



11205
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**“ VALOR PRONOSTICO DE LA DETERMINACIÓN CUALITATIVA
DE LA TROPONINA I, MYOGLOBINA Y CPK-MB EN PACIENTES CON
TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA MASIVA Y SUBMASIVA ”.**

PRESENTA PARA OBTENER EL DIPLOMA DE :
ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGÍA

DRA. EMMA HAYDEE FLORES VILLALOBOS

ASESORES :

**DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ
DR. JOSE PASCUAL PEREZ CAMPOS
DR. AGUSTÍN MARTÍNEZ ENRIQUEZ
DR. JOSE NAVARRO ROBLES
DR. ARTURO RODRÍGUEZ CASTRO**



MÉXICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios todopoderoso,
quien me brinda la oportunidad de vivir para amar, servir y trabajar ,
bendiciones por medio de las cuales encuentre satisfacción de existir en
la humanidad.

A mi amado esposo, Miguel Angel,
por tu gran amor , tu entrega , tu apoyo en todos los sentidos que existen
y por ver mis sueños culminados que son tuyos también.

A mis padres, Luis y Betty,
por haberme orientado a través de sus sabios consejos y participes a lo
largo de mi trayectoria académica.

A mis hermanos, Lyz, Patty y Tono,
con cariño.

A todos los pacientes,
que me permitieron a través de su enfermedad y dolor ser un libro abierto
de enseñanzas .

A Mis Asesores,
por haber transmitido sus conocimientos a la realización de esta tesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Flores Villalobos E; Borraro Sánchez G; Pérez Campos JP; Navarro Robles J; Martínez Enriquez A; Rodríguez Castro A. Valor pronóstico de la determinación cualitativa de la Troponina I, CPK-MB y mioglobina en pacientes con TEP masiva y submasiva. Servicio de Urgencias del HC CMN SXXI.

Objetivo. Determinar el valor pronóstico de la TnI, mioglobina y CPKMB mediante el dispositivo cardíac status en pacientes con TEP masiva y submasiva.

Material y métodos. Estudio observacional, longitudinal en donde se incluyó a 17 pacientes, 6(35%) del sexo femenino y 11(65%) del sexo masculino, la edad promedio de 54.4 ± 15.4 años(30-83 años) con diagnóstico de TEP aguda confirmada por presentación clínica; hallazgos ECG de sobrecarga ventricular derecha, BRDHH de nueva aparición, patrón S1Q3T3; ecocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha, movimiento septal paradójico, dilatación del diámetro diastólico del ventrículo derecho e HTAP y gammagrafía de V/Q, de alta probabilidad en 13 (81%) y 3 (19%) de intermedia probabilidad, 1(6%) no se pudo realizar debido inestabilidad hemodinámica al ingreso. Al ingreso 8 (47%) tenían positiva la prueba , con niveles TnI (≥ 1.5 ng/ml), miog (≥ 50 ng/ml) y CPK-MB (≥ 5 ng/ml).

Resultados. Los pacientes TnI, miog y CPK-MB positiva presentaron un aumento evidente de la mortalidad intrahospitalaria, mayor riesgo de complicaciones en comparación con los sujetos con determinación negativa de esta prueba. El grupo de TnI positiva con un riesgo relativo 4.4(0.59-33, IC 95%) mayor que el grupo con TnI negativas, con un riesgo atribuible de 34%, pero con un valor de $p = 0.125$ no estadísticamente significativo. En total , 3 pacientes (18%) fallecieron y 5 (29%) cursaron con una evolución complicada intrahospitalaria relacionadas con insuficiencia respiratoria aguda y la necesidad de ventilación mecánica en 8(47%), hemorragia mayor en 3(18%), y necesidad de aminas en 10 (58%).La reanimación cardiopulmonar avanzada > 5 minutos se realizó en 3(17.6%) sin éxito, 2 (12%) relacionado con sangrado mayor y trombolisis y 1(6%) con hallazgos confirmado por ecocardiograma tranesofágico de trombo gigante en tránsito en cavidades derechas ,quien falleció en menos de 24 horas.

Conclusiones. La TnI puede ser un herramienta novedosa particularmente útil para mejorar la estrategia terapéutica de los pacientes con TEP aguda.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

Antecedentes Científicos	5
Justificación	13
Planteamiento del problema	14
Hipótesis	14
Objetivo Principal	15
Objetivo secundario	15
Material y métodos	16
Variables	19
Procedimientos	25
Análisis estadístico	29
Resultados	31
Discusión	35
Limitaciones del estudio	39
Conclusiones	40
Tablas	41
Anexos	44
Bibliografía	48
Figuras	52

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

A pesar de los avances en la profilaxis, métodos de diagnóstico y opciones terapéuticas en la tromboembolia pulmonar (TEP), esta patología persiste en la actualidad como una entidad frecuentemente no diagnosticada y potencialmente fatal. La TEP es definida como la obstrucción del flujo sanguíneo de una o más arterias pulmonares por un trombo proveniente de la pelvis, piernas o extremidades superiores, como consecuencia de una trombosis venosa y un estado de hipercoagulabilidad¹. El embolismo pulmonar es uno de los problemas mayores en salud a nivel internacional y se estima una incidencia anual de 100,000 casos en Francia; 65,000 casos en Inglaterra y 60,000 casos en Italia². La mortalidad por TEP es aproximadamente de un 30%, pero puede reducirse a un 2-8 % con tratamiento adecuado. La TEP representa la tercera causa de mortalidad por enfermedad cardiovascular después de los síndromes coronarios agudos y del evento vascular cerebral; y en Estados Unidos se ha estimado que la TEP se presenta en > 600,000 pacientes por año con una mortalidad entre 50,000 a 200,000 casos; siendo la causa más frecuente de muerte, la falla e isquemia del ventrículo derecho con estado de choque secundario; y como complicación más grave a largo plazo el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar crónica. La Prevalencia de TEP en los reportes de autopsia es de aproximadamente 12-25%^{2,3}

La mayoría tienen factores de riesgo clínico, como antecedentes de cirugía reciente, traumatismos, inmovilización, trombosis venosa profunda de miembros inferiores, neoplasias, enfermedad inflamatoria del

intestino, obesidad, edad avanzada, embarazo, uso de anticonceptivos orales, trasplante renal, esplenectomía, presencia de anticuerpos antifosfolípidos y trombofilia familiar, deficiencia de proteína C y S, deficiencia de antitrombina III, activación del inhibidor del plasminógeno incrementada^{4,5}.

Recientemente en el estudio ICOPER se incluyeron 2454 pacientes consecutivos con diagnóstico de TEP quienes fueron hospitalizados en 54 hospitales y se observó una mortalidad acumulativa a los 3 meses del 17.5%, y la incidencia anual de trombosis venosa profunda de los miembros inferiores y TEP se ha relacionado en un 1.0 a 0.5% /1000 habitantes a nivel mundial⁶

Con respecto a la fisiopatología existe daño tisular al estimular la liberación de citocinas inflamatorias, que inducen la síntesis en las células endoteliales del inhibidor-1 del activador del plasminógeno(IAP-1) y, al disminuir la actividad de la trombomodulina anticoagulante unida al endotelio, eliminan el efecto protector del endotelio vascular⁷

La TEP tiene los siguientes efectos fisiopatológicos:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 1) mayor resistencia vascular pulmonar, por obstrucción de vasos, agentes neurohumorales y barorreceptores de la arteria pulmonar.
- 2) disminución del intercambio gaseoso por aumento del espacio muerto alveolar a causa de obstrucción, hipoxemia, hipoventilación alveolar, disminución de las unidades de ventilación/perfusión y cortocircuitos de derecha a izquierda, así como disminución de la transferencia de

monóxido de carbono por pérdida de la superficie para el intercambio gaseoso.

