, por disfunción sistólica y el estasis sanguínea.

##### *- Aurícula izquierda:*

La causa más frecuente de trombo en la AI son las arritmias auriculares, siendo rara su detección en ritmo sinusal.

De forma global, la causa principal es la disfunción de la aurícula izquierda, condicionada por múltiples

factores que se pueden clasificar en tres grandes grupos:

#### Enfermedad valvular:

Estenosis mitral hemodinámicamente significativa, prótesis mitral o insuficiencia aórtica severa. [\(Figura 10\)](#)

La insuficiencia mitral, por otro lado, disminuye este éstasis y protege de la formación de trombos

#### Disfunción del ventrículo izquierdo

Una disfunción severa del ventrículo izquierdo, tiene repercusión hemodinámica sobre la AI. Los pacientes con amiloidosis cardiaca constituyen un grupo de riesgo específico para la formación de trombos en AI debido a la disfunción ventricular y también a la propia infiltración de la AI [\(Figura 11\)](#)

También tras un AIM hay alto riesgo de trombo en AI.

#### Fibrilación auricular (FA) paroxística

La FA paroxística transitoria puede condicionar disfunción auricular durante la arritmia e incluso después de conversión al ritmo sinusal (por aturdimiento auricular, pudiendo ser la causa de trombos en AI en ritmo sinusal en los que no se reconozcan otros factores de riesgo aparentes.

#### *Cámaras derechas:*

Los trombos de cavidades derechas pueden clasificarse en función de su morfología:

Tipo A: pleomorfos, alargados y extremadamente móviles, principalmente localizados en la aurícula derecha, se encuentran en tránsito desde venas periféricas (trombosis venosa profunda) hacia los pulmones, habiéndose atascado en estructuras cardiacas como el foramen oval, cordas de la tricúspide o en la red de Chiari. [\(Figura 12\)](#)

Tipo B: normalmente se forman directamente en el corazón y se encuentran adheridos a la pared auricular o ventricular. Las causas más frecuentes para su formación son: disfunción ventricular derecha o cuerpos extraños. [\(Figura 13\)](#)

Para establecer esta diferenciación es fundamental apoyarnos en las secuencias en modo cine [\(Figura 14\)](#)

Los trombos de cavidades derechas se complican con un TEP hasta en el 4% de los casos. De esta forma, al momento del diagnóstico de TEP severo hay que excluir la presencia de trombo en cavidades derechas, que empeoraría de por sí, su pronóstico.

#### *- Aurícula derecha:*

Aunque los trombos en aurícula derecha (AD) se han descrito en pacientes con fibrilación auricular, pericarditis constrictiva, cardiomiopatías restrictivas..., la inmensa mayoría de trombos en AD están asociados a cuerpos extraños en AD: catéter venoso central (CVC), cable de Marcapasos o de DAI. [\(Figura 15\)](#)

La tasa de trombosis asociada a CVC varía dependiendo del paciente, de las características del catéter, del sitio de canulación y la medicación administrada, variando de 2-4% hasta un 15%.

#### *- Ventrículo derecho:*

Normalmente si encontramos un trombo en el ventrículo derecho, existe de base patología cardíaca: fallo derecho, endocarditis eosinofílica, infarto derecho y más raramente cardiomiopatía derecha.

En pacientes sanos, debemos investigar si existen factores predisponentes para trombosis: causa oncológica, colitis ulcerosa, infusión de interleuquina 2, enfermedad de Behcet y estados de hipercoagulabilidad. [\(Figura 16\)](#)

### **Pruebas de imagen**

Con el aumento de la prevalencia de fallo cardíaco e isquemia coronaria, han aumentado los casos de trombos cardíacos. Para su diagnóstico, disponemos de ecografía transtorácica (ETT), ecografía transesofágica (ETE), TC y cardio RM.

Consideramos que la prueba de imagen más apropiada debe ser individualizada en cada caso concreto, decidiendo qué método será más efectivo. A continuación resumimos los puntos fuertes de cada una de

las pruebas diagnósticas y qué criterios tenemos en cuenta en nuestro centro en algunas de las situaciones más comunes.

- Normalmente la primera prueba de imagen cardíaca es ETT, ya que es adecuada para estudiar la función cardíaca y las posibles anomalías morfológicas. Tiene como limitación no ver adecuadamente todas las cámaras cardíacas y ser dependiente del operador y de las características del paciente.

- Si se sospecha trombo en AI, en un contexto de ictus cerebral, normalmente se completa el estudio con ETE que se sigue considerando el gold standard en estos casos. Es una técnica semi-invasiva con alta especificidad y sensibilidad en territorios cardíacos posteriores e inferiores debido a su proximidad con el esófago y la ausencia de interposición de hueso o pulmón

- Si se sospecha un trombo en el VI asociado a secuela de infarto o ante la presencia de aneurisma apical normalmente se completa el estudio con cardio RM, que nos aportará información sobre el infarto, la función cardíaca y la presencia de trombo asociado en el VI que podría pasar desapercibido en ETT y ETE.

- En los estudios de TEP, normalmente existe un buen relleno de contraste de cavidades derechas en el angioTC y si hay dudas recomendamos cardioRM. [\(Figura 17\)](#)

- Si se identifica una masa en cualquiera de las cámaras del corazón, se completa el estudio con cardio RM para una correcta caracterización tisular y un adecuado diagnóstico diferencial.

- Previamente a la ablación de venas pulmonares es necesario una prueba de imagen para la evaluación de la anatomía de la aurícula izquierda y venas pulmonares además de para descartar trombos auriculares en el contexto clínico de FA. Aunque la ETE se sigue utilizando, con la mejora de los equipos de TC, en muchos centros se ha empezado hacer TC con contraste intravenoso y sincronización cardíaca. Esta prueba nos aporta información anatómica de aurícula y venas pulmonares y nos permite realizar reconstrucciones tridimensionales de la aurícula que se pueden integrar con un mapa electrofisiológico para servir de guía en el procedimiento.

En nuestro centro trabajamos con un equipo TCMD (Revolution CT; General Electric Healthcare, Milwaukee, WI, USA), con 160mm de cobertura de detector, que nos permite adquirir un TC cardíaco con sincronización prospectiva, en un latido, minimizando el movimiento y permitiendo reconstrucciones multiplanares sin escalones y a mucha menor dosis de radiación. Estas mejoras, hacen que la valoración del correcto relleno de las cámaras cardíacas, sin defectos de repleción, sea muy fiable, incluyendo aurículas y orejuelas. [\(Figura 18\)](#). Además, gracias a su rápida adquisición, nos permite administrar menos dosis de contraste yodado: 50ml de contraste (Iopamiro) de 370 mg/ml a 5 ml/s y obtener buenos resultados incluso en frecuencias altas (hasta 120l/m). Cuando realizamos un TC para ablación de venas pulmonares, lo valoramos en el momento, ya que si no existe buen relleno de la orejuela, adquirimos una segunda fase, con un retardo de 20 segundos para una mejor valoración y siempre con una dosis total menor a 3msV.

En determinados casos, valoramos la existencia de trombos en orejuela izquierda con cardio RM. Realizamos secuencias cine y de realce tardío en plano ortogonal y longitudinal a la orejuela [\(Figura 19\)](#) e incluimos un estudio de perfusión en primer paso (secuencias de eco de gradiente, con administración de gadolinio) orientado en un plano ortogonal a la orejuela. De esta forma tenemos más resolución espacial y aumentamos nuestra sensibilidad al ver cómo se va rellenando progresivamente la orejuela.

[\(Figura 20\)](#)

- En el caso de pacientes con CVC en el que sospechamos trombo adherido, se puede estudiar con ETT y ETE. Sin embargo, el uso de cardio RM está aumentando en todos los contextos clínicos ya que facilita la resolución de dudas diagnósticas gracias a la posibilidad de adquirir secuencias cine de grosor fino en planos longitudinales al catéter. [\(Figura 21 y 22\)](#)

## **Papel de la RM**

Resumimos las ventajas expuestas anteriormente de la cardio RM en el estudio de trombos cardíacos:

- En el contexto de IAM, nos aporta información de la anatomía y de la función ventricular, así como la presencia de marcadores de riesgo para la formación de trombos: volumen de la cicatriz.

localización anterior, la contractilidad del miocardio y la FEVI...

- Es útil en trombos de pequeño tamaño y en situación apical, un campo más difícil para la ecografía
- Permite la caracterización tisular, ya sea del estadio del trombo o de la composición de los distintos tipos de masas cardíacas.
- El uso de secuencias cine nos permite ver si el trombo es móvil o adherido y así nos facilita establecer su diagnóstico diferencial ([Figura 23](#))
- Su disposición multiplanar facilita la visualización del trombo adherido, a miocardio, catéter o en la orejuela. ([Figura 24](#))
- La secuencia de perfusión con contraste nos permite ver el relleno progresivo de las cavidades aumentando la sensibilidad para diagnosticar trombos en su interior. ([Figura 25](#))
- Con la secuencia de realce tardío, tras la administración de Gadolinio intravenoso tenemos doble información; por un lado nos permite la caracterización de la viabilidad miocárdica, y por otro facilita el diagnóstico de trombo ([Figura 26](#))

### **Diagnóstico diferencial:**

El diagnóstico diferencial principal de los trombos cardíacos se puede dividir en tres grandes grupos variantes anatómicas, vegetaciones y tumores. A continuación, analizamos y mostramos con ejemplos los más frecuentes:

#### *1. Variantes anatómicas:*

Existen muchas variantes que pueden confundirse con masas intracavitarias. Repasamos las más comunes por cada cámara cardíaca:

- AD:

La cresta terminal es una estructura fibromuscular endocárdica en la región posterolateral de la AD. Se origina en la parte superior y media de la aurícula derecha, a nivel del surco interauricular anterior, se arquea sobre la parte anterior del orificio de la vena cava superior y desciende por la pared lateral y posterior de la aurícula derecha. De la cresta terminal se originan varios músculos pectíneos, que se extienden por la orejuela, por la parte lateral e inferior de la aurícula. Normalmente mide de 3 a 6 mm, si es prominente puede simular una masa. ([Figura 27](#))

Red de Chiari es una fina membrana de gran movilidad, fenestrada, adherida al seno coronario, en la unión de la AD y VCI en el 2-3% de la población. Puede adherirse al orificio posterior de la VCI como la válvula de Eustaquio pero es más fina y móvil ([Figura 28](#))

La válvula de Eustaquio es un remanente embrionario de la válvula de la vena cava inferior (VCI) que lleva la sangre hacia el septo interauricular. Se ve como una estructura lineal con forma arqueada en el margen posterior de la VCI. ([Figura 29](#))

- AI:

Es de suma importancia conocer la anatomía de la orejuela izquierda: de morfología tubular en dedo de guante con una base de implantación pequeña y una comunicación con el resto de la aurícula de aproximadamente 2cm que suele encontrarse en posición anterior y superior a la desembocadura de la vena pulmonar superior izquierda. El área trabeculada de la AI se limita a la orejuela. ([Figura 30](#))

Como variante anatómica, es frecuente observar trabéculas musculares, que a veces constituyen auténticos músculos pectíneos extraapendiculares (hasta en el 45% de la población), localizados entre el vestíbulo de la válvula mitral y la cresta lateral izquierda.

La cresta lateral izquierda es un reborde endocárdico de la pared lateral de la aurícula izquierda que se extiende desde el margen superior (donde es de mayor grosor) y anterior de la vena pulmonar superior izquierda, y se dirige a nivel posteroinferior, alcanzando el orificio de la vena pulmonar inferior izquierda. ([Figura 31](#))

- VD:

Tiene tres músculos papilares: septal, anterior, que es el más voluminoso, y el posterior, que es el más

pequeño.

Sin embargo, la característica más importante del componente apical del VD, es la presencia de trabeculaciones musculares. La trabécula septomarginal (TSM) es la trabécula más prominente del ventrículo derecho y se continúa mediante la denominada banda moderadora que cruza parte de la cavidad ventricular y se inserta en la pared anterior del ventrículo derecho, conectando el septo con el apex. (Figura 32)

la cresta supraventricular se extiende rodeando el origen de la aorta y forma parte del cono de salida del VD, es un engrosamiento muscular que separa las válvulas tricúspide y pulmonar.

- VI:

Tiene dos músculos papilares anterolateral y el otro en la pared inferomedial. Parte de la pared del miocardio está trabeculada o no compactada. Es importante no confundir estas características con lesiones intracavitarias. (Figura 33). Puede tener músculos papilares accesorios como variante anatómica o falsos tendones que conectan los músculos papilares entre sí o con las paredes ventriculares.

Existen gran cantidad de anomalías anatómicas, relacionadas con otras patologías que también pueden ser confundidas con trombos: Aneurisma del septo atrial (Figura 34), metaplasia lipídica en los infartos crónicos, grasa fisiológica miocárdica que se posiciona con preferencia en el VD, también en la banda moderadora (Figura 35). También hay que tener cuidado y diferenciarlos de artefactos de flujo tanto en áreas de flujo lento como jets valvulares (Figura 36).

