



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“IGNACIO CHÁVEZ”

TÍTULO:
CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR
DE RIESGO INTERMEDIO Y ALTO Y SU RELACIÓN CON DISFUNCIÓN DEL
VENTRÍCULO DERECHO

PRESENTA:
DR. CARLOS JERJES SÁNCHEZ RAMÍREZ

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. JUAN VERDEJO PARIS

TUTOR DE TESIS
DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

CIUDAD DE MÉXICO, MÉXICO.

JULIO 2018



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"**

**TESIS DE POSGRADO PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

TÍTULO:

**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR DE
RIESGO INTERMEDIO Y ALTO Y SU RELACIÓN CON DISFUNCIÓN DEL
VENTRÍCULO DERECHO**

PRESENTA:

**DR. CARLOS JERJES SÁNCHEZ RAMÍREZ
RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. JUAN VERDEJO PARIS**

**TUTOR DE TESIS
DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO**

CIUDAD DE MÉXICO, MÉXICO. JULIO 2018.

TESIS

**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR DE
RIESGO INTERMEDIO Y ALTO Y SU RELACIÓN CON DISFUNCIÓN DEL
VENTRÍCULO DERECHO**

Jefe de Enseñanza

Dr. Juan Verdejo Paris

Tutor de Tesis

Dr. Héctor González Pacheco

Tesista

Dr. Carlos Jerjes Sánchez Ramírez

Índice

1.- Marco teórico	5
2.- Objetivos	6
3 .- Material y métodos.	6
4.- Análisis estadístico	9
5.- Resultados	10
6.- Discusión	16
7.- Limitaciones	21
8.- Consideraciones	21
8.- Conclusiones	22
9.- Referencias	23

Cambios Electrocardiográficos en Tromboembolia Pulmonar de Riesgo Intermedio y Alto y su Relación con Disfunción del Ventrículo Derecho

Marco Teórico

En 1935 McGinn y White describieron el patrón electrocardiográfico clásico de la tromboembolia pulmonar aguda (TEP), conocido como S1Q3T3 (1). Sin embargo, este hallazgo se observa en menos del 5% de los pacientes (2). En la última década en TEP de riesgo intermedio y riesgo alto se han descrito un número importante de signos electrocardiográficos (3–6), pero ninguno con suficiente especificidad o sensibilidad. Por lo tanto, el electrocardiograma (ECG) no se encuentra considerado dentro del abordaje multimodal de la estratificación de riesgo, y su valor pronóstico para mortalidad hospitalaria es limitado. En el abordaje de un paciente con alta sospecha de TEP su principal utilidad es identificar otras condiciones cardiovasculares con manifestaciones clínicas similares, como síndrome coronario agudo o pericarditis (7). Por falta de evidencia, las guías internacionales no incluyen al ECG como parte de la estratificación de riesgo inicial a pesar de su alta sensibilidad para identificar isquemia y/o sobrecarga de presión (8,9).

Evidencia reciente sugiere que algunos hallazgos electrocardiográficos podrían ayudar en la estratificación de riesgo (3)(6)(5) y que podrían relacionarse con disfunción del ventrículo derecho (DVD) y mala evolución hospitalaria (7) (10). Sin embargo, su valor independiente es controversial (11) (12) (13). Además, aunque algunos estudios sugieren que la resolución de estos cambios electrocardiográficos podrían ser un marcador de reperfusión y trombólisis exitosa (14), esta hipótesis no ha sido corroborada. Hasta nuestro conocimiento, no existe en TEP con diferentes expresiones

de DVD una descripción del ECG inicial, pre y post trombólisis, durante la estancia hospitalaria, al alta y al seguimiento.

Objetivos

El objetivo de este estudio es: 1) describir en TEP de riesgo intermedio y riesgo alto llevados a trombolisis farmacológica o fármaco-invasiva, las características basales y en el seguimiento del ECG y 2) determinar si existe un patrón de variables electrocardiográficas predefinidas que correlacionen con hipertensión pulmonar (HP) aguda grave y DVD.

Materiales y Métodos

Pacientes

Se analizaron entre los años 2011 y 2016 pacientes consecutivos con TEP de riesgo intermedio y riesgo alto de la base de datos de la Unidad Coronaria y del Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología. El protocolo se diseñó siguiendo las recomendaciones de la iniciativa STROBE para estudios de casos y controles (15). En todos los pacientes el diagnóstico de TEP se confirmó por técnicas de imagen como tomografía computarizada (TC), angiografía pulmonar o necropsia y el de HP y DVD por ecocardiograma modo M y bidimensional.