- 3)hiperventilación alveolar por estimulación refleja de receptores irritantes.
- 4)mayor resistencia de vías respiratorias por broncoconstricción y
- 5)menor distensibilidad de los pulmones, por edema o hemorragia en ellos y pérdida de la sustancia surfactante (tensoactiva)⁸

Es posible que el grado de obstrucción de los vasos pulmonares sea el factor de mayor influencia en la aparición de disfunción del ventrículo derecho, de manera que al agravarse la obstrucción aumentan las presiones de la arteria pulmonar, consecuentemente liberación de compuestos vasoconstrictores, la vasoconstricción refleja de la arteria pulmonar y la hipoxemia, agravan la resistencia de los vasos pulmonares y ocasionar hipertensión en ellos. El incremento repentino de la presión en las arterias pulmonares traduce un aumento súbito de la postcarga del ventrículo derecho, con incremento ulterior de la tensión parietal de esta cavidad, seguido de su dilatación y disfunción, al dilatarse el VD, el tabique interventricular se desplaza hacia el lado izquierdo, con lo cual puede haber un llenado deficiente de ésta última cavidad por restricción del pericardio. Además la disfunción contráctil del VD puede disminuir el gasto cardíaco y aminorar la precarga del ventrículo izquierdo. Al distendense su homónimo derecho aumenta la presión venosa coronaria y aminora la distensibilidad diastólica del ventrículo izquierdo^{8,9}

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Las lineamientos de la sociedad europea de cardiología describe el cuadro clínico de la TEP Masiva de la siguiente forma:

Estado de Choque o Hipotensión ($PAS < 90\text{mmHg}$ o $PAM \geq 40\text{ mmHg}$ durante 15 minutos pero no causada por inicio reciente de arritmias, hipovolemia o sepsis), taquicardia $\geq 100\text{x}$ minuto, taquipnea $\geq 20\text{ x}$ minuto, cianosis, hipoxemia, dolor-torácico: pleurítico o subesternal, fiebre $\geq 38.5^\circ$, hiperventilación (hipocapnia, alkalemia) o relativa hipoventilación alveolar, hipertensión precapilar (redistribución del flujo, cortocircuito AV pulmonar), sobrecarga ventricular derecha o dilatación e incremento de la presión venosa central.

Las consecuencias hemodinámicas pueden estar en relación con el tamaño y número de émbolos y la condición preexistente de enfermedad cardíaca o respiratoria previa^{2,10,11}

El cuadro clínico de la TEP submasiva se comprende los siguientes criterios: 1) hallazgos electrocardiográficos (sobrecarga ventricular derecha, alteraciones del segmento st-t) ; 2) signos y síntomas de disfunción ventricular derecha, confirmados en estudio ecocardiográfico^{2,10,11}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la mayoría de los pacientes, los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes son :

1) anomalías del complejo QRS: desviación del eje a la derecha a $+90$ ó desviación del eje a la izquierda a -30 , 2) patrón S₁, S₂, S₃: onda "S" en las derivaciones DI, II, III , de 0.15 mv(15mm), 3) zona de transición en V5

(R=S), 4) patrón S1Q3T3, descrito por Mc Ginn and White en 1935: onda S en DI, Onda Q en DIII, con amplitud $> 0.15\text{mV}(15\text{mm})$, asociado con inversión de la onda T en DIII constituido por S1Q3T3, pero si la onda T no está presente no se considera este patrón, 5) elevación del segmento ST de $0.1\text{ mV}(1\text{mm})$ en cualquier derivación, excepto en aVR en ausencia de depresión del segmento ST en otras derivaciones, 6) Inversión de la onda T: en cualquier derivación, excepto en aVL, DIII, aVR o V1, cambios que pueden considerarse primarios en ausencia de BCRDHH o HVD ¹²

En la radiografía de tórax (Rx) puede ser normal en el 24% de los pacientes, así que una Rx normal no descarta el diagnóstico de TEP: 1) oligohemia (signo de Westermark), 2) una densidad periférica con imagen en cuña (joroba de Hampton), 3) crecimiento de la arteria pulmonar derecha (signo de Palla) ¹³

Se consideran hallazgos ecocardiográficos diagnóstico de TEP:

1) diámetro diastólico del VD $< 27\text{ mm}$ en el eje paraesternal, 2) movimiento septal paradójico, 3) insuficiencia valvular tricuspídea, con gradiente pico de 30mmhg ; 4) tiempo de aceleración pulmonar, medido en el Tracto de salida del Ventrículo Derecho $< 80\text{ msec}$; 5) distensión de la vena cava inferior mayor de 20mm de diámetro; 5) Presencia de trombos en las ramas pulmonares o en el tronco de la arteria pulmonar.

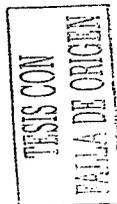
Recordando que el ecocardiograma transesofágico (ECOTE) tiene una sensibilidad del 80.5% y una especificidad del 97.2% para la sospecha diagnóstica de TEP con compromiso hemodinámico ^{14,15}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El estudio gammagráfico de Ventilación/Perfusión se interpreta en base a los criterios de PIOPED:1) Normal (sin defectos en el gammagrama de perfusión, aunque el estudio ventilatorio o rx de tórax puede ser anormal).

2) Baja probabilidad ($\leq 19\%$), sin defectos segmentarios de perfusión, pequeñas áreas con defectos de perfusión, con rx de torax anormal; defectos marcados en el estudio ventilatorio, radiopacidad en rx de tórax; defectos pequeños de perfusión con rx de torax normal, 3) Intermedia probabilidad (20-79%): con una o dos zonas segmentarias de defectos moderados en la perfusión; defectos en el estudio ventilatorio y perfusorio, con rx de torax limpia; que a veces es interpretado como de baja probabilidad, 4) Alta probabilidad ($\geq 80\%$): defectos en la perfusión ≥ 2 segmentos del mismo lado (un defecto grande $\geq 75\%$ de un segmento, un defecto moderado 25-75% de un segmento; y un defecto pequeño $< 25\%$ de un segmento); 2 segmentos grandes con defectos en la perfusión, en el "borderline" para alta probabilidad.^{16,17}