2. Las vegetaciones son masas pequeñas, redondas o irregulares, en el contexto de endocarditis adheridas al endocardio, normalmente de las válvulas, típicamente en el lado de baja presión. Pueden permanecer mucho tiempo después del cuadro clínico, llegando a calcificar. Si son friables, tienen riesgo de émbolos distales y deben extirparse. (Figura 37)

Otras anomalías valvulares que podemos confundir con trombos, sobre todo en una primera valoración ecográfica, y que es necesario que conozcamos para su diagnóstico correcto con cardio RM: calcificaciones anulares, excrecencia de Lambl (compactación de fibrina y bandas mesoteliales que se considera un cambio degenerativo de la superficie valvular, afectando a la válvula aórtica normalmente). Degeneración caseosa de la válvula mitral, tejido accesorio de la válvula mitral (Figura 38 y 39)

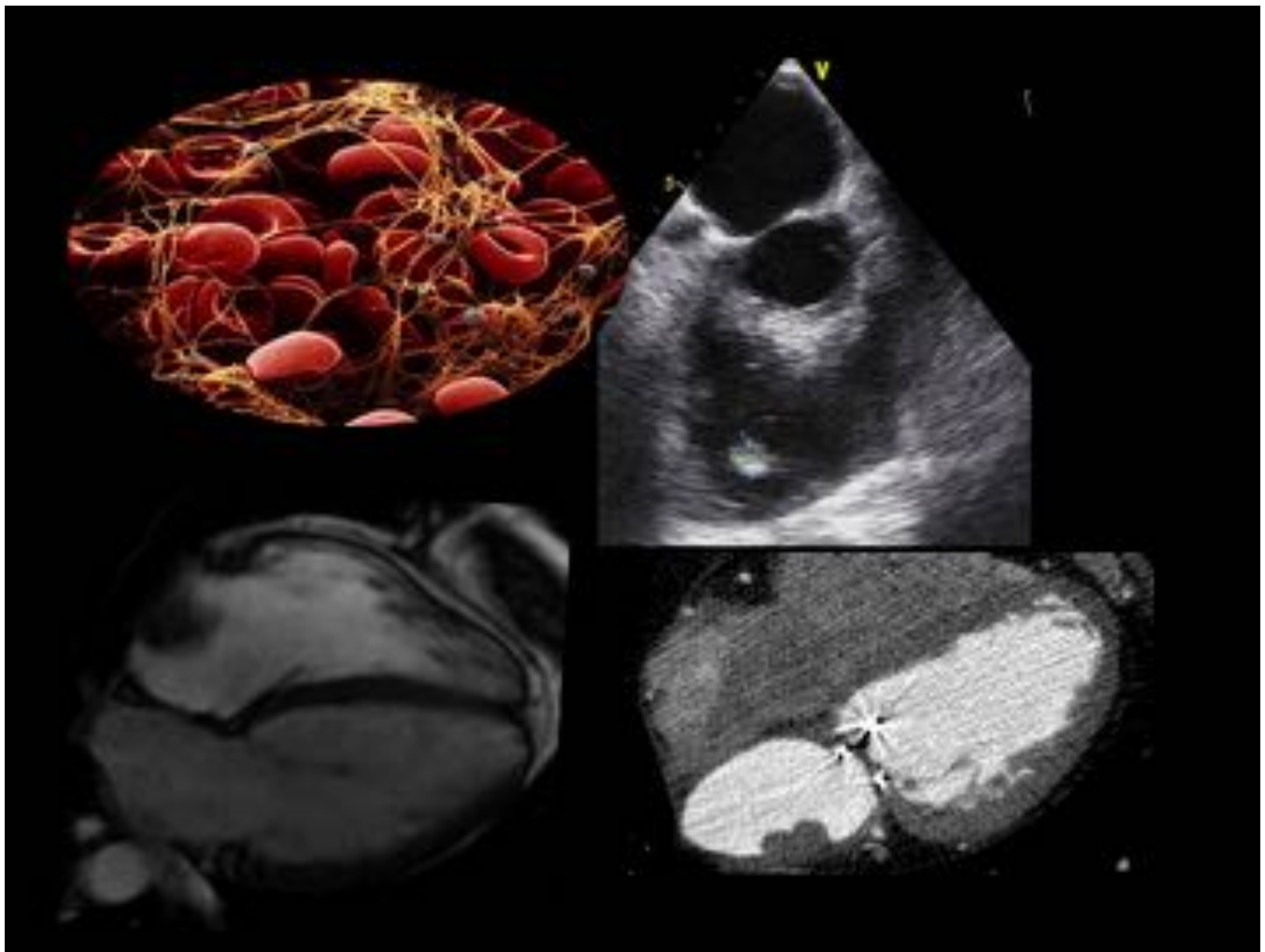
### 3. Tumores

La característica diferencial es su captación de contraste frente a la falta de vascularización de los trombos. De ahí, la importancia de las secuencias de perfusión y de realce tardío. La patología tumoral cardíaca es muy poco frecuente, siendo más frecuentes los tumores cardíacos secundarios que los primarios.

Los tumores que más frecuentemente metastatizan en el corazón son: leucemia, melanoma, carcinoma pulmonar, sarcoma, carcinoma de mama, esófago, ovario y riñón. Los tumores renales, hepático, adrenal y uterino se extienden a la aurícula derecha a través de la vena cava inferior. (Figura 40) Aproximadamente el 75% de los tumores primarios son benignos y el más frecuente el mixoma, que es el tumor cardíaco más común. Otros benignos son el lipoma y fibroelastoma papilar. Entre los tumores malignos primarios los sarcomas son los más prevalentes, angiosarcoma el más común, que tiene predilección por cavidades derechas.

Mixoma: son redondos u ovalados con contornos lisos. El 90% son solitarios y auriculares (80% en AI). La mayoría son heterogéneos e hipointensos respecto al miocardio en T1 e hiperintensos en T2 y realzan de forma heterogénea (y menos frecuentemente homogénea) tras administración de Gadolinio. Se caracterizan por ser móviles, pudiendo prolapsar a través de la mitral (Figura 41)

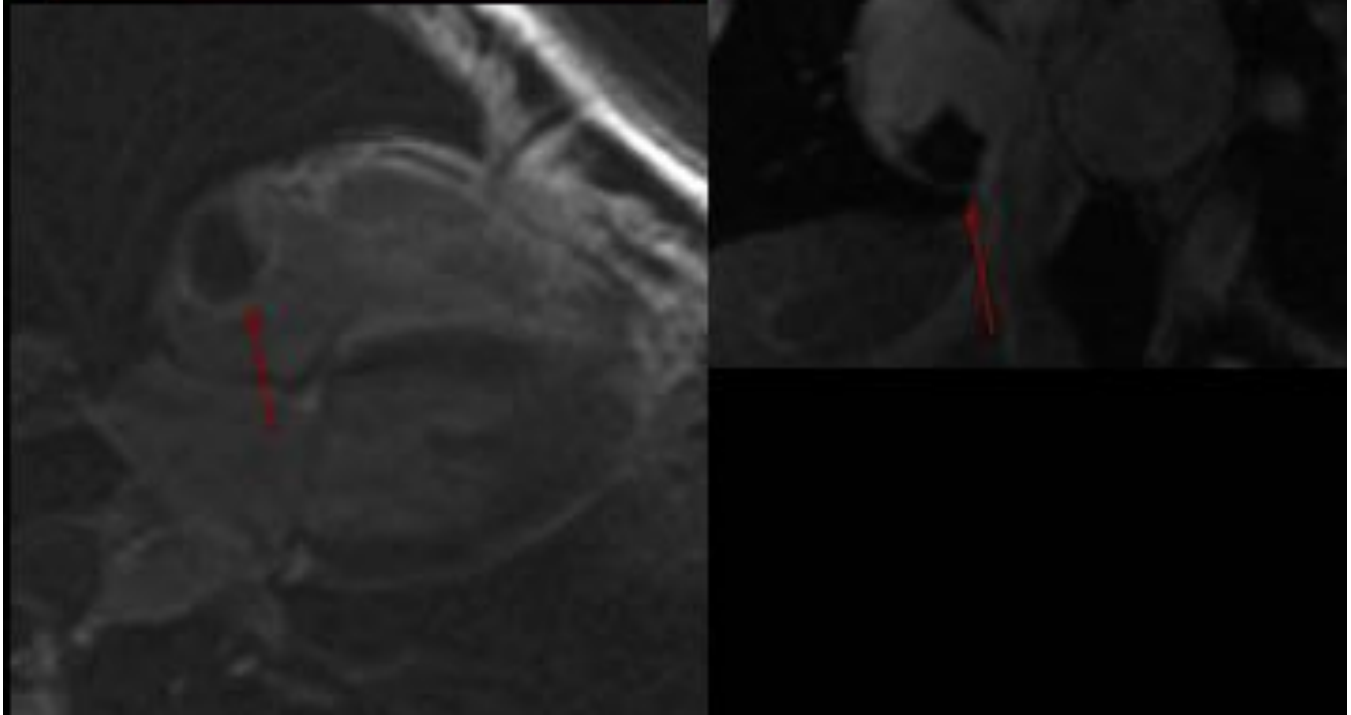
**Imágenes en esta sección:**



**Fig. 2:** Fig. 2



Secuencias de realce tardío, donde se observa captación de estructuras normales. El trombo de AD (flecha) es avascular y no presenta captación de contraste.



**Fig. 3:** Fig. 3



Ecografía transesofágica: Trombo en aurícula derecha. Imagen intracavitaria, ovalada hipoeogénica, de bordes bien definidos, en paciente con catéter venoso central.

**Fig. 4:** Fig. 4

Su intensidad de señal en cardio RM depende de la secuencia y del tiempo de evolución.

	composición	T2	T1	Realce tardío
Trombo reciente	homogénea	Iso/hiper	Iso/hiper	no
Trombo antiguo	homogénea	Hipo/iso	Hipo/iso	no

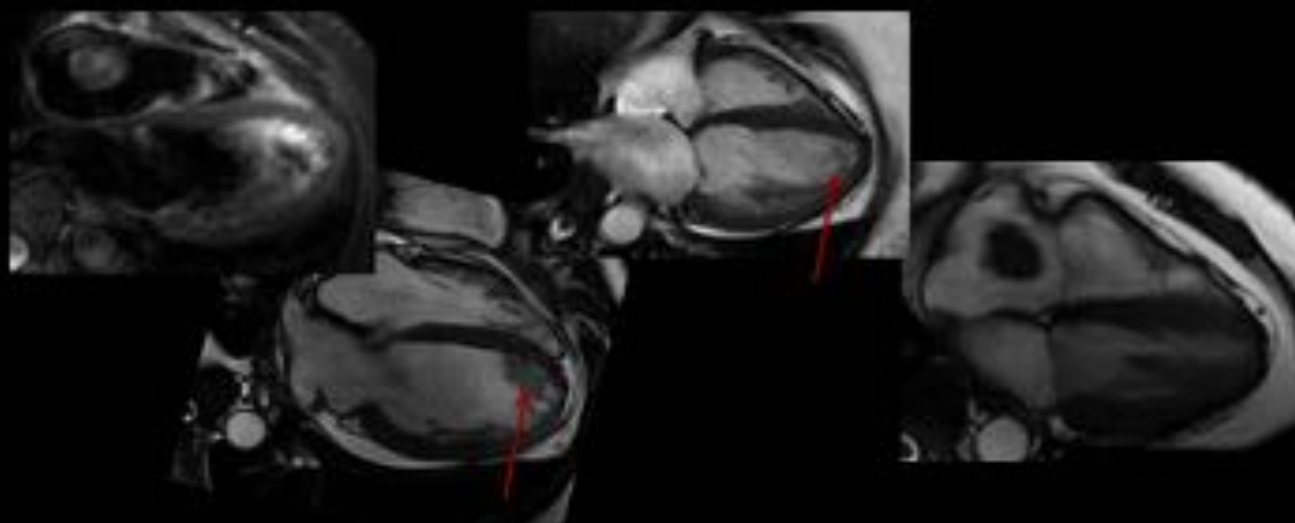
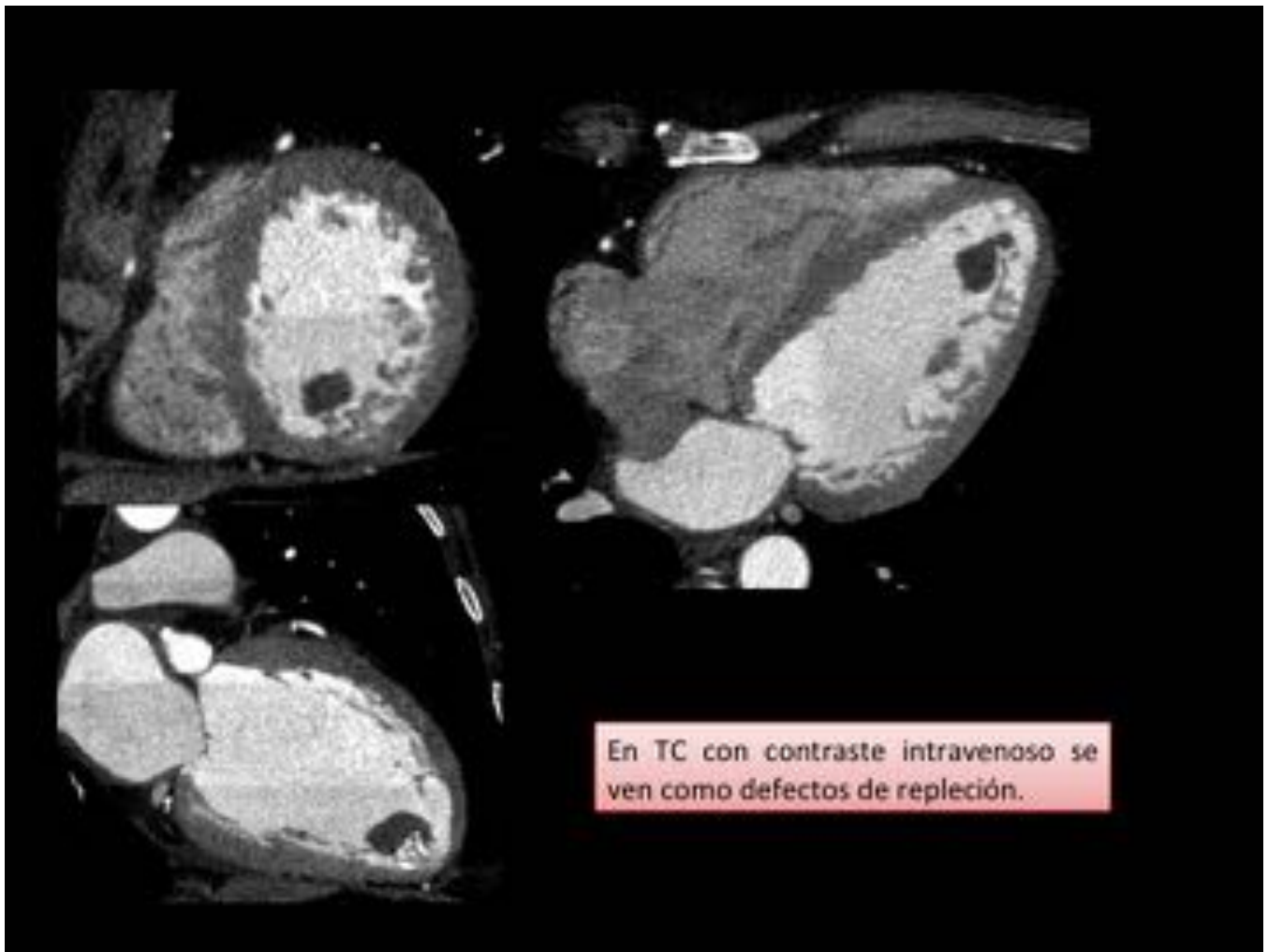