Criterios de inclusión: a) pacientes > 18 años con diagnóstico probado de TEP de riesgo intermedio o alto por TC, angiografía pulmonar o necropsia, b) con HP grave y DVD por ecocardiograma y péptido natriurético cerebral (PNC) tipo B > 100 pg/dL o pro-PNC-NTerminal > 300 pg/dL, con o sin daño celular agudo por expresión de troponina > 0.01 c) con ECG de 12 derivaciones técnicamente adecuado al ingreso a urgencias, ECG

seriados a las 6-12 horas, 48 horas post trombólisis o trombo fragmentación, a la pre alta y al seguimiento durante sus visitas subsecuentes a la consulta externa.

Criterios de exclusión: a) TEP de bajo riesgo, b) ECG con fallas técnicas, c) hipertrofia del ventrículo derecho secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de apnea obstructiva del sueño, neumopatías intersticiales, HP tromboembólica crónica, e hipertensión arterial pulmonar, d) hallazgos electrocardiográficos que dificulten la interpretación (bloqueo avanzado de rama izquierda, historia de infarto o revascularización coronaria y portadores de marcapasos).

Variables estudiadas

Clínicas: Se registrarán variables demográficas basales, incluyendo factores de riesgo cardiovasculares y factores de riesgo para tromboembolismo venoso transitorios o permanentes. **Criterios mayores:** fractura de cadera, reemplazo o cirugía de cadera o rodilla, cirugía mayor, trauma mayor, lesión medular. **Criterios moderados:** artroscopia de rodilla, presencia de líneas centrales, quimioterapia, reemplazo hormonal, malignidad, anticonceptivos, evento vascular cerebral, embarazo o posparto, trombosis venosa profunda previa, trombofilias **Criterios menores:** inmovilidad > 3 días, viaje en avión, cirugía laparoscópica, obesidad, insuficiencia venosa (8,9). Para la trombolisis sistémica y fármaco-invasiva se analizará el régimen trombolítico y tratamiento anticoagulante adjunto. Posterior a la trombolisis sistémica, abordaje fármaco- invasivo o solo anticoagulación, se registrarán síntomas y signos al ingreso, y a la 1era hora, 6 horas, 12 horas y 24 horas. Las complicaciones hemorrágicas se analizarán de acuerdo a la escala de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (16). De acuerdo con esta definición, una hemorragia mayor es aquella que causa la muerte del paciente, o

hemorragia de un órgano crítico, incluyendo cerebral, intraespinal, intraocular, retroperitoneal, intraarticular, pericárdico o intramuscular con síndrome compartimental. También en aquellos con disminución de hemoglobina > 2 gramos, que requiera transfusión. Se define hemorragia menor como toda hemorragia que no cumpla ninguna de estas características.

Electrocardiográficas: se seleccionaron las variables que tuvieron mayor razón de momios para mala evolución en el metaanálisis de Qaddoura A, et al (3): onda S en DI y onda Q en DIII (patrón SI-QIII), elevación del ST (EST) en aVR; EST en V1; inversión de la onda T en V1-V3; el eje QRS y el intervalo entre el inicio y el final de la onda T (Intervalo T-T). La EST en V1 y aVR se consideró positiva si el punto J se encontraba elevado > 1 mm sobre la línea isoelectrica. El intervalo T-T se medirá en V5, en caso de no ser posible se utilizará V4 y V6. También se analizará en V1 la presencia de qR asociada a elevación del ST y taquicardia. Los ECG serán analizados por un segundo cardiólogo cegado a las características clínicas, hallazgos ecocardiográficos, carga de trombo y desenlaces de los pacientes. Los ECG se tomaron a una velocidad de 25 mm/s y voltaje de 10 mm/1 mV. Los electrodos se colocaron en las posiciones estándar: V1 – cuarto espacio intercostal en el borde esternal derecho; V2 – cuarto espacio intercostal en el borde esternal izquierdo; V3 – equidistante entre V2 y V4; V4 – quinto espacio intercostal en la línea medio claviclar; V5 – quinto espacio intercostal en la línea axilar anterior; V6 – quinto espacio intercostal en la línea axilar media.