La elevación de los niveles séricos de la troponina I (cTnI) y la troponina T (cTnT). Mioglobina(miog) y la creatinfosfocinasa (CPK-mb) son proteínas que se encuentran en las células del músculo cardíaco y son liberadas a la sangre al ocurrir daño o muerte. La Miog es una proteína, con peso molecular de 17,800 daltones, constituye el 2% del total de la proteína muscular y está localizada en el citoplasma de la célula. También se encuentra en el citoplasma la CPK-mb, La CK cataliza la reacción de fosforilación reversible de la creatina con el ATP y se han identificado isoenzimas de CK tanto en el citosol como en la mitocondria de las



células de una amplia variedad de tejidos. La CK, formada subunidades polipéptídicas simples, denominadas "M" y "B", cada subunidad tiene un peso molecular de 41,000 daltones. Estas dos subunidades forman tres isoenzimas: CK-MM, CK-BB, CK-MB. La CK-MM predomina en el tejido del músculo esquelético, la enzima CK-MB es la más abundante en el tejido del músculo cardíaco. La Tnl forma parte del complejo de la troponina que, junto con la tropomiosina forman el componente principal que regula la actividad de la ATP asa sensible al calcio de la actinmiosina en el músculo estriado. Este complejo consiste en tres subunidades, (TnT), (Tnl) y (TnC). La subunidad TnC se agrega al calcio, mientras que la TnT se asocia a la tropomiosina y la Tnl es la subunidad inhibitoria. Existen distintas isoformas de Tnl en el músculo esquelético y cardíaco (sTnl y cTnl) con epitopes inmunológicos definidos que permiten la producción de anticuerpos específicos cardíacos Tnl. Se han encontrado niveles elevados de Miog en sangre dentro de 2 o 3 horas de la aparición del dolor de pecho, y concentraciones máximas después de 9-12 horas. Aproximadamente de 4 a 6 horas después de la aparición del dolor se encuentran altas concentraciones de CK-MB y de troponina I en la sangre, que llegan a niveles máximos después de transcurridos de 12-24 horas. Sin embargo, mientras los niveles de CK-MB regresen a la normalidad después de aproximadamente 72 horas, los niveles de troponina I permanecen elevados hasta 14 días^{18,19,20} Recientemente, la Troponina T e I fue reportada como predictor de muerte y de eventos recurrentes en pacientes que cursan con Tromboembolia Pulmonar y los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

niveles elevados de la Troponina I fue observada en pacientes con Tromboembolia pulmonar aguda masiva y Submasiva^{21,22}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN

La valoración del riesgo de mortalidad y complicaciones hospitalarias de los pacientes con TEP no ha sido establecida y es aún motivo de debate. La TnI, Miog y CPK-mb son marcadores sensibles para identificar la lesión tisular miocárdica inducida por la sobrecarga ventricular derecha secundaria a la TEP y pueden ser determinados rápidamente a la cabecera del enfermo mediante el dispositivo de interpretación rápida. No existen reportes en la literatura que valoren la utilidad de este dispositivo en la TEP.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La determinación cualitativa de la Troponina I, Mioglobina y CPK-mb elevadas mediante el dispositivo de interpretación rápida nos permitirá la estratificación precoz de riesgo de morbimortalidad en pacientes con TEP masiva y submasiva ?

HIPÓTESIS :

Ho: El incremento en los niveles de Tnl, Mioglobina y CPK MB carece de valor en la estratificación y pronóstico de los pacientes con TEP masiva y Submasiva.

Hi: El incremento en los niveles de Tnl, Mioglobina y CPKMB tienen un valor determinante en la estratificación y pronóstico de los pacientes con TEP masiva y submasiva.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO GENERAL

Determinar el valor pronóstico de la Tnl, Mioglobina, y CPK-MB mediante el dispositivo de interpretación rápida en pacientes con TEP Aguda Masiva y Submasiva.

OBJETIVO SECUNDARIO

Observar la presentación clínica, electrocardiográfica, ecocardiográfica y gammagráfica de los pacientes con TEP masiva y submasiva

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron pacientes que presentaron TEP masiva o submasiva confirmada por alta sospecha clínica, factores de riesgo, electrocardiográficos, radiográficos, estudio ecocardiográfico y gammagráficos de V/Q de Alta probabilidad y de Intermedia probabilidad

-DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio prospectivo, observacional, longitudinal.

a) Universo de trabajo:

Se incluyeron en el estudio todos aquellos pacientes con diagnóstico de TEP masiva y submasiva, que fueron referidos al servicio de urgencias HC CMN SXXI y que cumplieron los criterios de inclusión durante el período comprendido de Diciembre de 2002 al 30 de Agosto de 2003.

b) Grupos de estudio:

TEP Masiva Y Submasiva

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c) Criterios de Selección

Criterios de Inclusión:

1) Hombre o mujer

2) Edad \geq 18 años

3) Inicio de los síntomas agudos, datos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y gammagráficos que nos confirmen TEP dentro de los 14 días previos a la aleatorización.

Criterios de exclusión:

- Miocarditis
- Cardiomiopatía
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Síndromes isquémicos coronarios agudos
- Sepsis
- Rabdomiólisis
- Contusión torácica
- Pericarditis
- Embolismo coronario secundario a endocarditis
- Prótesis valvular
- Procesos inflamatorios
- Infecciones virales: Coxsackie B.
- Estenosis coronaria inducida por radiación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Anomalías congénita de las arterias coronarias
- Síndrome de Hurler's
- Homocisteinemia
- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Adictos a cocaína²³

Criterios de no inclusión

Por Problemas Técnicos:

- Dispositivo de "Cardiac Status" de difícil interpretación
- Estudios ecocardiográficos y gammagráficos de difícil interpretación.

d) Tamaño de la muestra

Se consideró en base a $ZC^2 = 5\%$, un valor de $P=17.5\%$ y un valor de $d^2 = (0.05)^2$ que para validar los resultados de la prueba se requiere de una muestra de por lo menos 24 pacientes, sin embargo considerando que el estudio se realizó como presentación de tesis para obtener el diploma de especialización en cardiología del autor principal, y por el tiempo para la captación de los pacientes, se manejó un número de 17 pacientes, permaneciendo la validez de los resultados hasta cierto grado, en un primer intento por demostrar la utilidad de la prueba y su correlación con eventos recurrentes de TEP

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VARIABLES

Definición de Variables.

Variable independiente:

1. Tromboembolia Pulmonar Masiva.

-Tipo de Variable: cualitativa nominal y escala de medición nominal:
(presente o ausente)

-Definición conceptual: la Tromboembolia Pulmonar Masiva es una entidad que se presenta como consecuencia de la obstrucción > 50% del árbol arterial, con inestabilidad hemodinámica del ventrículo derecho, con hipocinesia y dilatación que pueden ser detectados por ecocardiografía ; estado de choque, hipoxia y datos de hipoperfusión sistémica.