Fig. 5: Fig. 5



**Fig. 6:** Fig. 6

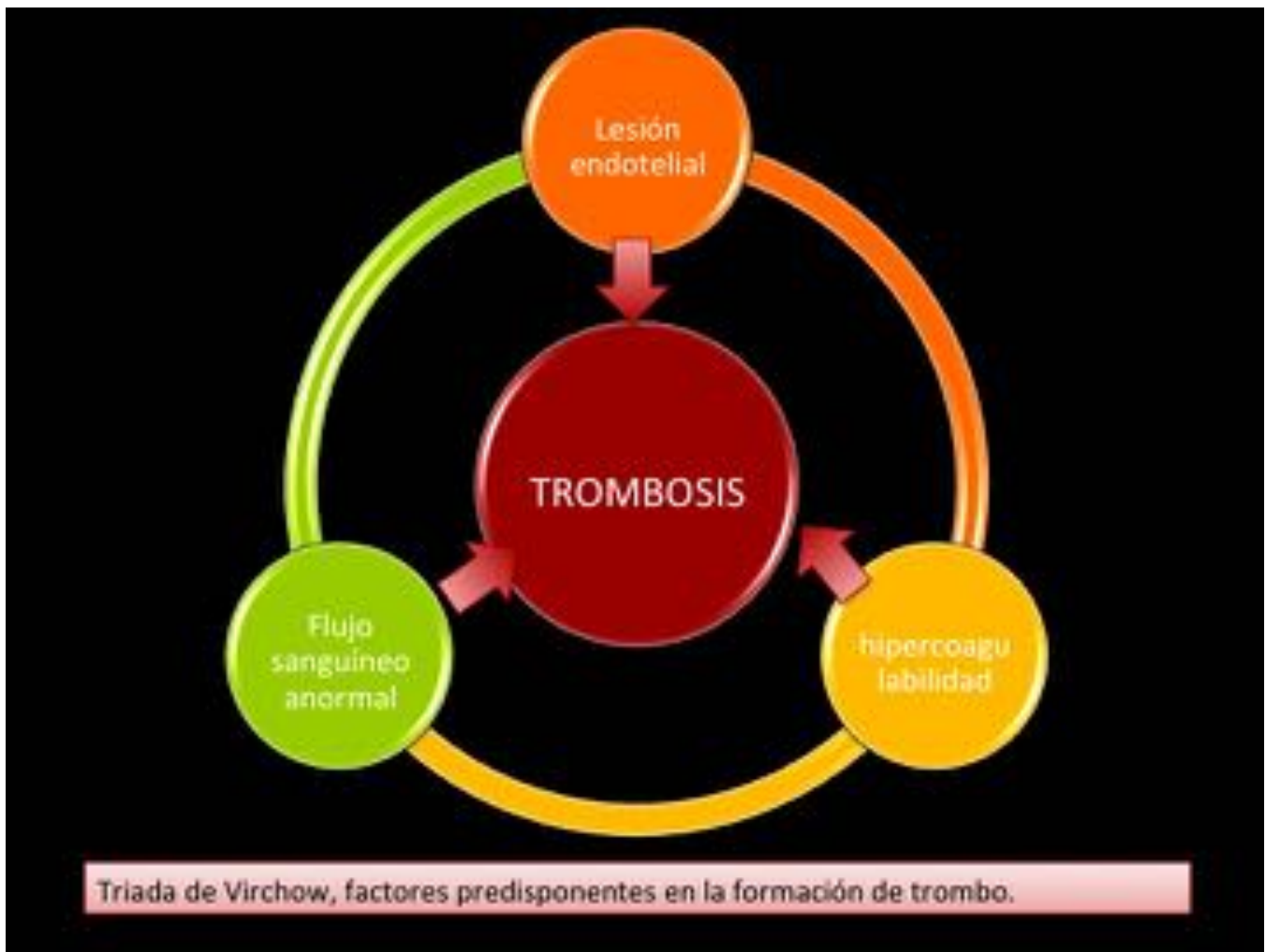
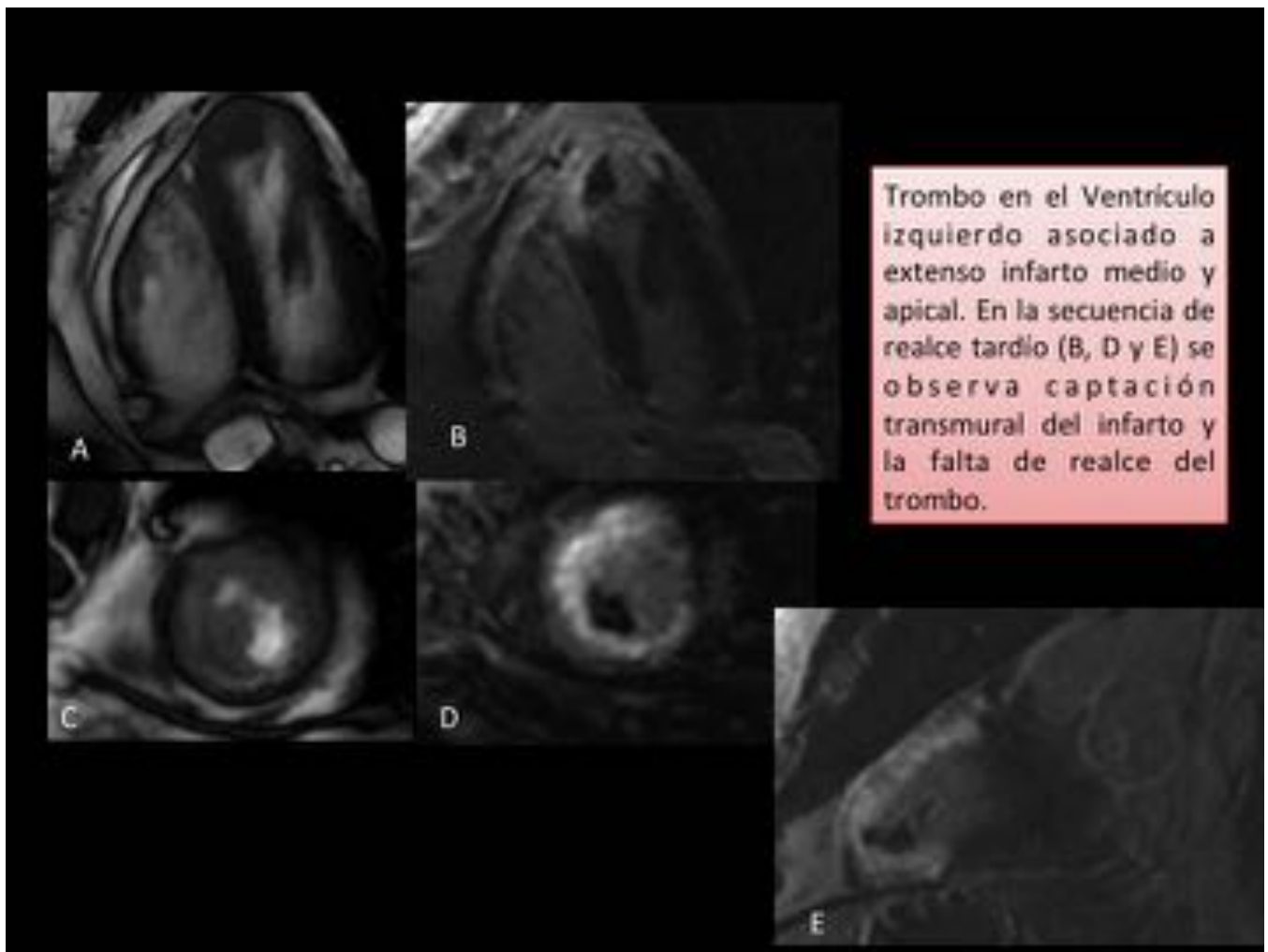
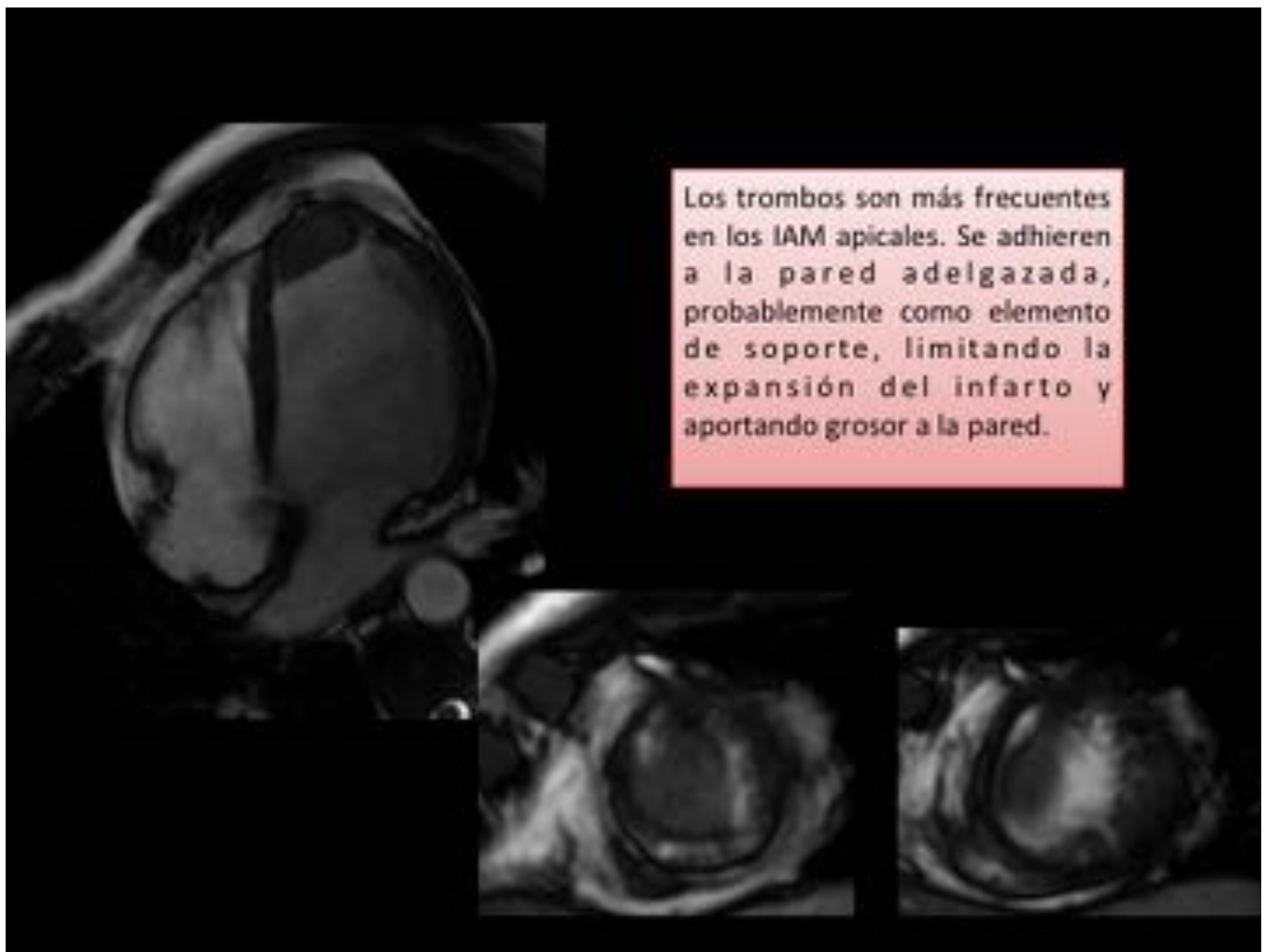