Ecocardiográficas: se revisarán los ecocardiogramas al ingreso, previo a la trombólisis sistémica o fármaco-invasiva. Se analizará cuantitativamente: presión sistólica de la arteria pulmonar estimada (PSAP), diámetro medio del ventrículo derecho,

desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspideo (TAPSE), fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI). Se analizará cualitativamente en el ventrículo derecho: hipertrofia de la pared, hipocinesia de la pared libre, signo de McConnell (hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho más movimiento apical normal), aplanamiento septal, movimiento septal paradójico, y presencia de trombo intracavitario.

Imagen: se registrará la carga y tipo de trombo, clasificando a los pacientes dependiendo del sitio de obstrucción (tronco de la arteria pulmonar, ramas principales, arterias lobares o segmentarias). También se examinarán variables radiográficas incluyendo cardiomegalia, dilatación del tronco de la arteria pulmonar, dilatación o amputación de sus ramas y oligohemia.

Definiciones

TEP de alto riesgo: tensión arterial sistólica (TAS) < 90 mm Hg, disminución > 40 mm Hg respecto a la TAS basal, o uso de vasopresores o inotrópicos. *TEP de riesgo intermedio:* pacientes con estabilidad clínica, TAS > 90 mmHg, DVD por ecocardiograma y elevación del PNC o Pro-PNC-NTerminal. *TEP provocada:* por lo menos un factor de riesgo mayor, moderado o menor. *TEP no-provocada:* sin ningún factor de riesgo reconocido. *DVD:* diámetro diastólico final del VD > 33 cm, aplanamiento o movimiento septal paradójico, signo de McConnell, hipoquinesia de la pared libre del VD. *HP grave:* PSAP entre 50 mmHg y 60 mmHg. Por tomografía se definió DVD una relación DDVD/DDVI > 1.

Análisis Estadístico

Se analizarán las variables continuas con media y desviación estándar si su distribución resulta normal tras análisis visual. La comparación de estas variables entre los grupos

estudiados se realizará mediante el test t-de Student. Variables categóricas se presentarán como porcentajes y frecuencias, y se analizarán mediante la prueba de Chi-cuadrada o Fisher.

Se realizará un análisis de regresión logística univariado en búsqueda de la asociación de las variables electrocardiográficas con DVD y HP. Los resultados se expresarán como razón de momios (RM) con intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Se consideró estadísticamente significativa un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Entre los años del 2011 al 2016 se ingresaron un total 155 pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar de riesgo intermedio o riesgo alto. De estos, se excluyeron 19 por no tener TEP, 16 casos por no contar con ECGs de ingreso y 62 pacientes por condiciones que dificultaban su análisis como bloqueo avanzado de rama izquierda, historia de infarto o revascularización coronaria, portadores de marcapasos, hipertrofia del ventrículo derecho secundario a neumopatías crónicas, síndrome de apnea obstructiva del sueño, HP tromboembólica crónica, e hipertensión arterial pulmonar. Los 57 pacientes restantes constituyen nuestra población de estudio.

Tabla 1. Características basales de la población

Edad	52.9	± 15.9
Mujeres	30	52.6 %
Tabaquismo	19	33.3 %
Diabetes Mellitus	11	19.3 %
Dislipidemia	11	19.3 %
Trombosis venosa previa	8	14 %
Cáncer	6	10.5 %
TEP riesgo alto	7	12.3 %
TEP riesgo intermedio	50	87.7 %
Factores de Riesgo		
Mayores ^a	6	10.5 %
Moderados ^b	14	24.6 %
Menores ^c	38	66.7 %
Ninguno	12	21.1 %
Síntomas al ingreso		
Disnea	54	94.7 %
Dolor torácico opresivo	22	38.6 %
Síncope	13	22.8 %
Lipotimia	8	14 %
Evento índice en el domicilio	52	91.2 %
		RIQ
Duración de síntomas pre-hospitalarios	3.5 días	(36;268) Hr

a: fractura de cadera, reemplazo o cirugía de cadera o rodilla, cirugía mayor, trauma mayor, lesión medular);
 b: artroscopia de rodilla, presencia de líneas centrales, quimioterapia, reemplazo hormonal, malignidad, anticonceptivos, evento vascular cerebral, embarazo o posparto, trombosis venosa profunda previa, trombofilias; c: inmovilidad > 3 días, viaje en avión, cirugía laparoscópica, obesidad, insuficiencia venosa.
 RIQ: Rango intercuartílico