La TEP Submasiva se presenta cuando hay obstrucción del lecho vascular pulmonar < 50% y corresponde a pacientes hemodinámicamente estables y con datos de dilatación e hipoquinesia del ventrículo derecho e hipertensión arterial pulmonar en el estudio ecocardiográfico ²⁴

-Definición operacional:

En pacientes hipotensos, hay que sospechar tromboembolia pulmonar en presencia de manifestaciones de trombosis venosas o por lo menos factores predisponentes, signos clínicos de corazón pulmonar agudo (insuficiencia aguda del ventrículo derecho), como distensión de las venas del cuello, ritmo de galope S3, un fuerte impulso ventricular derecho,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

taquicardia, taquipnea, en particular si hay signos electrocardiográficos de corazón pulmonar agudo que se manifiestan por un nuevo patrón S1-Q3-T3, un nuevo bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His o isquemia ventricular derecha.¹² Por ecocardiografía: insuficiencia valvular tricuspídea, con gradiente pico ≥ 30 mmhg, incremento del diámetro diastólico de VD ± 27 mm, distensión de la vena cava inferior ≥ 20 mm, presencia de trombos en las ramas pulmonares o en el tronco de la arteria pulmonar, movimiento septal paradójico^{14,15}

Estudio de Centelleografía de V/Q que confirmen la Alta o Intermedia Probabilidad para TEP mediante los criterios de PIOPED^{16,17}

2. Pacientes con determinación del kit para Troponina I, Mioglobina, CPKMB Positivo(+):

-Tipo de variable: cualitativa nominal y escala de medición nominal: (positiva o negativa)

-Definición conceptual: la elevación de los niveles séricos de Tnl , miog y CPK-MB son proteínas que se encuentran en las células del músculo liso cardíaco y son liberadas a la sangre al ocurrir daño o muerte del tejido cardíaco; recientemente se ha demostrado niveles elevados en pacientes que cursan con TEP masiva como consecuencia de la sobrecarga de presión ventricular derecha, isquemia del ventriculo derecho o infarto.

-Definición operacional: se tomó una muestra de 2 dl ó 200ul de sangre sin anticoagulante, se descargó en el kit, y se leyó a los 15 minutos la cual se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

interpretó así: la presencia de un banda de color rosáceo púrpura en la zona de control y la presencia de una o más bandas distintas en la zona de ensayo. **Positivo:** si hubiera un banda en la zona CK-MB, la concentración de ésta es $\geq 5\text{ng/ml}$; si hay una banda en la zona de mioglobina, la concentración será $\geq 50\text{ ng/ml}$ y si hubiera una banda en la zona de troponina, la concentración será $\geq 1.5\text{ng/ml}$. Tomándose como factor de riesgo arriba de estos valores.⁸ **Negativo:** una sola banda de color rosáceo púrpura en la zona de control, con ausencia de bandas coloreadas distintas en la zona de ensayo, lo que indica que la concentración de CK-MB es inferior a 5 ng/ml , la concentración de mioglobina inferior a 50 ng/ml , y que la concentración de troponina es inferior a 1.5 ng/ml , y que el resultado es negativo. Este resultado se tomará como de bajo riesgo¹⁸

VARIABLES DEPENDIENTES.

1. TEP de repetición

Tipo de variable: cualitativa nominal y escala de medición nominal

-Definición conceptual: nuevo cuadro clínico de embolismo pulmonar secundario a trombos provenientes de miembros inferiores.

-Definición operacional: recurrencia de signos y síntomas de insuficiencia cardiorrespiratoria atribuidos a embolismo pulmonar y confirmados por ecocardiografía o gammagrama pulmonar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. Mortalidad:

- Tipo de variable: cualitativa nominal y escala de medición nominal
- Definición conceptual: suspensión irreversible de todas las funciones biológicas
- Definición operativa: ausencia de signos vitales.

Variables confusoras

1. Fracción de expulsión ventricular izquierda.

Tipo de variable: cualitativa/cuantitativa nominal y escala de medición nominal: (normal o anormal)

-Definición conceptual: la fracción de expulsión representa el porcentaje de fracción del volumen diastólico del ventrículo izquierdo que es expulsado en la sístole. La medición se hace calculando el volumen sistólico, le restamos el volumen diastólico y lo dividimos entre el volumen diastólico y se multiplica por cien para expresarlo en porcentaje.²⁴

$$FEVI = \frac{(VS - VD)}{VD} \times 100$$

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-Definición operativa: a través de ecocardiografía en modo m, en eje largo paraesternal en donde se registra una dimensión del ventrículo izquierdo entre al lado del tabique interventricular y la superficie endocárdica de la pared posterior del ventrículo izquierdo, la cual se mide durante la telediástole y la telesístole y a través de la regla modificada de Simpson, ya que reduce al mínimo el efecto de la forma geométrica en el

cálculo de los volúmenes en una vista apical de 4 cámaras en donde medimos los volúmenes ventriculares y la longitud del área²⁵

2.TEP previa

-Tipo de variable:cualitativa nominal y escala de medición nominal

-Definición conceptual: antecedentes de embolismo pulmonar, con trombos provenientes de miembros inferiores.

-Definición operativa: recurrencia de signos y síntomas de insuficiencia cardiorrespiratoria atribuidos a embolismo pulmonar y confirmados por ecocardiografía o gammagrama pulmonar.

3)Edad

Tipo de variable: cualitativa nominal y escala de medición nominal

-Definición conceptual: predictor independiente significativo de incremento de la mortalidad para TEP

-Definición operativa: edad \geq 70 años hombres o mujeres

4)Tabaquismo

Tipo de variable: cualitativa nominal y escala de medición nominal

-Definición conceptual:Consumo crónico o aspiración de humo de cigarrillo²⁶

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-Definición conceptual: Consumo crónico o aspiración de humo de cigarrillo²⁶

-Definición operativa: Número de cigarrillos al día por años de consumo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROCEDIMIENTOS

A)EVALUACION CLINICA

con el paciente en decúbito dorsal y en posición sentado se buscó los datos de corazón pulmonar agudo.

B)ELECTROCARDIOGRAMA

se tomó un electrocardiograma estándar de 12 derivaciones con el equipo Burdick Modelo EK-10 del Servicio de urgencias del HC CMN SXXI, y se encontró los datos eléctrico para diagnóstico de TEP.

C)ECOCARDIOGRAMA(TT)

con el paciente en decúbito lateral izquierdo, eje paraesternal largo, eje corto y apical de 2 y 4 cámaras se midió los parámetros para confirmación diagnóstica de TEP con el quipo ATL del Servicio de uregencias, con ayuda de un trasductor de 5 MHz del HC CMN SXXI

D)GAMMAGRAFIA DE VENTILACION/PERFUSION

Que se realizó en el servicio de medicina nuclear del HC CMN SXXI, en un equipo Helix (Elsint) con colimador de baja energía y propósitos múltiples, con una matriz de 64 x 64 para la adquisición de imágenes:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gammagrafía de ventilación pulmonar.

Se empleó el radiofármaco ^{99m}Tc -DTPA (ácido dietilentriaminopentacético), en dosis de 1.11-1.48 GBq (30-40Mci), en forma de aerosol, durante 15 minutos e inmediatamente se adquirió 6 imágenes en proyecciones anterior, oblicua anterior derecha, oblicua posterior derecha, posterior, oblicua posterior izquierda, y oblicua anterior izquierda con la necesidad de rotar el equipo alrededor del mismo paciente .

Gammagrafía de perfusión pulmonar.

Se empleó 111-185 MBq (3-5Mci) de ^{99m}Tc -MAA(Macroagregados de albúmina) en una inyección intravenosa con el paciente acostado, e inmediatamente se adquirió 6 imágenes en proyecciones anterior, oblicua anterior derecha, oblicua posterior derecha, posterior, oblicua posterior izquierda y oblicua anterior izquierda.

Se interpretaron los estudios en base a los criterios de PLOPED.

E) DETERMINACION DE TnI, Miog y CPK-MB MEDIANTE DISPOSITIVO CUALITATIVO DE INTERPRETACIÓN RAPIDA:

A los pacientes se les realizó determinación de TnI, miog y CPK-MB mediante el dispositivo Cardiac Status después de 6 horas iniciado el cuadro agudo y se dividieron en dos grupos de acuerdo a la presencia de TnI, positiva o negativa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El resultado del dispositivo cardiac status no influyó en la decisión terapéutica y todos los pacientes fueron manejados por su médico tratante.