Fig. 7: Fig. 7



**Fig. 8:** Fig. 8



**Fig. 9:** Fig. 9



Fig. 10: Fig. 10





**Fig. 11:** Fig. 11

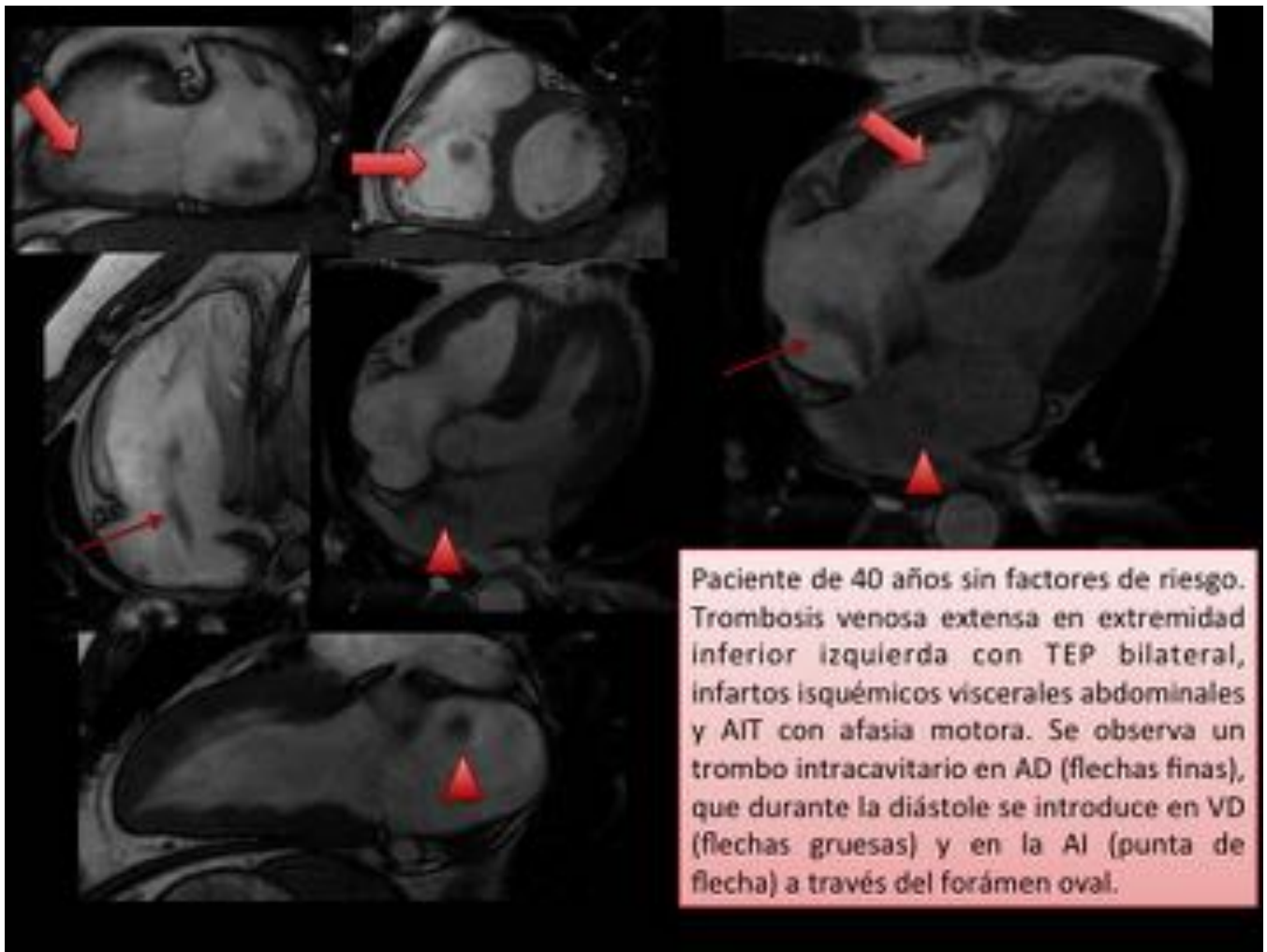
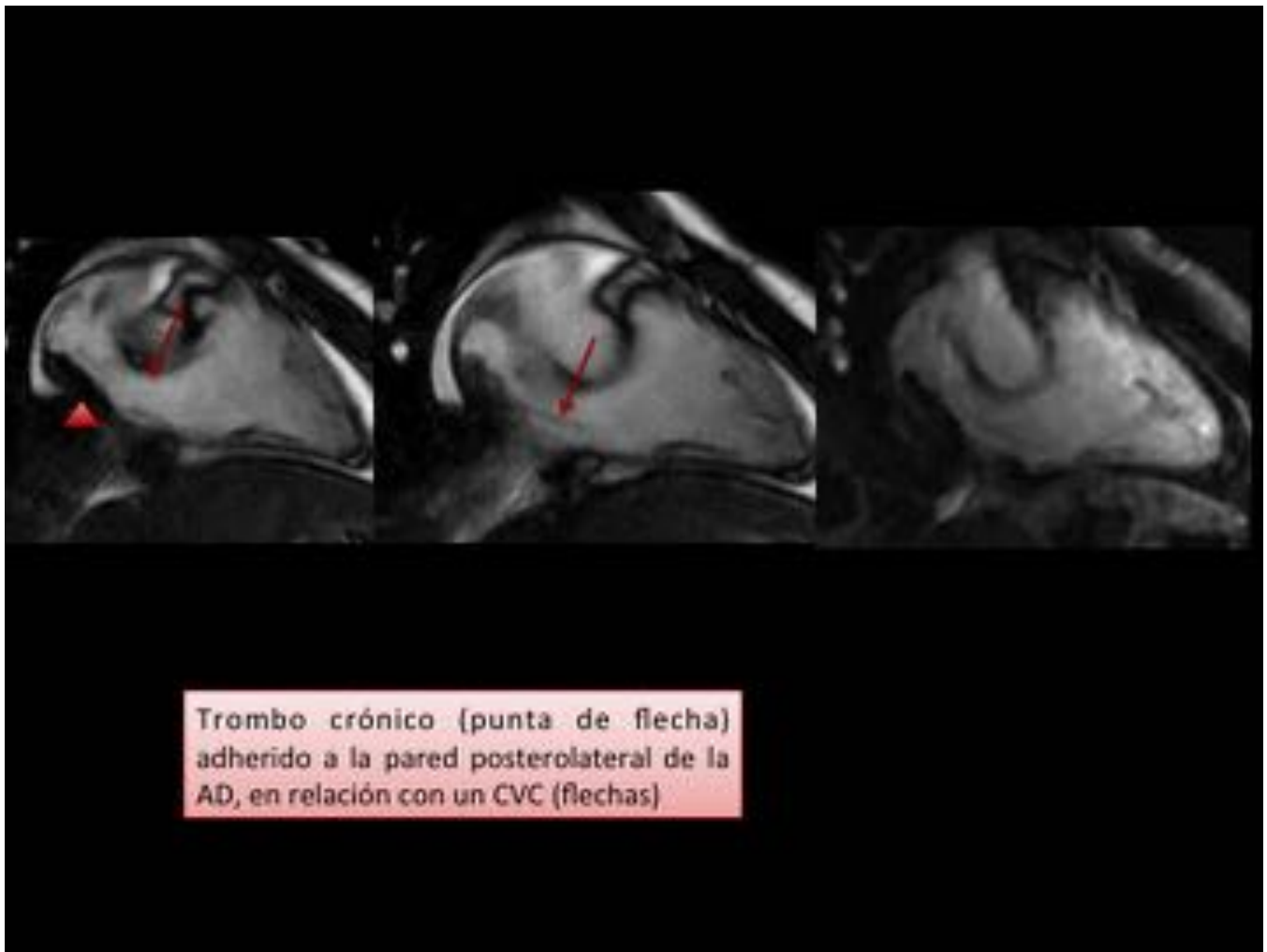
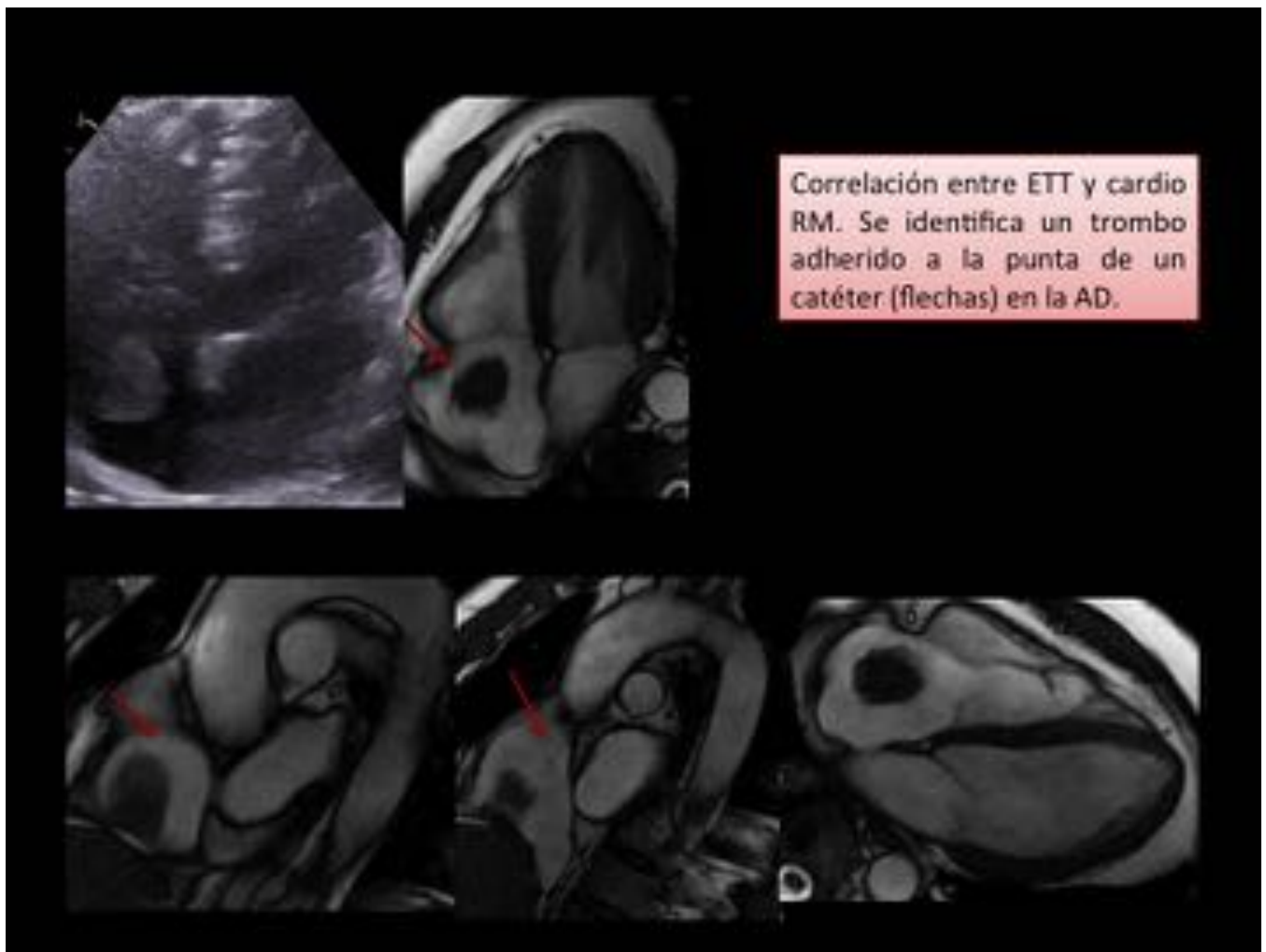