Las características demográficas se pueden observar en la tabla 1. La población estudiada fue joven con un rango de 19 a 82 años, con una distribución similar para ambos sexos y con una proporción importante de factores de riesgo comunes para aterotrombosis. El diagnóstico de TEP se comprobó mediante angiotomografía (85.9%), ecocardiografía (10.5%) o gamagrama ventilatorio/perfusorio (3.5%). Se realizó

evaluación ecocardiográfica en el 100% de los casos y se identificó DVD en el 61.4% con diferentes grados de HP. El 79% tuvieron TEP provocada y la mayor proporción tuvo factores de riesgo moderados o menores. Solo el 21% tuvo TEP no-provocada. La presentación clínica más frecuente fue disnea asociada a dolor torácico sugestivo de isquemia o síncope. La gran mayoría fueron TEP de riesgo intermedio (87.7%) y una minoría (12.3%) de riesgo alto. El mayor porcentaje de los eventos índices fue domiciliario (91.2%). La mayoría de los pacientes tras el inicio de los síntomas acudió tardíamente al servicio de urgencias, con una mediana de 3.5 días (rango intercuartílico 36;268 horas). Una minoría (17%) acudió en un tiempo < 24 horas.

Tabla 2. Parámetros ecocardiográficos y tomográficos de la población

<i>Variables ecocardiográficas</i>	n	(%)
Dilatación del VD (diámetro medio > 35 mm)	35.0	61.4
Movimiento septal paradójico	23.0	40.4
Aplanamiento septal	11.0	19.3
Signo de McConnell	14.0	24.6
Hipocinesia de la pared libre del VD	17.0	29.8
Trombo intracavitario	2.0	3.5
Pacientes con disfunción del VD (TAPSE < 16)	35.0	61.4
PSAP < 30 mmHg	6.0	10.5
PSAP 30-50 mmHg (HP leve)	15.0	26.3
PSAP 50-70 mmHg (HP moderada)	11.0	19.2
PSAP > 70 mmHg (HP grave)	23.0	40.4
<i>Variables tomográficas</i>		
Relación VD/VI aumentada	44.0	77.2
Obstrucción del tronco de la arteria pulmonar	9.0	15.8
Obstrucción de arteria principal pulmonar derecha	41.0	71.9
Obstrucción de arteria principal pulmonar izquierda	36.0	63.2
Obstrucción de arteria lobar	47.0	82.5
Obstrucción de arteria segmentaria	47.0	82.5

PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TAPSE: Desplazamiento sistólico del anillo tricúspide

El 61% tuvo DVD por TAPSE (< 16 mm) y dilatación del ventrículo derecho en el 61.4% (Tabla 1). También fue frecuente el movimiento septal paradójico (40.4%) y la hipocinesia de la pared libre del VD (29.8%). El signo de McConnell se observó en el 24.6%

La TC demostró dilatación del VD en el 77.2% y el mayor porcentaje de obstrucción de observó en las arterias pulmonares principales derecha e izquierda (Tabla 2) y una menor proporción tuvo obstrucción del tronco de la arteria pulmonar (9.0%).

Electrocardiograma

La prevalencia de los hallazgos electrocardiográficos se observa en la tabla 3. Al ingreso, la variable electrocardiográfica más prevalente fue la taquicardia (63.3%), seguida de la inversión de onda T en V1-V3 (57.9%) y S1 (54%). Los trastornos dinámicos del ST en V1 y aVR fueron frecuentes. La prevalencia del resto de anomalías electrocardiográficas puede observarse en la tabla 3.

Tabla 3. Prevalencia de patrones electrocardiográficos en TEP

	n	(%)
Taquicardia	36	(63.2)
Inversión de onda T en V1-V3	33	(57.9)
S1	31	(54.4)
Q3	30	(52.6)
S1Q3	29	(50.9)
EST en V1	29	(50.9)
EST en aVR	29	(50.9)
Eje QRS desviado a la derecha	23	(40.4)
Qr en V1	13	(22.8)
EST en V1-V4	8	(14.0)
Desnivel del ST en V1-V4	7	(12.3)
Bloqueo completo de rama derecha	2	(3.5)

La prevalencia de la mayoría de las variables electrocardiográficas estudiadas fue similar sin importar la presencia o ausencia de DVD definida por TAPSE < 16 mm (tabla 4). Sin embargo, la desviación del eje a la derecha (TAPSE 13.34 ± 0.79, p 0.03) y la elevación

del ST en aVR (TAPSE 13.34 ± 0.79 , $p 0.006$) tuvieron una diferencia significativa, demostrando una relación entre ellas y la DVD.