TOMA DE LA MUESTRA:

Se tomó 2 dl ó 200ul de sangre sin anticoagulante y se descargó en el cassette, manteniendo la aguja de la jeringa arriba del pocillo del cassette, en donde se depositó la muestra y se llevó a los 15 minutos la respuesta antígeno-anticuerpo de la membrana filtrante.

INTERPRETACION DE RESULTADOS:

1.Negativo(-):

Una sola banda de color rosáceo púrpura en la zona de control, con ausencia de bandas coloreadas distintas en la zona de ensayo, lo que indica que la concentración de CK-MB es inferior a 5 ng/ml, la concentración de miog inferior a 50 ng/ml, y que la concentración de Tnl es inferior a 1.5 ng/ml, y que el resultado es negativo.

2.Positivo(+):

La presencia de un banda de color rosáceo púrpura en la zona de control y la presencia de una o más bandas distintas en la zona de ensayo indica un resultado positivo. Si hubiera un abanda en la zona CK-MB, la concentración de ésta es ≥ 5 ng/ml; si hay una banda en la zona de miog, la concentración será ≥ 50 ng/ml y si hubiera una banda en la zona de Tnl, la concentración será ≥ 1.5 ng/ml¹⁸

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANALISIS ESTADISTICO:

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos. Las variables dicotómicas se evaluaron con prueba de Fisher debido a la muestra estudiada. La evaluación de riesgo se hizo con riesgo relativo y riesgo atribuible, con intervalo de confianza del 95%. Fue considerado un valor de p significativo estadísticamente cuando fue ≤ 0.05 . Se empleó el paquete estadístico SPSS 11.0 como el software específico para el manejo de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ASPECTOS ETICOS

Se informó al paciente o familiar más cercano por grado de consanguinidad la autorización previa para formar parte del protocolo de investigación mediante la toma de muestra del kit de interpretación rápida para TEP. No se afectó la ética ni el pudor ya que se tomaron 200ul de la muestra de rutina que se le toma al paciente (anexo2).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CRONOGRAMA

Se incluyeron 17 pacientes a partir de Diciembre de 2002 hasta 30 de Agosto de 2003. En esta fecha se realizó el análisis de los datos encontrados, y las conclusiones se emitieron en la primera semana de Septiembre, estando el trabajo listo para su presentación a finales del mismo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS.

Siguiendo el cronograma establecido en el trabajo ,hasta Agosto de 2003 se incluyeron 17 pacientes, 11 pacientes del sexo masculino (65%) y 6 pacientes del sexo femenino (35%), que cumplieron los criterios de inclusión ya establecidos, la edad promedio encontrada fue de 54.4 ± 15.4 años(30-83)años.

Parámetros Iniciales:correlación con niveles semicuantitativos de Tnl,Miog y CPK-MB.

La tabla 1. muestra los síntomas clínicos de los pacientes y los hallazgos principales en el momento de la presentación. En total, 17 pacientes (100%) se presentaron con disnea y dolor torácico y 9 pacientes (53%) presentaron síncope . El factor de riesgo que prevaleció fue tabaquismo en 10(58%) y el antecedente de trombosis venosa profunda en 9 (53%).

La mayoría de los pacientes 17(100%) presentaron signos electrocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha aguda(al menos, uno de los siguientes criterios: patrón S1Q3T3 de nuevo inicio; bloqueo de rama derecha completo o incompleto u ondas T invertidas en las derivaciones V1-V3) y con respecto a los hallazgos ecocardiográficos, la mayoría 17(100%) presentaron evidencia de disfunción ventricular derecha, con los siguientes datos: dilatación del diámetro diastólico del ventrículo derecho, movimiento septal paradójico e hipertensión arterial pulmonar. La positividad de los niveles de Tnl, miog y CPKMB, mediante el dispositivo de interpretación rápida cardiac status, con niveles de Tnl ≥ 1.5 ng/ml, para miog ≥ 50 g/ml y para CPK-MB ≥ 5 ng/ml .Después de la

exploración clínica y ecocardiográfica, la TEP se confirmó mediante gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión en 16 (99%) de los pacientes, en 1 de ellos no se realizó debido a inestabilidad hemodinámica y por ecotransesofágico se confirmó la presencia de un trombo en tránsito a nivel de la cavidades derechas, este paciente falleció en menos de 24 horas del ingreso. En este caso en particular la TEP masiva aguda se diagnosticó mediante hallazgos clínicos y ecocardiográficos²⁶

Ocho pacientes (47%) presentaron positividad de la prueba de interpretación rápida cardiac status para TnI, miog y CPK-MB y se asoció con los signos electrocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha y disfunción ventricular detectadas por ecocardiografía.

La Tabla 2. muestra la incidencia y evolución clínica intrahospitalaria de la población estudiada. En total, 3 pacientes (18%) fallecieron y 5 (29%) cursaron con una evolución complicada durante su estancia intrahospitalaria, debido a complicaciones de insuficiencia respiratoria aguda y la necesidad de ventilación mecánica en 8(47%), hemorragia mayor en 3(18%), y necesidad de a dosis beta 10 (58%), con respecto al manejo se indicó trombolisis en 8(47%), 6(75%) se encuentran vivos y libres de eventos a 3 y 6 meses, y el resto 2(25%) fallecieron durante la estancia intrahospitalaria asociado a otras causas. La reanimación cardiopulmonar avanzada > 5 minutos 3(17.6%), en los pacientes que fallecieron posteriormente, prolongación de la estancia intrahospitalaria en promedio de 8 ± 5 (1-21 días). En base a la Prueba Exacta de Fisher

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

se pudo observar que no hubo una diferencia estadísticamente significativa cuando se compararon los pacientes que presentaron Tromboembolia Pulmonar Aguda Masiva y Submasiva con Troponinas I positiva y con Troponina I negativa.

Con respecto a la positividad de la Prueba y su relación con la mortalidad, en base al método de Haldene se pudo calcular el riesgo relativo que fue de 4.4 (IC 95%, 0.59 - 33) con un valor de p (por el Test de Fisher) estadísticamente no significativa($p=0.09$), sin embargo el riesgo atribuible, es decir la incidencia de la enfermedad atribuible a la exposición fue del 34%, lo cual resulta similar a lo que se reporta en la literatura.

Tabla 3. Representa la asociación de las variables estudiadas y su asociación con la muerte. Se calculó el valor de p por el Test exacto de Fisher, el riesgo relativo de cada una de ellas no se pudo calcular por el tamaño de la muestra. Analizando la tabla las únicas variables en donde se encontró asociación con la muerte y un valor de p estadísticamente significativa fue con respecto a trombolisis y muerte($p=0.08$), hemorragia y muerte($p=0.02$), choque y muerte($p=0.01$), ventilación mecánica y muerte ($p=0.08$). En cambio para troponina positiva y su asociación con la muerte nos dá por el método de Fisher un valor de ($p=0.125$) estadísticamente no significativo, pero debemos de tomar en cuenta que por el método de Haldene se calculó el riesgo relativo de 4.4, por lo cual si hay asociación enter estas dos variables , es decir es más probable que en pacientes que tengan la prueba positiva para Tnl, mio y CPK-MB tengan mayor

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

riesgo de mortalidad o de eventos recurrentes que el grupo con troponinas negativas. Además como comenté el riesgo atribuible es del 34%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION.