Fig. 12: Fig. 12

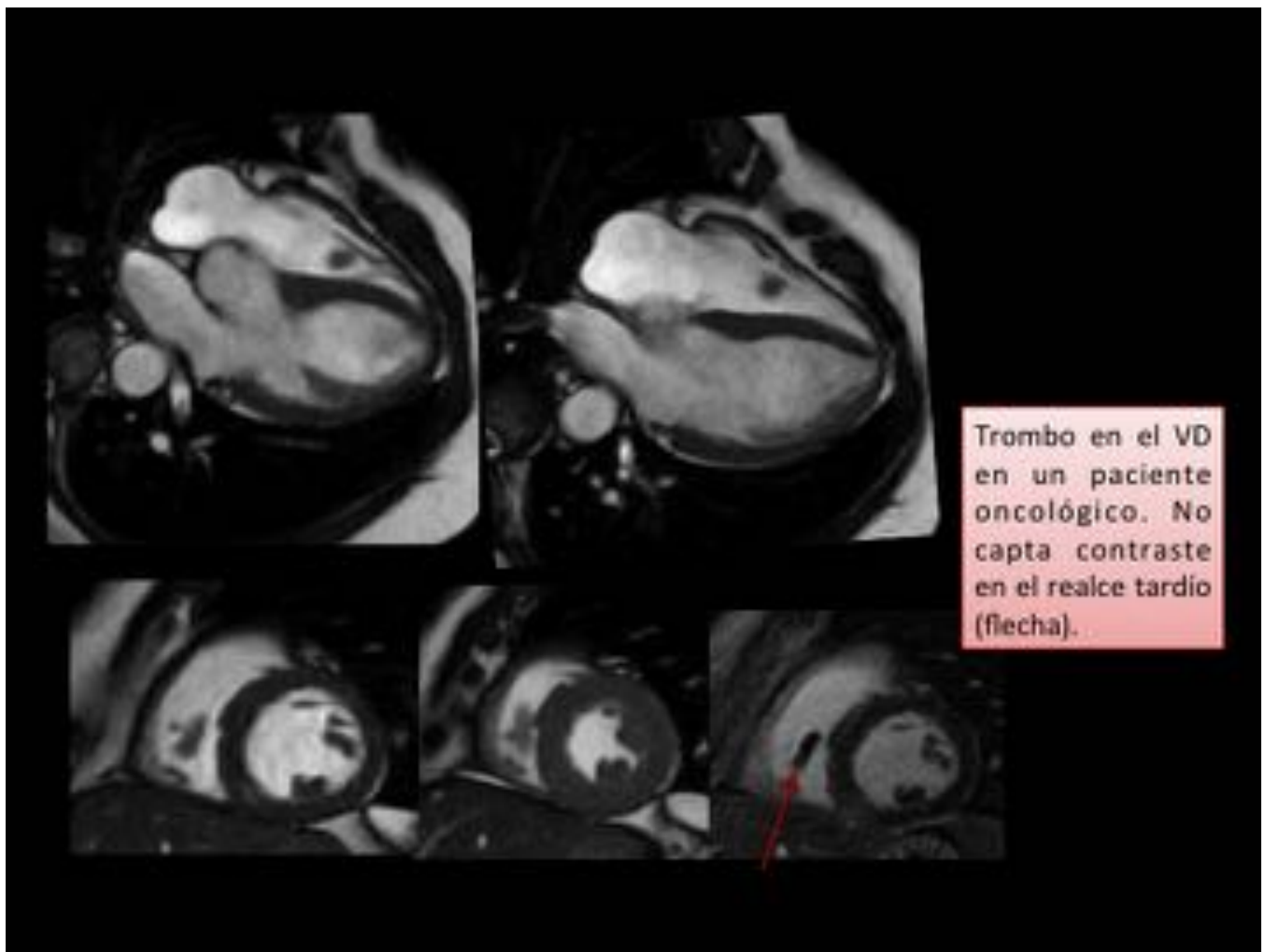


**Fig. 13:** Fig. 13

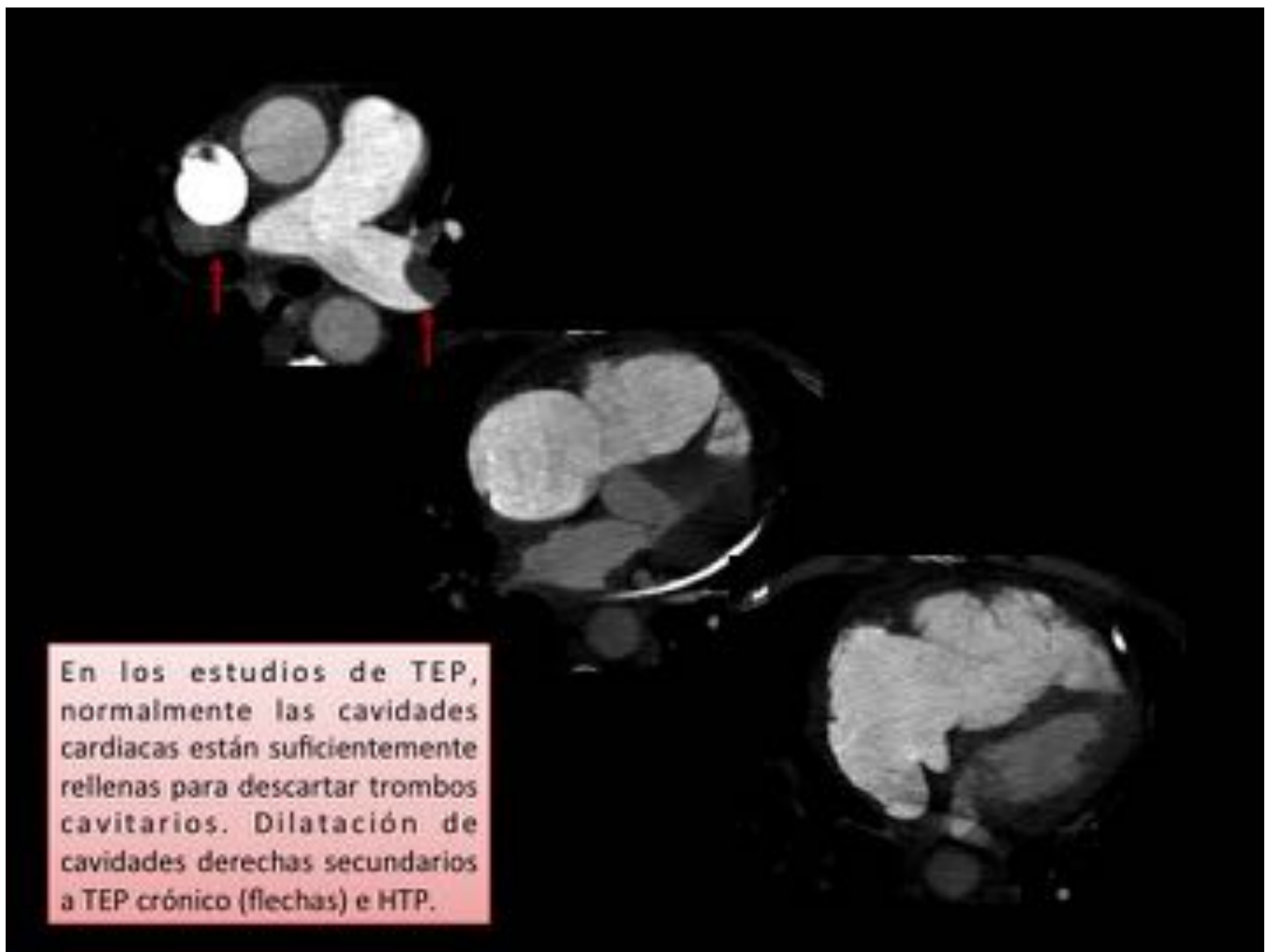
**Fig. 14:** Secuencia cine que nos permite comprobar la movilidad del trombo dentro de las cámaras cardiacas.