Tabla 4. Comparación de TAPSE en pacientes con y sin la presencia de las anomalías electrocardiográficas estudiadas

VARIABLES DEL ECG	TAPSE con la presencia de los signos del ECG	TAPSE sin la presencia de los signos del ECG	Valor de P
Taquicardia	14.54 ± 0.84	15.9 ± 0.94	0.31
S1	14.45 ± 0.94	15.69 ± 0.83	0.33
Q3	14.78 ± 0.92	15.31 ± 0.87	0.68
S1Q3	14.67 ± 0.95	15.41 ± 0.85	0.57
Bloqueo completo de rama derecha	14.5 ± 2.5	15.05 ± 0.65	0.87
Elevación de ST en V1	14.48 ± 1.0	15.57 ± 0.78	0.4
Qr en V1	15.84 ± 1.81	14.78 ± 0.63	0.48
Inversión de onda T en V1-V3	16.00 ± 0.84	13.63 ± 0.91	0.06
Desnivel del ST en V1-V4	12.71 ± 1.60	15.36 ± 0.68	0.17
EST en V1-V4	14.14 ± 1.35	15.15 ± 0.70	0.6
EST AVR	13.34 ± 0.79	16.71 ± 0.90	0.006
Eje QRS a la Derecha	13.43 ± 0.98	16.14 ± 0.79	0.03

Todos los pacientes tuvieron un grado de HP (90%) determinado por la PSAP. El análisis de regresión simple solo identificó una relación entre la desviación del eje a la derecha y la PSAP ($65.41 \text{ mmHg} \pm 4.93$, $p 0.001$) con significado estadístico, al compararla con la presencia o no de los signos electrocardiográficos (Tabla 5). Esta relación concuerda con el hallazgo de HP grave.

Tabla 5. Comparación de PSAP en pacientes con y sin la presencia de las anomalías electrocardiográficas estudiadas

VARIABLES DEL ECG	PACIENTES CON LA PRESENCIA DE LOS SIGNOS DEL ECG	PACIENTES SIN LA PRESENCIA DE LOS SIGNOS DEL ECG	VALOR DE P
Taquicardia	58.16 ± 3.53	55.24 ± 4.60	0.61
S1	60.30 ± 4.43	53.41 ± 3.14	0.22
Q3	59.88 ± 4.62	54.10 ± 3.02	0.3
S1Q3	60.44 ± 4.76	53.77 ± 2.93	0.23
Bloqueo completo de rama derecha	67.5 ± 2.5	56.65 ± 2.87	0.47
Elevación de ST en V1	54.58 ± 4.10	59.41 ± 3.80	0.39
Qr en V1	56.07 ± 8.21	57.29 ± 2.87	0.86
Inversión de onda T en V1-V3	55.96 ± 3.43	58.55 ± 4.72	0.65
Desnivel del ST en V1-V4	65.71 ± 3.86	55.78 ± 3.11	0.24
EST en V1-V4	64.12 ± 5.07	55.84 ± 3.12	0.3
EST AVR	61.13 ± 4.50	52.8 ± 3.09	0.13
Eje QRS a la Derecha	65.41 ± 4.93	51.47 ± 2.96	0.01

Discusión

Los cambios electrocardiográficos en TEP de riesgo intermedio y riesgo alto con DVD son complejos. Hipótesis previas sugerían mecanismos hemodinámicos, autonómicos, anatómicos, isquémicos y metabólicos (2). La presencia de HP establece una remodelación del ventrículo y aurícula derecha con cambios espaciales, principalmente del septum interventricular y consecuentemente una desviación del eje eléctrico a la derecha. Por otro lado, hipótesis recientes apoyadas por la presencia de trastornos de movilidad regional o global del ventrículo derecho y la expresión de troponina sugieren