Los resultados de importantes estudios clinicos que comunicaron tasas de mortalidad intrahospitalaria del 1% al 30%, según el perfil clínico y hemodinámico de los pacientes, destacan la importancia de la estratificación de riesgo de los pacientes con TEP aguda.^{27,28}

Se ha reconocido que la disfunción ventricular derecha es un factor clave determinante del pronóstico de la TEP, y se ha destacado, en reiteradas ocasiones, la validéz de la ecocardiografía al lado de la cama del enfermo para su detección.^{26,29} Sin embargo la ecocardiografía presenta limitaciones técnicas y no se puede emplear para evaluar cuantitativamente la gravedad el daño y disfunción del ventriculo derecho. Los resultados de este estudio prospectivo de 17 pacientes, con TEP aguda masiva y submasiva, amplían las observaciones anteriores e indican que la Tnl puede ser una herramienta novedosa y muy útil para mejorar la estrategia terapéutica de los pacientes con TEP aguda.^{29c}

Los hallazgos del presente estudio pueden resumirse en los siguientes puntos. 1) Los niveles elevados de Tnl, se asocian con parámetros electrocardiográficos y ecocardiográficos de sobrecarga de presión ventricular derecha y disfunción miocárdica. 2) Los niveles positivos se obtuvieron dentro de las 4 horas posteriores a la sospecha clínica de TEP. Pero, la otra razón por la cual esta prueba puede ser negativa es porque si las muestras de sangre se obtienen en un tiempo menor a las 4 horas o

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mayor de 14 días del evento agudo, que es el tiempo en que los niveles de Troponina I permanecen elevados.

3) En el protocolo de estudio se está evaluando la utilidad del dispositivo de interpretación rápida cualitativa que tiene un valor de corte ≥ 1.5 mg/ml para Troponina I, ≥ 50 ng/ml para mioglobina y ≥ 5 ng/ml para CPKMB, por lo que los pacientes con niveles inferiores, no podrán ser detectados mediante este método. 4) La TnI se asocia significativamente con la mortalidad global, los episodios clínicos graves durante la estadía intrahospitalaria. 5) Está demostrado que el valor predictivo negativo de la TnI, con respecto al curso intrahospitalario complicado es alto (92-93%), lo que sugiere que los pacientes con TEP, pero sin aumento de TnI al momento de la consulta, tiene un buen pronóstico, al menos en la etapa aguda. 6) La distinción entre aumento moderado y pronunciado de los niveles de TnI se ha correlacionado con la incidencia de disfunción ventricular derecha detectada por ecocardiografía y puede clasificar a los pacientes TnI positivos con TEP aguda en grupos de mediano y alto riesgo, en lo que se refiere a mortalidad y episodios clínicos graves.³⁰ En base a la Prueba Exacta de Fisher se pudo observar que no hubo una diferencia estadísticamente significativa cuando se compararon los pacientes que presentaron Tromboembolia Pulmonar Aguda Masiva y Submasiva con Troponinas I positiva y con Troponina I negativa.

Al parecer los pacientes con Tromboembolia Pulmonar Aguda pueden tener repercusión hemodinámica importante sin llegar a la isquémica

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

miocárdica, por lo cual no habría elevación de la Troponina I sino de los microfilamentos, los cuáles no son detectables mediante esta prueba.

De hecho, la Troponina I está formada por 3 componentes que son: las Subunidades TpT, TpC y la Tpl que es la subunidad inhibitoria ; la tropomiosina y un filamento delgado que es la cadena de Actina F, la necesaria para la activación de la ATPasa dependiente de Actina F; pero cuando no existe dicha activación mediante la Hidrólisis del ATP, no se obtiene la fosforilación de la cadena p ligera de la miosina y consecuentemente no existe actividad detectable de la ATPasa, razón por la cual la prueba puede resultar negativa.

El músculo cardíaco, al igual que el músculo esquelético, utiliza el sistema actina-miosina-tropomiosina-troponina y a diferencia del éste muestra una ritmicidad intrínseca. El músculo cardíaco depende por lo tanto, del Ca^{2+} extracelular para la contracción y el AMP cíclico desempeña una función primordial tanto en el músculo cardíaco como en el esquelético porque modula los niveles intracelulares de calcio, mediante la activación de proteínas cinasas. Estas enzimas fosforilan muchas proteínas de transporte del sarcolema y del retículo sarcoplásmico, y también del complejo regulador troponina-tropomiosina, afectando el nivel intracelular de calcio, o las repuestas a él. Existe una relación fuerte entre la fosforilación de la troponina I y la contracción aumentada del músculo cardíaco, la fosforilación de las cadenas p-ligeras de la miosina inicia la contracción del músculo liso y cuando la miosina del músculo liso se une

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

a la Actina F en ausencia de otras proteínas musculares como tropomiosina, no existe actividad detectable de ATP asa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- 1) El tamaño de la muestra, para tener significancia estadística.

- 2) La imprecisión sobre todo en las concentraciones bajas de TnI, miog y CPKMB y los problemas actuales de estandarización de las mediciones de troponinas entre distintos laboratorios que pueden limitar la generalización de los valores de corte.

- 3) La no dispsición del gold estándar para TEP, la angiografía pulmonar/TAC helicoidal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

1) Los resultados del presente estudio prospectivo demuestran el valor pronóstico de aumento de las TnI en la TEP aguda masiva y submasiva y su relación con la morbimortalidad hospitalaria.

2) En la actualidad se necesitan ensayos terapéuticos adicionales para determinar si las TnI ya sean por sí sola o en combinación con parámetros clínicos y ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha, pueden emplearse para guiar el tratamiento de los pacientes con TEP y en particular, mejorar el pronóstico de los enfermos de alto riesgo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 1. Síntomas clínicos y hallazgos importantes en el momento de la presentación.

Parámetros	n (%)
Inicio de síntomas agudos (1-14 días)	17(100)
Sexo	
Femenino	6 (35)
Masculino	11(65)
Edad (años)	54.4 ±15.4(30-83)
Factores de riesgo	
Neoplasia	2 (12)
Cirugía reciente(dentro de los 14 días)	3 (18)
Anticonceptivos orales	2 (12)
Trombofilia	2 (12)
Tabaquismo	10(58)
Antecedentes de TEP Previa	3 (18)
Antecedentes de TVP previa	9 (53)
Presentación clínica	
Síncope	9 (53)
Disnea	17(100)
Dolor torácico	17(100)
ECG	
Patrón S1Q3T3	16(94)
BRDHH completo/incompleto	10(58)
Ondas T invertidas en V1-V3	17(100)
Ecocardiografía	
Dilatación del VD	17(100)
Movimiento septal paradójico	17(100)
HTAP	17(100)
Kit cardiac status	17(100)
Tnl . CPKMB. Miog positivo	8 (47)
Tnl. CPKMB. Miog negativo	9 (53)
Centelleograma V/Q	
Alta probabilidad	13 (81)
Intermedia probabilidad	3 (18)

TEP=antecedente de tromboembolia pulmonar; TVP= antecedente de trombosis venosa profunda; ECG=hallazgos electrocardiográficos; VD=dilatación del diámetro diastólico del ventrículo derecho; V/Q=centelleograma de ventilación-perfusión.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 2. Datos Clínicos y Evolución Intrahospitalaria de los Pacientes con TEP.