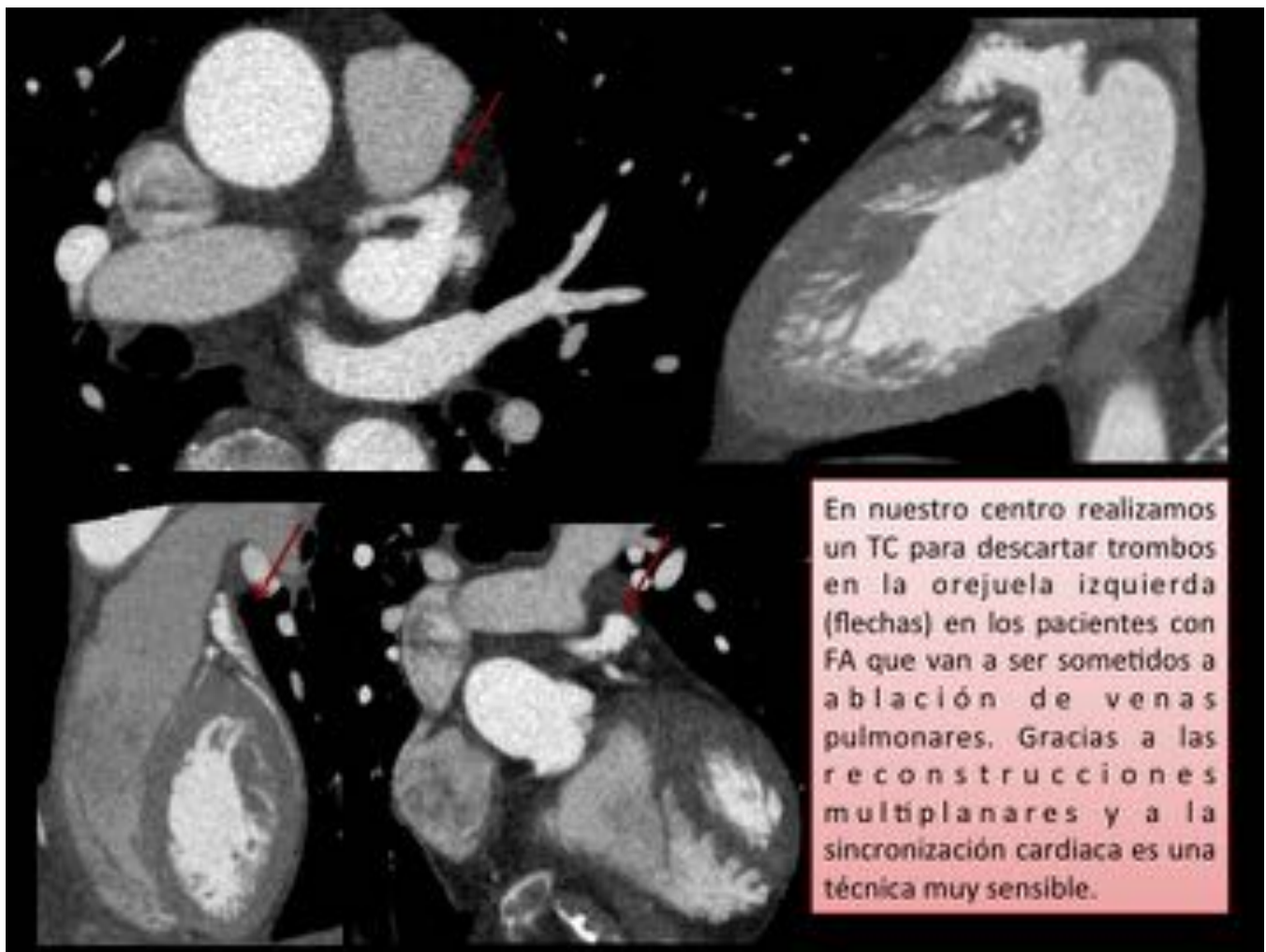
**Fig. 15:** Fig. 15



**Fig. 16:** Fig. 16



**Fig. 17:** Fig. 17



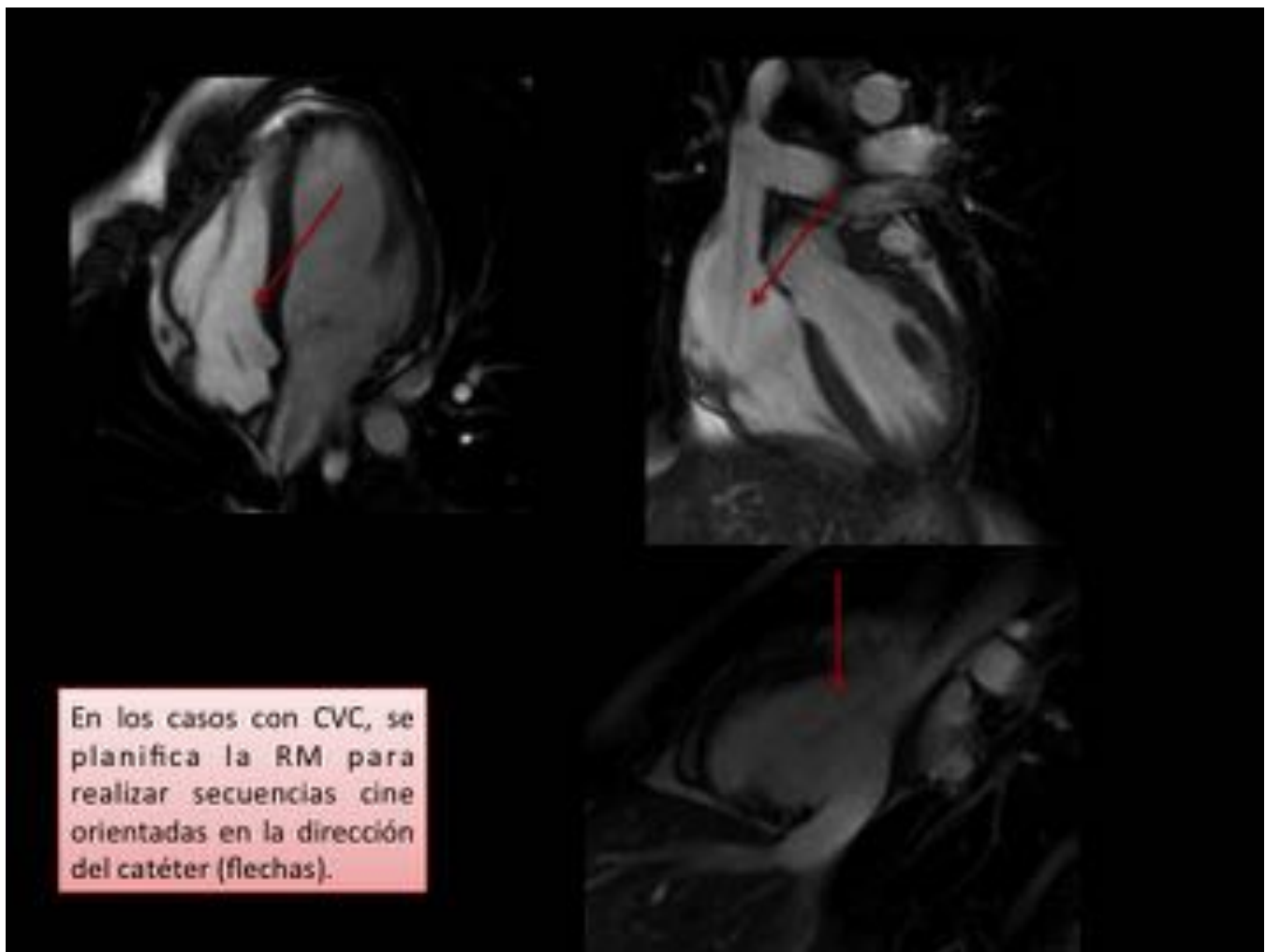
**Fig. 18:** Fig. 18



**Fig. 19:** Fig. 19

**Fig. 20:** Secuencia de perfusión para valoración de la orejuela izquierda.





**Fig. 21:** Fig. 21

**Fig. 22:** Secuencia cine para descartar trombos adheridos al catéter.

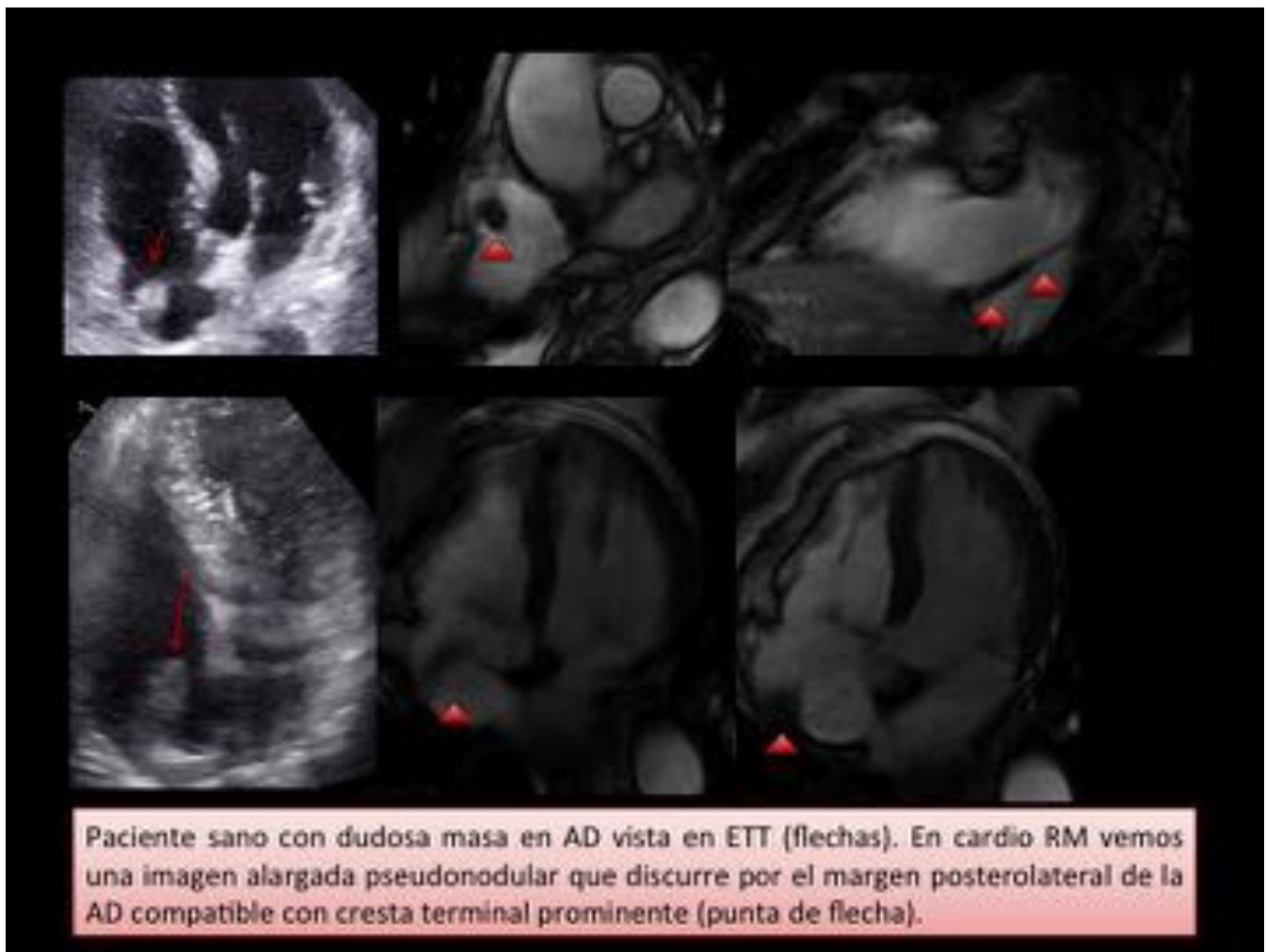
**Fig. 23:** Secuencia cine donde se observa trombo móvil en el VD.