que algunos signos del ECG son expresión de isquemia (subendocárdica y subepicárdica) o de un infarto tipo 2 (17). Los mecanismos relacionados para isquemia o infarto del ventrículo derecho son: 1) disminución del volumen latido y de la precarga del VI, con disminución de la perfusión global; 2) hiperactividad del sistema renina-angiotensina-vasopresina-aldosterona, con incremento del consumo de oxígeno miocárdico y 3) sobrecarga de presión e isquemia transmural del ventrículo derecho secundaria a hipertensión pulmonar. La isquemia subendocárdica explica la depresión del ST en DI y V4-V6 y la isquemia subepicárdica o un infarto subendocárdico la presencia de ondas T negativas de V1 a V4. Mientras que la isquemia transmural del ventrículo derecho causa EST en V1, V3R y V4R. La elevación del ST en aVR es la expresión de isquemia del tracto de salida del ventrículo derecho o de la región paraseptal septal, así como un fenómeno recíproco por extensión de la isquemia del ventrículo derecho a la región subendocárdica del ventrículo izquierdo. La elevación del ST en V1 y DIII, que reflejan los cambios de la cara anterior e inferior del ventrículo derecho, expresan isquemia transmural del ventrículo derecho. Se ha descrito elevación del ST en a cara inferior como consecuencia de una embolia paradójica a la coronaria derecha a través de un foramen oval permeable.

Los hallazgos electrocardiográficos en TEP con DVD fueron descritos por primera vez en 1935 por McGinn & White (1). Estos autores describieron la imagen clásica conocida como el signo de McGinn & White, caracterizado por una onda S profunda en DI, onda Q e inversión de la onda T en DIII. Esta descripción emana de un pequeño estudio que incluyó 9 pacientes con sospecha de TEP, de los cuales solo 7 tenían ECGs disponibles. 5 pacientes fallecieron y el diagnóstico de TEP se confirmó solo en 4 de ellos por

autopsia. En el quinto paciente que falleció no se realizó autopsia y en los 4 supervivientes, el diagnóstico se basó solo en parámetros clínicos. Considerando que solo 4 pacientes tuvieron diagnóstico de certeza y que en el resto, el diagnóstico se basó solo en datos clínicos (poca especificidad) (18), es posible que algunos casos hayan tenido HP crónica. Por lo tanto, en la era de la medicina basada en evidencia el patrón S1Q3T3 se basa en la sola descripción de 4 pacientes con TEP confirmada.

Los resultados de este estudio en pacientes con TEP provocada de riesgo intermedio y riesgo alto y gran carga de trombo, jóvenes de ambos sexos, con evento índice en el hogar y con 72 horas del inicio de los síntomas, el ECG de ingreso demostró una prevalencia del S1Q3 del 50.9%. Estos resultados son diferentes a lo reportado en la literatura en donde la incidencia es mucho menor (5–7,19). En un registro Norte Americano la incidencia fue del 3.7% (2) y en el registro italiano IPER (6), que incluyó TEP de riesgo intermedio y alto la presencia de S1Q3 fue 24.4%.

Otras de las variables más prevalentes fue la taquicardia (63.3%), seguida de la inversión de onda T en V1-V3 (57.9%), S1 (54%), Q3 (52.6%), EST en V1 y en aVR (ambas 50.9%) y AQRS a la derecha (40.4%). Estos hallazgos son diferentes a lo reportado recientemente (2,6,13,20) (Tabla 6) en donde la prevalencia de estos hallazgos es significativamente menor.

En nuestra población esta diferencia de resultados se podría explicar por los largos tiempos de retraso desde el inicio de síntomas hasta la llegada a urgencias (mediana de 3.5 días), con mayores tiempos de isquemia y sobrecarga de presión del ventrículo derecho y probable mayor expresión electrocardiográfica de daño miocárdico.

Tabla 4. Variables electrocardiográficas en TEP de riesgo intermedio y alto

	Este estudio (n. 57)	Kukla (n = 293)	Casazza (n=1194)	Ivan Co (n=352)	Kucher (n=151)
Inversión de onda T V1-V3	57.9	39.9	28.4	8.5	28.0
S1Q3	50.9	32.8	24.4	3.7	NR
EST en V1	50.9	25.6	NR	< 1	20.0
EST en aVR	50.9	45.0	NR	<1	NR
Eje QRS a la derecha	40.4	61.0	NR	11.1	26.7
Qr en V1	22.8	11.6	6.8	NR	18.7

NR: No reportado
(2,6,13,20)

La evidencia moderna sugiere que no hay signos electrocardiográficos específicos ni sensibles para el diagnóstico de TEP. Sin embargo, el diagnóstico requiere demostrar la presencia de un trombo en la circulación pulmonar, por lo que, considerando la sensibilidad del ECG para sobrecarga de presión e isquemia, su utilidad podría estar dentro de la estratificación de riesgo. De acuerdo a las guías clínicas internacionales (8,9), los cambios que reflejan disfunción del ventrículo derecho incluyen inversión de onda T en V1-V4, qR en V1, S1Q3T3 y bloqueo de rama derecha. Sin embargo, no se ha establecido su valor pronóstico y su relación con HP y DVD (21).