Pacientes	Edad	Género	Tnt,CPKMB,miog	VD	V/Q	PSAP	SSVD	TVP	CHOQUE	TBL	HEMO	AMV	MUERTE
1	50	1	1	28	AP	88	1	1	0	1	0	1	0
2	54	2	0	37	AP	130	1	1	0	0	0	0	0
3	39	2	0	31	IP	90	1	1	0	1	0	0	0
4	59	2	0	30	IP	80	1	0	1	1	0	1	0
5	30	2	0	37	AP	60	1	0	0	0	0	0	0
6	76	2	0	32	AP	80	1	0	0	1	0	0	0
7	83	1	0	37	IP	60	1	1	0	0	0	0	0
8	44	1	0	31	AP	60	1	1	0	0	0	0	0
9	61	1	0	37	AP	75	1	1	0	0	0	0	0
10	42	1	0	32	AP	62	1	1	0	0	0	0	0
11	44	2	1	46	AP	102	1	1	0	1	1	0	0
12	43	2	1	30	AP	65	1	0	0	0	0	1	0
13	70	2	1	40	AP	67	1	0	0	1	0	1	0
14	39	2	1	40	NR	100	1	1	1	0	0	1	1
15	62	2	1	30	AP	70	1	0	1	1	1	1	1
16	78	2	1	45	AP	90	1	0	1	1	0	1	0
17	53	1	1	40	AP	70	1	0	1	0	1	1	1

Género (1=femenino; 2=masculino); Tnt=resultados de kit (0=negativo; 1=positivo); VD=diámetro diástolico ventriculo derecho (mm)por ecocardiografía; V/Q=gammagrafia de ventilación y perfusión (0=negativo; 1=positivo);PSAP=presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg); FA=fibrilación auricular (0=negativo; 1=positivo); S1Q3T3= (0=negativo; 1=positivo); TVP=trombosis venosa profunda (0=negativo; 1= positivo); Choque= (0=ausente;1=presente); TBL=trombolisis (0=ausente; 1=presente); muerte (0=ausente; 1=presente).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 3. Asociación entre Variables Estudiadas y Muerte.

VARIABLES	VALOR DE P (Test de Fisher)
FC \geq 100 x minuto	P= 0.53(NS)
Tabaquismo	P=0.17(NS)
TVP	P=0.12(NS)
TEP masiva	P=0.53(NS)
Diabetes mellitus	P=0.32(NS)
Trombolisis	P=0.08(ES)
Hemorragia	P=0.02(ES)
Síncope	P=0.12(NS)
Aminas	P=0.17(NS)
Choque	P=0.01(ES)
Ventilación mecánica	P=0.08(ES)
Troponina I positiva	P=0.12(NS)
CPKMB positiva	P=0.12(NS)
Miog positiva	P=0.12(NS)

FC=frecuencia cardíaca; TVP= trombosis venosa profunda previa; TEP =tromboembolia pulmonar masiva; P =valor de p [(ES= estadísticamente significativ $p \leq 0.08$) ;(NS=no significativo)] .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

(Anexo 1)
 HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA
 CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
 HOJA DE CAPTURA DE DATOS

A) DATOS GENERALES:

NOMBRE _____
 AFILIACIÓN _____ NUMERO _____ FECHA _____
 SEXO: MASCULINO _____ FEMENINO _____ EDAD _____
 TELEFONO _____ DIRECCIÓN _____

B) FACTORES DE RIESGO:

USO ANTICONCEPTIVOS ORALES _____
 EPOC _____ TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA _____
 EVENTO TROMBOEMBOLICO PREVIO _____
 NEOPLASIA _____
 CIRUGÍA RECIENTE _____
 HISTORIA DE TROMBOFILIA _____
 HTA _____
 TABAQUISMO _____
 DIABETES _____
 MELLITUS _____
 DISLIPIDEMIA _____

C) HISTORIA CARDIOVASCULAR:

CABG _____
 PREVIA _____
 PTCA _____
 PREVIA _____
 IM O ANGINA _____

D) INICIO SÍNTOMAS: _____

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TEP MASIVA: _____ TEP SUBMASIVA _____

TAS/TAD _____

SINCOPE _____ HTAP _____

PSAP _____

DISNEA/TAQUIPNEA _____ FR _____

DOLOR TORACICO _____ FC _____

KIT : Tnl _____ CPK-mb _____ MIOGLOBINA _____

DIM ER-D _____

E) CON COMPROMISO HEMODINAMICO:

VENTILACION MECANICA _____

GSA: _____

PH _____ PCO2 _____ PO2 _____ HCO3 _____ SATO2 _____

MEDICACIÓN:

AMINAS _____

HEPARINABPM _____

HEPARINANF _____

TROMBOLISIS _____

OTROS _____

F) DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA:

UCI _____ UCIC _____ HOSPITAL _____

COMPLICACIONES:

HEMORRAGIA MAYOR _____

HEMORRAGIA MENOR _____

RCP \leq 5 MINUTOS _____ RCP \geq 5 MINUTOS _____

MUERTE _____

G) ECG: RITMO _____ FC _____ AQRS _____ PATRONS1Q3T3 _____

CAMBIOS ST o T _____ BCRDHH _____ BIRDHH _____

SSISTOLICA VD _____

H) RX DE TORAX _____

<p style="text-align: center;">TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>
--

I)ECO:

DDVD _____ INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA _____

PSAP _____ COLAPSO VENA CAVA _____

J)CENTELLEGRAMA DE V/Q.

PERFUSORIO (Xenon 133) _____

VENTILATORIO (Tc99) _____

SEGUIMIENTO A 3 MESES:

ASINTOMATICO ()

EVENTO RECURRENTE ()

MORTALIDAD ()

SEGUIMIENTO A 6 MESES:

ASINTOMATICO ()

EVENTO RECURRENTE ()

MORTALIDAD ()

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

(Anexo 2)
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Por medio de la presente yo, _____
doy autorización a la Dra. Emma Haydée Flores Villalobos y
colaboradores para participar en el estudio de investigación, "VALOR
PRONOSTICO DE LA DETERMINACION CUALITATIVA DE LA
TROPONINA I, MYOGLOBINA Y CPK-MB EN PACIENTES CON
TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA MASIVA Y SUBMASIVA" que
consiste en la toma de una muestra de sangre de 2 dl para la
determinación de algunas sustancias liberadas por el corazón durante un
evento agudo de Tromboembolia Pulmonar Masiva y Submasiva, con el
fin de estratificar el riesgo de mi estado de salud, y ayudar en el
tratamiento oportuno de mi enfermedad. En caso de negarme, dicha
decisión no mermará en lo absoluto en mi tratamiento.

Firma _____

Fecha _____

Testigo _____

Testigo _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Bibliografía.