**Fig. 24:** Secuencia cine en un eje ortogonal a la orejuela para mejor valoración de trombos en su interior.

**Fig. 25:** En la secuencia de perfusión comprobamos que el trombo es avascular en todas las fases.

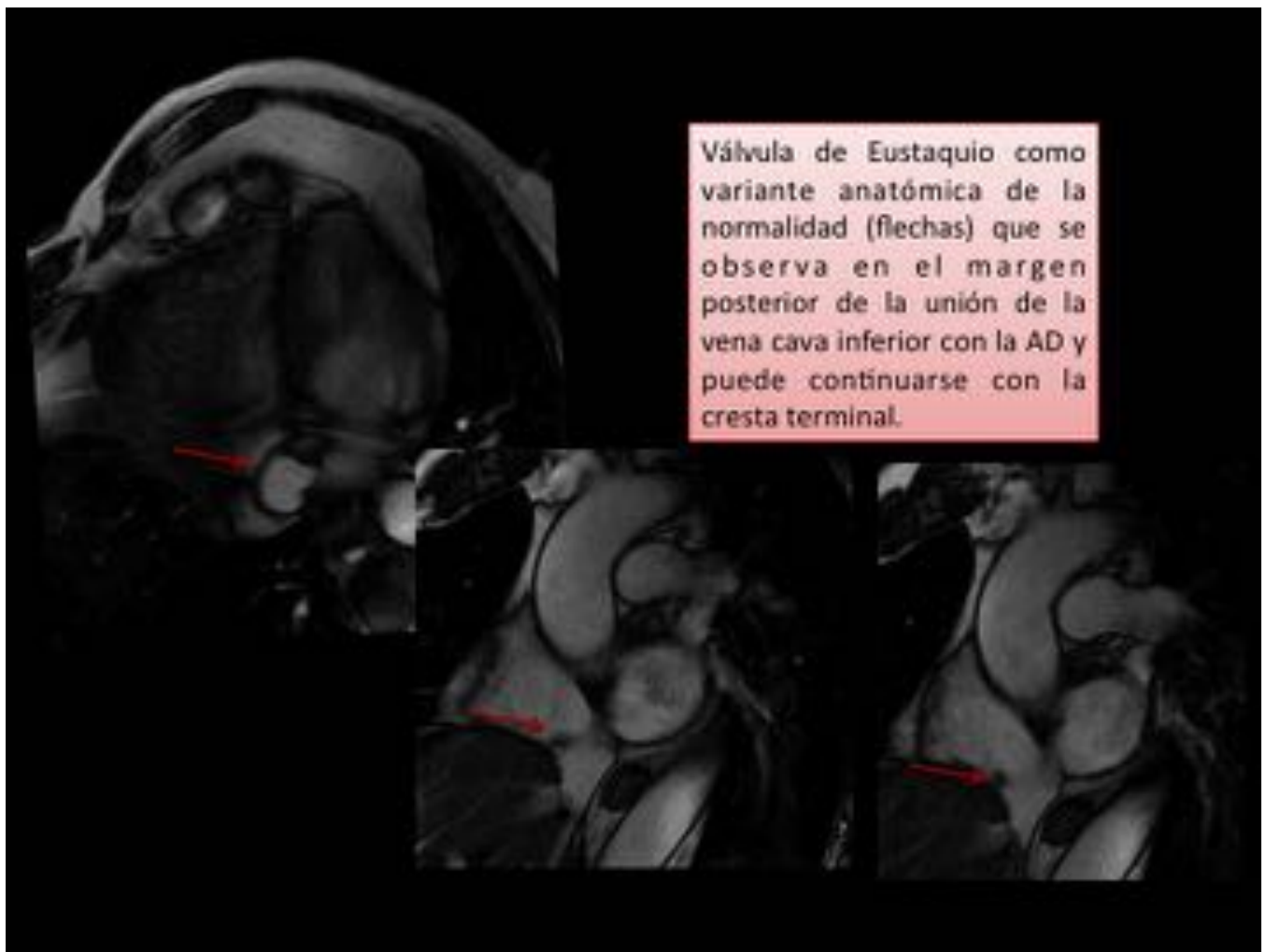


Fig. 26: Fig. 26

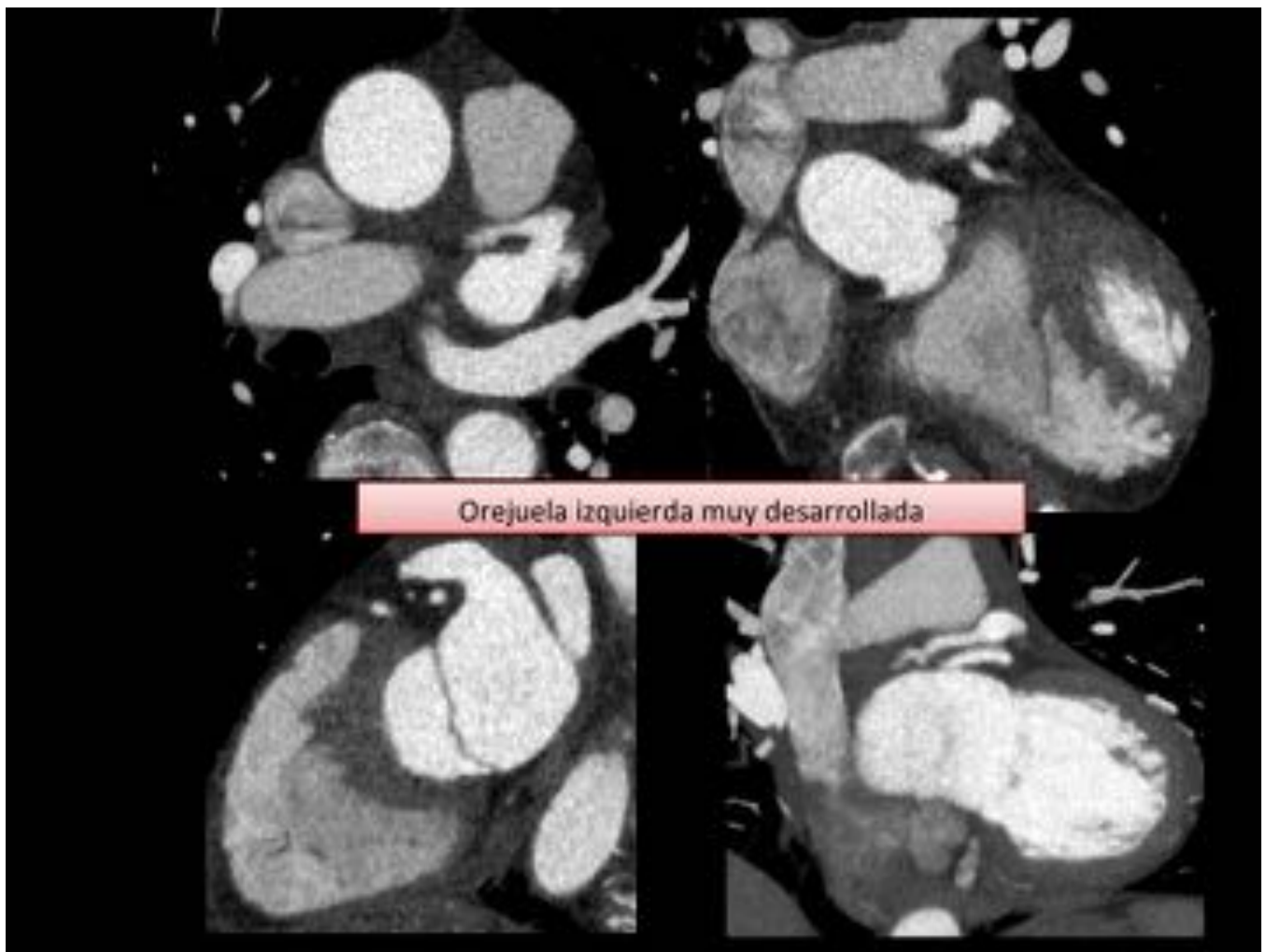


**Fig. 27:** Fig. 27

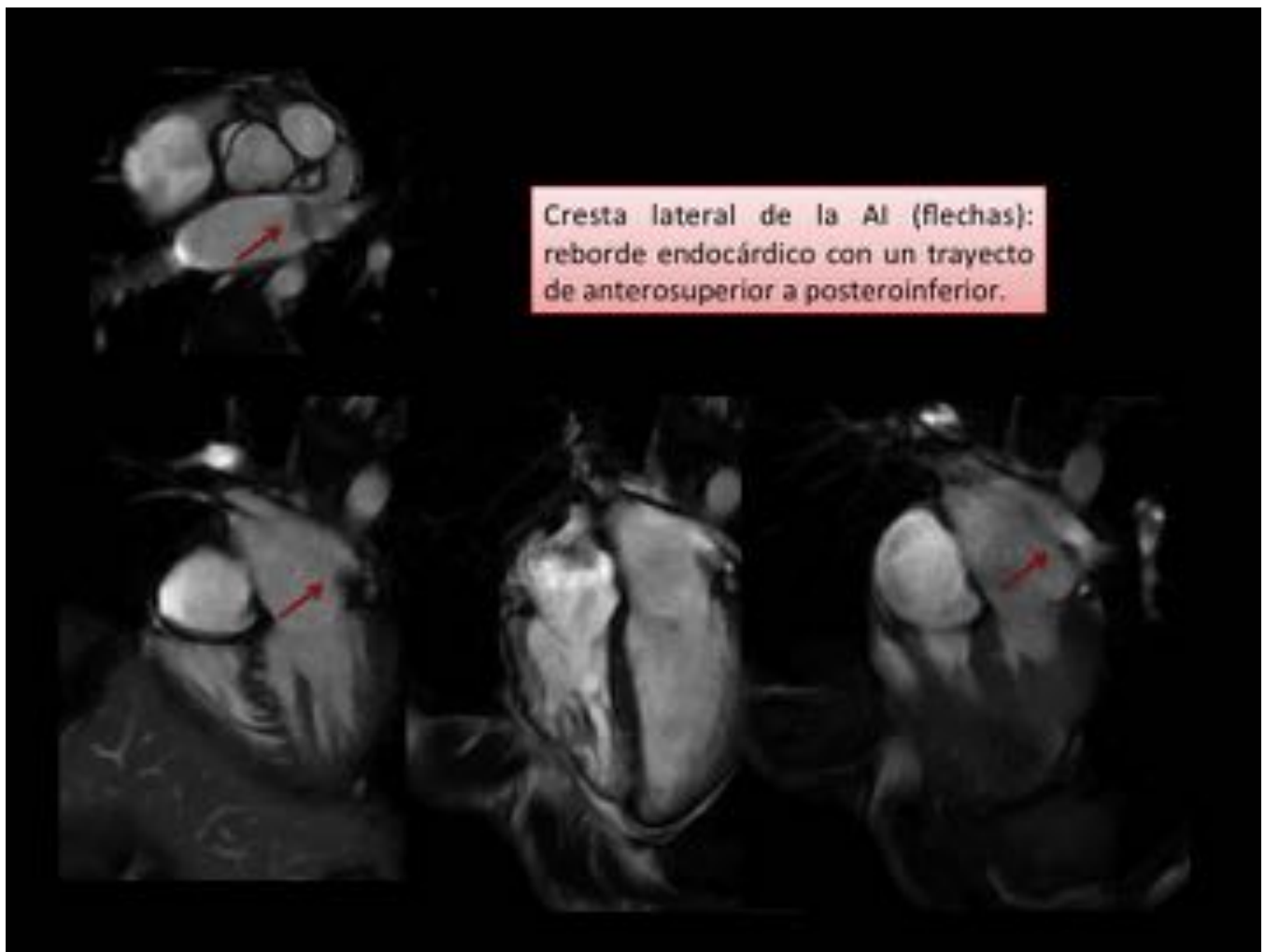
**Fig. 28:** Secuencia cine donde se observa la red de Chiari.



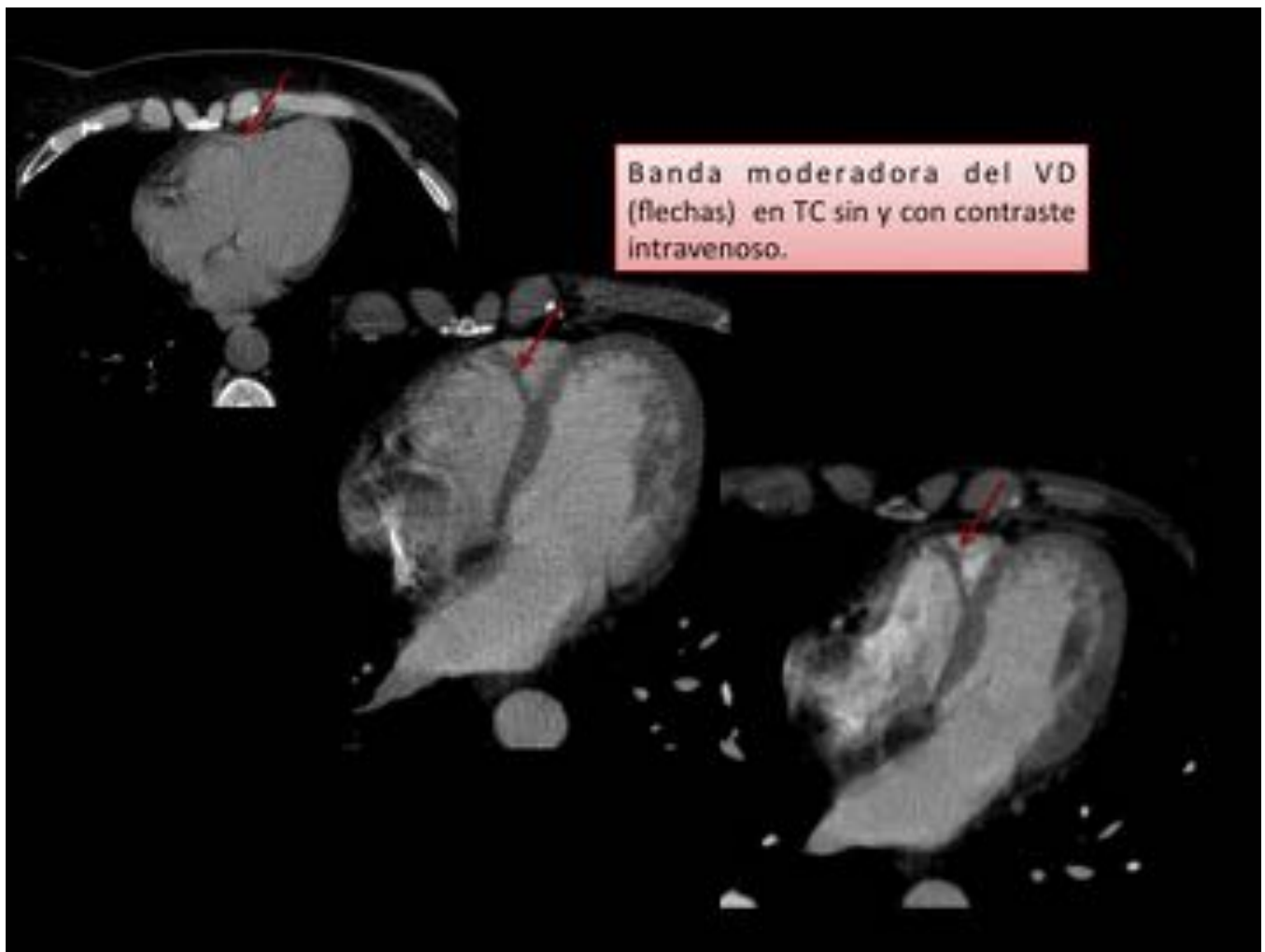
**Fig. 29:** Fig. 29



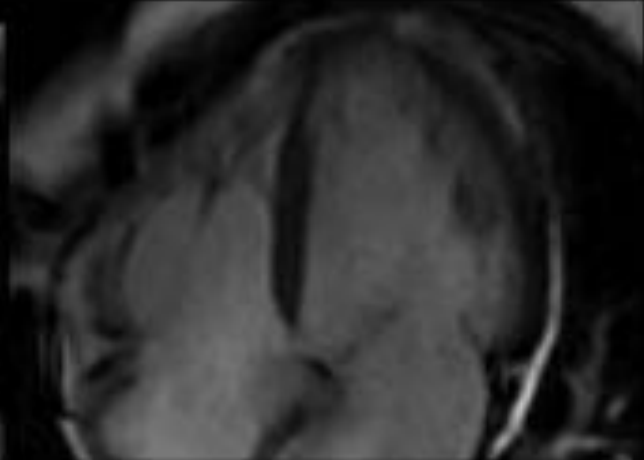
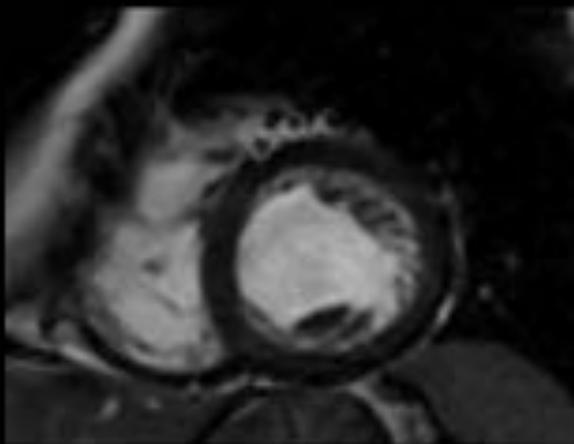
**Fig. 30:** Fig. 30



**Fig. 31:** Fig. 31



**Fig. 32:** Fig. 32



Es imprescindible conocer la anatomía cardíaca normal para no malinterpretar y confundir con trombos las estructuras anatómicas, por ejemplo: músculos papilares y porción trabeculada de miocardio de ambos ventrículos.

**Fig. 33:** Fig. 33

**Fig. 34:** Aneurisma del septo interatrial.



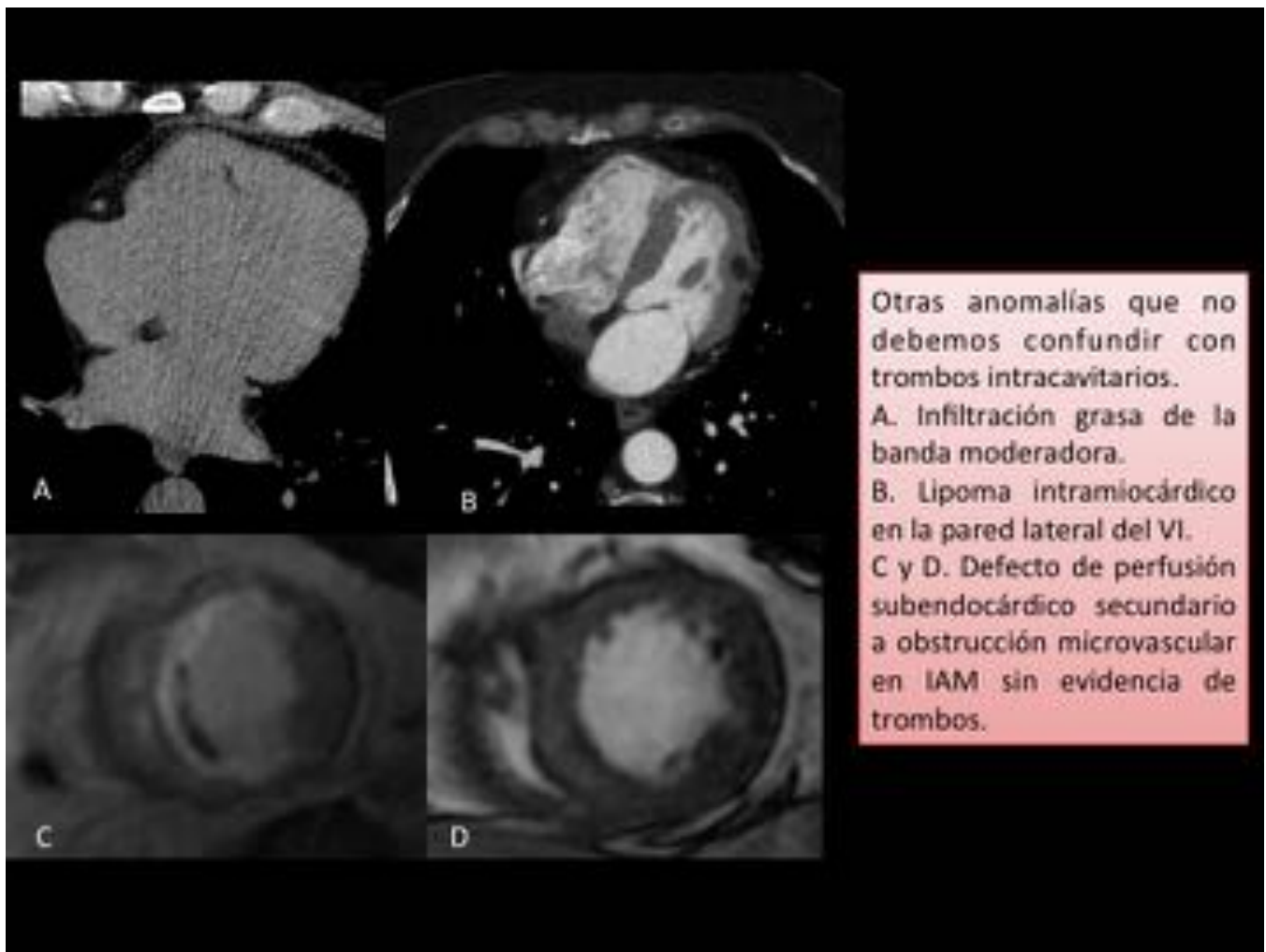
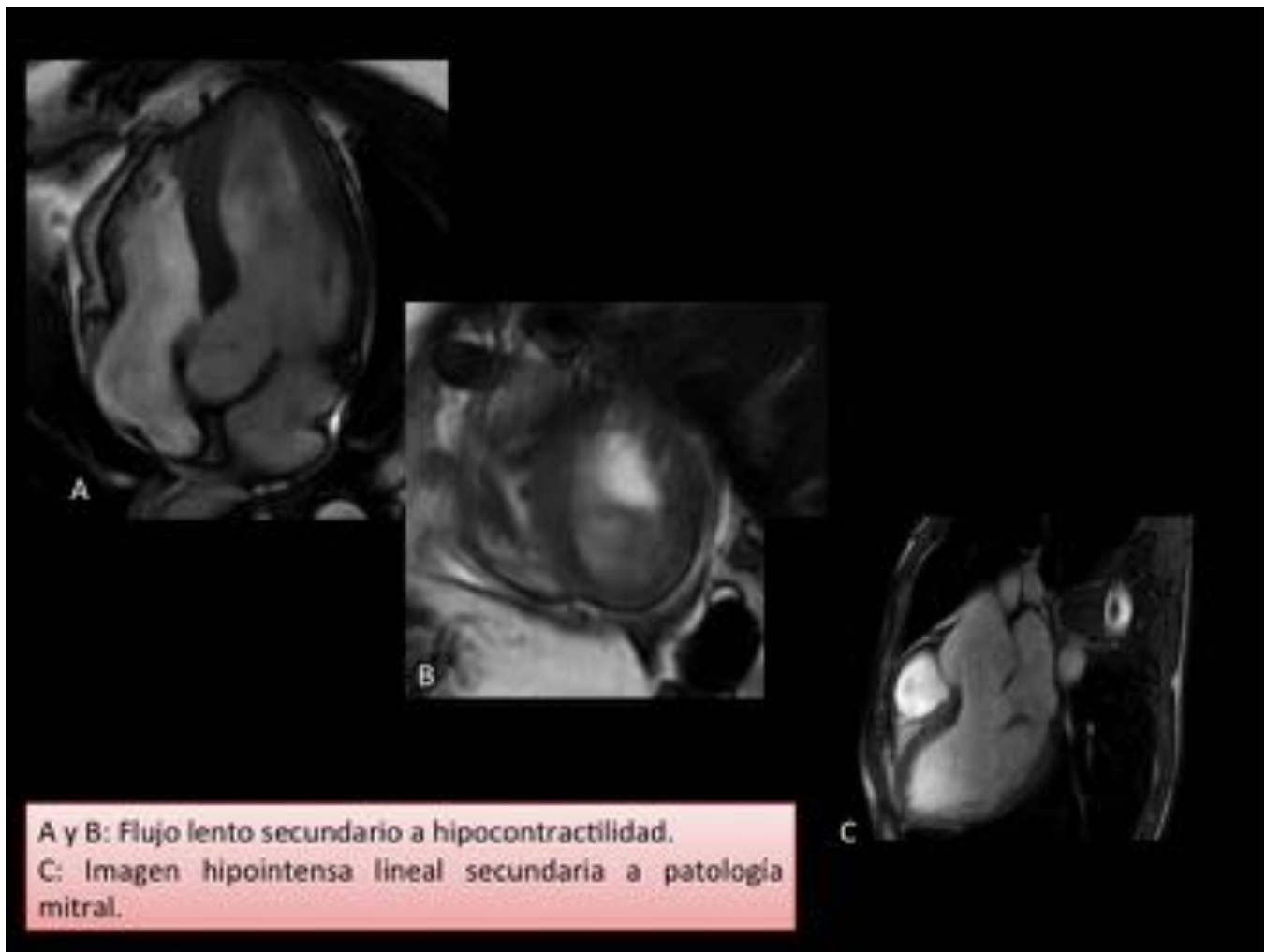
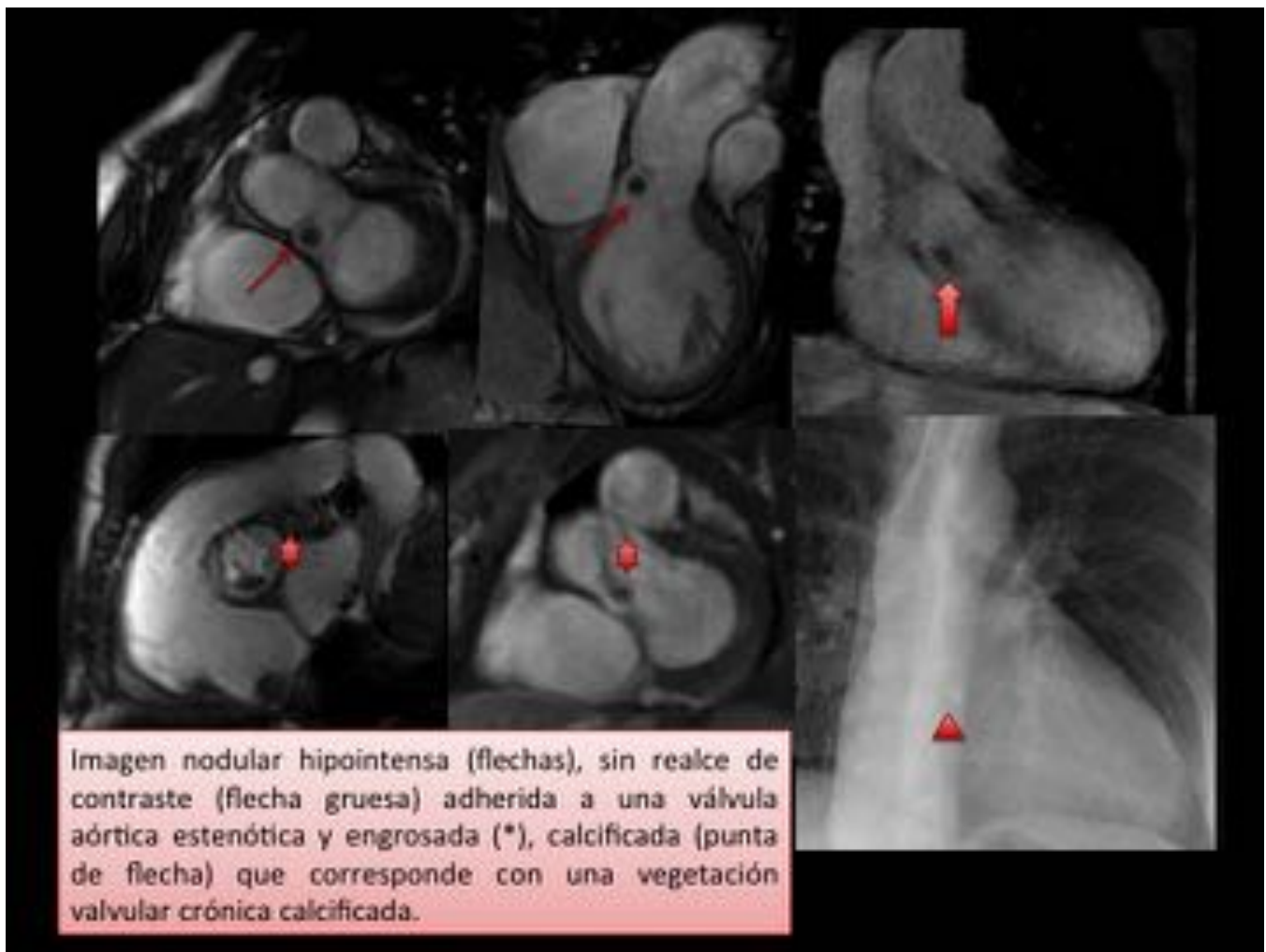


Fig. 35: Fig. 35



**Fig. 36:** Fig. 36



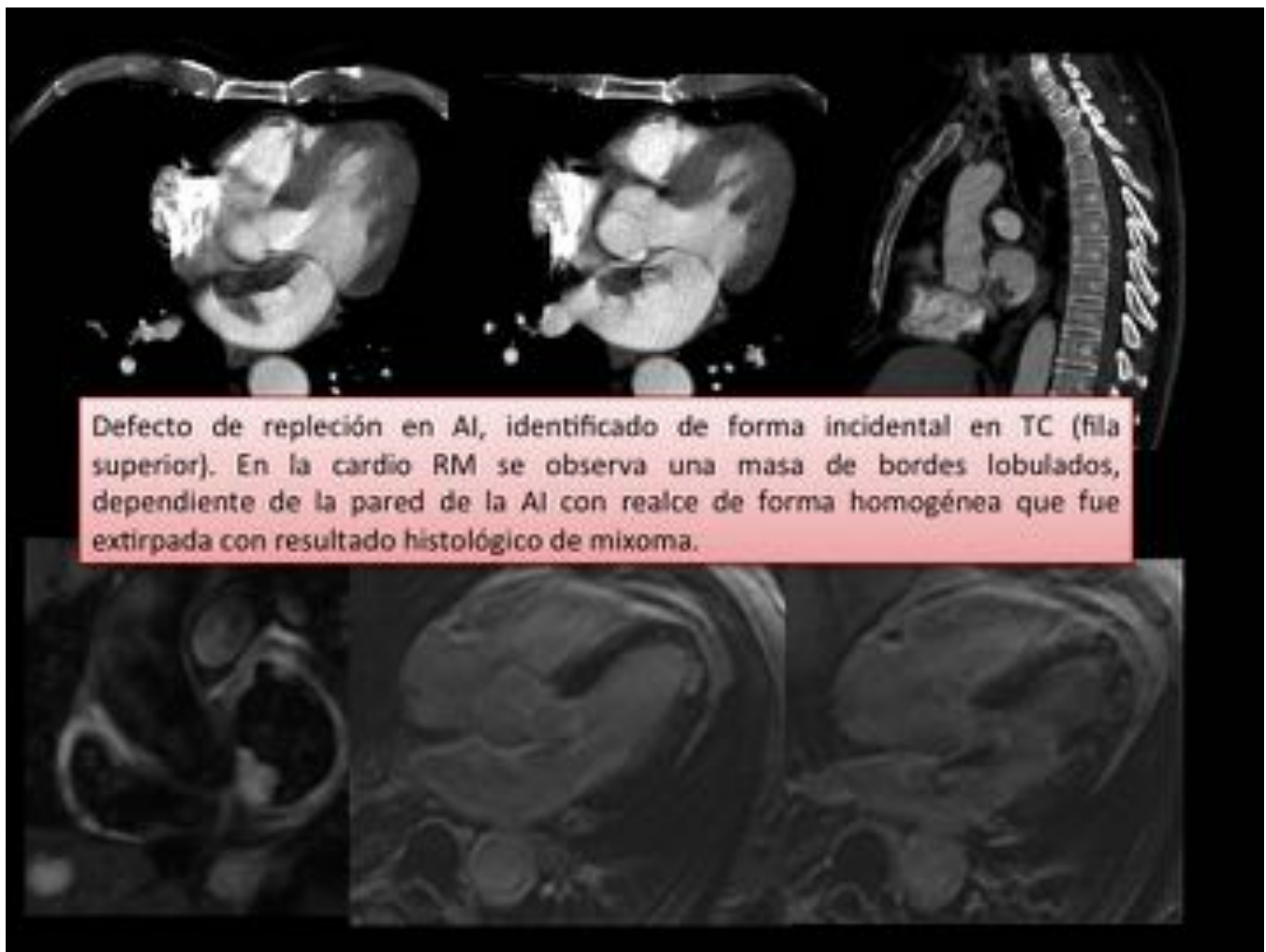
**Fig. 37:** Fig. 37

**Fig. 38:** ETE donde se observa una imagen pseudonodular adherida a la válvula mitral.

**Fig. 39:** Secuencia cine, donde se observa tejido accesorio de la válvula mitral.



**Fig. 40:** Fig. 40



**Fig. 41:** Fig. 41

## Conclusiones

Para realizar un correcto diagnóstico diferencial de los trombos cardiacos, es imprescindible conocer sus causas y características por imagen, realizar un enfoque multimodal y conocer las aplicaciones de la cardio RM.

## Bibliografía / Referencias

- Mi-Jeong Kim, MD and Hae Ok Jung, MD. Anatomic Variants Mimicking Pathology on Echocardiography: Differential Diagnosis. *J Cardiovasc Ultrasound* 2013;21(3):103-112.
- Patrick J. Sparrow et al. MR Imaging of Cardiac Tumors. *RadioGraphics* 2005; 25:1255–1276.
- Sibel Turhan, Ozgur Ulas Ozcann, Cetin Erol. Imaging of intracardiac thrombus. *Cor et vasa* 55 (2013) e176 – e183.

- Ronak Delewi, Felix Zijlstra, Jan J Piek. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart* 2012;98:1743–1749.
- Esther Pérez David et al. Utilidad de la resonancia magnética en el estudio de las masas cardiacas y de la afección pericárdica. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2006;6:30E-40E