La DVD es una variable independiente de riesgo para mortalidad hospitalaria y mala evolución en el seguimiento (22), por lo tanto un parámetro electrocardiográfico que ayude a identificar la DVD en áreas de atención sin acceso a un ecocardiograma las 24 horas sería de gran utilidad para la estratificación de riesgo al ingreso y el traslado temprano a un tercer nivel de atención. Nuestros resultados también sugieren una

relación significativa entre la desviación del eje a la derecha con DVD e HP grave. Asimismo, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre elevación del segmento ST en aVR y DVD.

Nuestros hallazgos son diferentes a lo reportado por Punukollu G, et al. (7) en el que las variables asociadas con disfunción del VD fueron inversión de la onda T en V1-V3 y el patrón S1Q3T3, que en nuestro análisis no fueron significativas. Otros estudios han encontrado asociaciones entre la elevación del ST en aVR y curso clínico desfavorable. Pourafkari L, et. al (11) y Polska et al. (13) describieron una mayor tasa de complicaciones y mortalidad en los pacientes con este hallazgo; asimismo, Wenzel C, et al. (12) demostró en pacientes con TEP su asociación DVD e inestabilidad clínica.

Hasta nuestro conocimiento, no hay evidencia a favor o en contra entre la asociación de la desviación del eje a la derecha, específicamente con DVD e HP grave. Recientemente, un meta-análisis con 4015 pacientes (3) investigó el papel del ECG en el pronóstico de TEP. Los resultados sugieren que la desviación del eje a la derecha se asoció a mayor mortalidad (RM 3.24, 95% CI: 1.86-5.64, $p < 0.001$). Además, la elevación del ST en aVR se asoció a peores desenlaces clínicos (RM 3.29, 95% CI: 2.14-5.07, $p < 0.001$). Este estudio apoya indirectamente nuestros hallazgos; sin embargo, no se analizó la relación de las variables electrocardiográficas con DVD ni con HP. Cabe mencionar que en este meta-análisis otros signos electrocardiográficos asociados a mal pronóstico fueron taquicardia sinusal, S1Q3T3, inversión de onda T (en cualquier región), bloqueo de rama derecha, depresión del ST en V4-V6, elevación del ST en DIII o V1, Qr en V1 y fibrilación auricular (3) .

Limitaciones

Estudio retrospectivo limitado a 4 años, por lo que nuestra población no representa a todos los pacientes con TEP de riesgo intermedio o riesgo alto ingresados al Instituto Nacional de Cardiología. No se incluyeron octogenarios ni nonagenarios. Finalmente, por el corte retrospectivo, no podemos establecer una relación de tipo causa-efecto entre el ECG, HP y DVD, sino solo asociaciones estadísticamente significativas.

Consideraciones

Nuestro estudio demuestra que en una población mexicana atendida en un Instituto de Salud, la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas posiblemente sea mayor a lo descrito en poblaciones anglosajonas, lo que podría atribuirse al largo tiempo entre el inicio de los síntomas y su llegada al servicio de urgencias, que a su vez condicionaría un grado mayor de HP, isquemia y DVD.

Nuestros resultados también sugieren que en un paciente con alta sospecha clínica de TEP, un ECG con desviación del eje a la derecha o elevación del segmento ST en aVR puede identificar HP grave y DVD. Por lo tanto, apoya la tesis de que, a pesar de su baja sensibilidad y especificidad diagnóstica, podría ser de utilidad para la estratificación del riesgo en pacientes con alta sospecha clínica de TEP. Así, el ECG representaría una herramienta sencilla de realizar junto al paciente, accesible, de bajo costo y de fácil análisis que podría contribuir a la toma de decisiones clínicas y estratificación de los pacientes, particularmente cuando no existe accesibilidad inmediata a un ecocardiograma. Otro aspecto interesante fue que el 90% tuvieron el evento índice en su domicilio, lo que sugiere que el concepto de hospital libre de trombosis debe extenderse

a hogar libre de trombosis. Se requieren estudios para identificar el impacto de la prevención primaria farmacológica o no farmacológica en este escenario.

Conclusión

En TEP de riesgo intermedio y alto con 72 horas del inicio de los síntomas la presencia en el ECG inicial de un eje eléctrico desviado a la derecha y elevación del ST en aVR tuvieron relación con HP grave y DVD. Se requiere un estudio prospectivo con mayor muestra para corroborar estos resultados

Bibliografía

1. White PD, McGinn S. high degree. JAMA - J Am Med Assoc. 1935;104(1473–1500).
2. Co I, Eilbert W, Chiganos T. New electrocardiographic changes in patients diagnosed with Pulmonary Embolism. J Emerg Med [Internet]. 2016;(August):1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.09.009>
3. Qaddoura A, Digby GC, Kabali C, Kukla P, Baranchuk ZZAM. The value of electrocardiography in prognosticating clinical deterioration and mortality in acute pulmonary embolism : A systematic review and meta-analysis. 2017;2001(March):814–24.
4. Iles S, Le Heron CJ, Davies G, Turner JG, Beckert LEL. ECG score predicts those with the greatest percentage of perfusion defects due to acute pulmonary thromboembolic disease. Chest. 2004;125(5):1651–6.
5. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides S V. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. Eur Respir J. 2005;25(5):843–8.
6. Casazza F, Pacchetti I, Rulli E, Roncon L, Zoncin P, Zuin M, et al. Prognostic signi fi cance of electrocardiogram at presentation in patients with pulmonary embolism of di ff erent severity. 2018;163(June 2017):123–7.
7. Punukollu G, Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. Role of Electrocardiography in Identifying Right Ventricular Dysfunction in Acute Pulmonary Embolism. 2005;6–

- 8.
8. Konstantinides S V., Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35(43):3033–80.
 9. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the american heart association. *Circulation.* 2011;123(16):1788–830.
 10. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides S V. in patients with acute major pulmonary. 2005;25(5):843–8.
 11. Pourafkari L, Ghaffari S, Tajlil A, Akbarzadeh F, Jamali F, Nader ND. Clinical Significance of ST Elevation in Lead aVR in Acute Pulmonary Embolism. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2017;22(2):1–9.
 12. Wenzel C, Jarai R, Fellner B, Geppert A, Smetana P, Havranek V, et al. The role of ST-segment elevation in lead aVR in the risk assessment of patients with acute pulmonary embolism. 2012;329–37.
 13. Kukla P, Długopolski R, Krupa E, Furtak R, Bryniarska EM, Jastrzębski M, et al. The prognostic value of ST – segment elevation in the lead aVR in patients with acute pulmonary embolism. 2011;649–54.
 14. Gupta PN, Pillai SB, Ahmad SZ, Babu SM. New onset S wave in pulmonary

- embolism : revisited (something old and something new). 2013;1–5.
15. Vandembroucke JP, von Elm E, Altman DG, Gøtzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): Explanation and elaboration. *Int J Surg [Internet]*. 2014;12(12):1500–24. Available from:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1743919114002131>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1743919114002131/pdfft?md5=123772639a6ae611efc1c0058d104e47&pid=1-s2.0-S1743919114002131-main.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
 16. Schulman S, Kearon C. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Thromb Haemost*. 2005;3(4):692–4.
 17. Zhong-qun Z, Chong-quan W, Nikus KC. Case Report. *Am J Emerg Med*. 2013;6:8–11.
 18. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, I Ricco GD, Tonelli L, et al. Accuracy of Clinical Assessment in the Diagnosis of Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:864–71.
 19. Qaddoura A, Digby GC, Kabali C, Kukla P, Zhan ZQ, Baranchuk AM. The value of electrocardiography in prognosticating clinical deterioration and mortality in acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2017;40(10):814–24.
 20. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M. QR in V1 – an ECG sign

associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. 2003;1113–9.

21. Kurzyna M, Torbicki A, Pruszczyk P, Burakowska B, Fijałkowska A, Kober J, et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2002;90(5):507–11.
22. Platz E, Hassanein AH, Shah A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism. *Echocardiography.* 2012;29(4):464–70.