- 1)Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. New Engl J Med 1998; 339(2):93-104.
- 2)Gorge N. G, Herold C, Husted S, Jezek V, Kasper W, Kneussl M, et al, Task force: Guidelines on Diagnosis and management of acute pulmonary embolism .Eur Heart J,2000; 21(16): 1301-1327.
- 3)Stein PD; Henry JW.Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in general hospital and at autopsy.Chest:1995; 108(4):978-81.
- 4)Golhaber M.Z., Morpurgo M. Diagnosis,treatment,and prevention of Pulmonay embolism.JAMA, 1992; 268 (13): 1727-1733
- 5) Goldhaber S.Z. Morrison R.B; Pulmonary embolism and deep vein thrombosis .Circulation 2002; (106): 1436-1438.
- 6)Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism:clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER).Lancet 1999 (353):1386-9.
- 7)Hirsh J, Tromboembolia venosa. 1 Cardiovascular XVIII-1, 1999,2000 Scientific American Inc/Editora científica latinoamericana 2000 (1):1-18.
- 8) Jualdi JC, Goldhaber SZ, Right ventricular dysfunction aafter acute pulmonary embolism; pathophysiologic factors, dtectcion ande therapeutic implications. Am Heart J 1995 (30):1276-1296
- 9)Jardin F, Dubourg O, Gueret P, et al. Quantitative two bidimensional echocardiography invasive pulmonary embolism: Emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement . J Am Coll cardiol 1987 (10):1201-1210.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 10) Kenneth Wood, "Major pulmonary embolism: Review of pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism ". Chest, 2002 (121) 3 :877-905.
- 11) Miller R.L, Das S, Anandarangan T, Leibowitz D.W, Alderson P.O, Thomashow B, Homma S "Association between right ventricular function and perfusion abnormalities in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism ". Chest 1998 (113): 665-70
- 12) Stein P.D, Dalen J. E, McIntyre K.M, Sasahara A.A, Wenger N.K, Willis P.W, "The electrocardiogram in acute pulmonary embolism" Progress in Cardiovascular Diseases, Vol XVII, (4) (Enero/Febrero), 1975.
- 13) Elliot CG, Goldhaber SZ, Visaniil, et al. Chest radiography in acute pulmonary embolism. Results from the international cooperative pulmonary embolism registry: Chest 2000(118);33-8.
- 14) Lengyel M, The role of transesophageal echocardiography in the management of patients with acute and chronic pulmonary thromboembolism . Echocardiographic ; Julio 1995 (12) :359-366
- 15) Pruszczyk P, Torbicki A, Wocial A.K, Szulc M, Pacho R, Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. Heart 2001, (85): 628-634
- 16) The PLOPED Investigators. Value of the ventilation /perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; (263):2753-2759.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 17)Parker J.A, Coleman R.E, Siegel B: A, Sostman H.R, McKusick K.A, Royal H.D, "Procedure guideline for lung scintigraphy 2.0" . Society of Nuclear Procedures Guidelines Manual 2001-2002.
- 18)"Spectral Cardiac Status".CPK-Mb, Myoglobin and Troponin I Rapid Test.Princeton Biomeditech Corporation.1998 (10): 14-26.
- 19)Adams J,Abendschein DR, et al; "Biochemical markers of myocardial injury is MB Creatinine Kinasa the choice for the 1990's?.Circulation 1993; 88(2): 750-763.
- 20)Hamm,C.W, Goldmann BU, et al, "Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or Troponin I New Engl J Med 1997;337(23):1648-1653.
- 21)Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Kasper W, Hruska N, Jackle S, Binder L. Importance of cardiac Troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. Circulation, 2002 (106):1263-1268.
- 22)Giannitsis E, Bardorff M.M, Kurowski V, Weidmann B, Wiegand U, Kämpmann M, et. Al. Independent prognosis value of cardiac Troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. Circulation 2002 (102): 211-217.
- 23) Ringdahl E.N., Stevermer J.J, False positive Troponin I in young healthy woman with chest pain. J Am Board Fam Pract 2002 (15) 3 :242-245.
- 24) Rich S, Sheikh A, Gallategui J, Mason T and Law W. Determination of left ventricular ejection fraction by visual estimation during real-time two dimensional echocardiography .Am Heart J, 1982; 104:603-616

25) Feigenbaum H, Popp RL, Wolfe SB, et al. Ultrasound measurements of the left ventricle: an accumulative study with angiography. Arch Intern Med 1972 (129):461-516

26) Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. J Am Coll Cardiol 1997(30):1165-1171

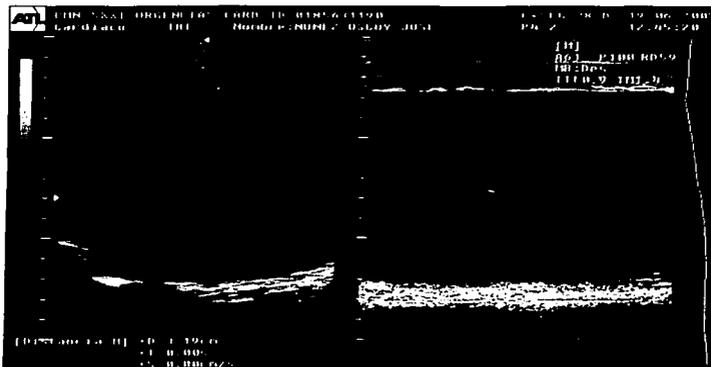
27) Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992;326:1240-1245.

28) Alpert JS, Smith R, Carlos J, et al. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. JAMA 1976;236:1477-1480.

29) Giannitsis E, Muller-Bardoff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. Circulation 2000;102:211-217.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ecocardiograma que muestra movimiento septal paradójico
y dilatación del ventrículo derecho

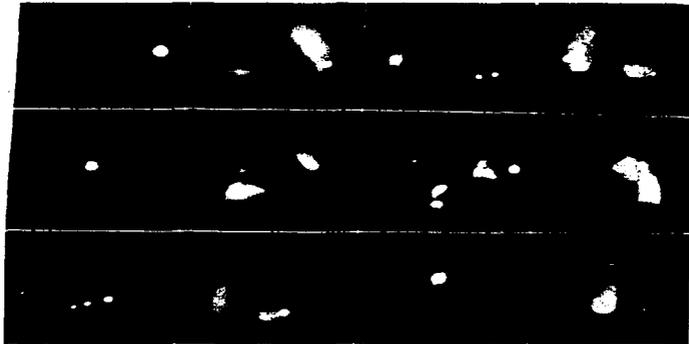
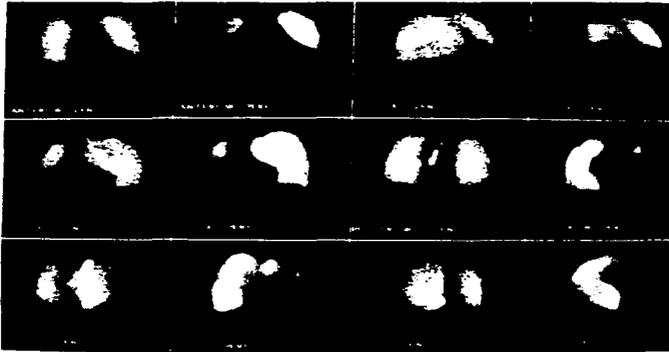


Radiografía de tórax que muestra la típica imagen de infarto pulmonar



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gammagrafía de ventilación/perfusión en paciente con TEP de alta probabilidad



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN