

Facultad de Medicina



AMOR-SCIENTIA-QVE-INSERVIAN-CORDI



INSTITVTO-N-DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO-CHAVEZ

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

TÍTULO:

**PREVALENCIA DE TROMBO EN CAVIDADES CARDÍACAS DERECHAS EN
TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

PRESENTA:

SALVADOR ANTONIO AGUILAR RODRÍGUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ



INSTITVTO-N-DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO-CHAVEZ

Dirección de Enseñanza

DIRECTOR DE TESIS

DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, 20 DE JULIO 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

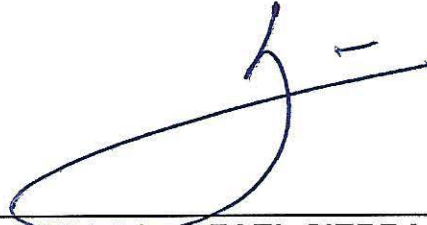
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

TESIS

“PREVALENCIA DE TROMBO EN CAVIDADES CARDÍACAS DERECHAS EN
TROMBOEMBOLIA PULMONAR”

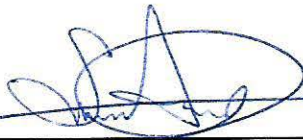


Dirección de Enseñanza

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”



DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO
DIRECTOR DE TESIS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”



DR. SALVADOR ANTONIO AGUILAR RODRÍGUEZ
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

ÍNDICE

I.	Introducción	4
II.	Marco teórico	5-19
	2.1 Definición y epidemiología	5-6
	2.2 Fisiopatología de la tromboembolia pulmonar	6-8
	2.3 Factores predisponentes	8-9
	2.4 Presentación clínica	9
	2.5 Diagnóstico	9-13
	2.6 Clasificación y estratificación de riesgo	13-15
	2.7 Tratamiento	15-19
	i. Soporte respiratorio y hemodinámico	
	ii. Anticoagulación	
	iii. Tratamiento de reperfusión	
III.	Justificación	19
IV.	Objetivos	20
V.	Material y métodos	20-25
VI.	Consideraciones éticas	25
VII.	Resultados	25-36
VIII.	Discusión	36-38
IX.	Conclusiones	39
X.	Limitaciones	39
XI.	Bibliografía	40-43

I. Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP), ocupa el tercer lugar más frecuente de enfermedades cardiovasculares agudas a nivel mundial solo por detrás de infarto de miocardio y enfermedad cerebrovascular(1). La mortalidad a 30 días en los pacientes con TEP es aproximadamente de 6.8%(2), aunque puede aumentar hasta 25% sin tratamiento(3). Se ha encontrado que aproximadamente un 2 a 4% de los pacientes con TEP aguda presentan trombo en cavidades cardíacas derechas y esta asociado a peores desenlaces(4). La mortalidad de los pacientes con TEP con trombo en cavidades derechas aumenta hasta tres o más veces comparado con los pacientes que no presentan trombo en cavidades derechas(5,6). Se desconoce la prevalencia de trombo en cavidades derechas en TEP en la población mexicana y a pesar de su reconocida asociación con aumento en la mortalidad, no se ha descrito un tratamiento óptimo y la selección del mismo continua en discusión.

II. Marco teórico

2.1 Definición y epidemiología:

La enfermedad tromboembólica venosa o tromboembolismo venoso es un trastorno que comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP). La tromboembolia pulmonar ocurre cuando un trombo en una vena emboliza hacia la circulación de la vasculatura pulmonar y la obstruye, con mayor frecuencia se origina de una trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores(2,3). Los trombos en cavidades derechas con trombos que embolizan de venas profundas y se encuentran alojados temporalmente en el atrio o ventrículo derecho en pacientes con TEP. Se pueden clasificar como masas libres y móviles (trombos tipo A) con una alta propensión a embolizar ó como trombos no móviles in situ (trombos tipo B)(6).

La enfermedad tromboembólica venosa es la es la tercera causa mas común de enfermedad cardiovascular a nivel mundial después del infarto al miocardio y la enfermedad cerebrovascular(1) e incluye la TVP y la TEP. Se estima la incidencia anual de la TEP oscila de 39 a 115 casos por 100,000 habitantes y aumenta exponencialmente con la edad. En general el tromboembolismo venoso presenta una tendencia al alza con el aumento de edad, llegando a ser hasta 8 veces más frecuente en personas mayores de 80 años(7). La mortalidad del tromboembolismo venoso con tratamiento se encuentra entre 1 al 5%, pero puede incrementar hasta 25% si no es tratada(3). En cuanto a la mortalidad en TEP, es la causa de aproximadamente 300,000 muertes al año en Estados Unidos. Su mortalidad no relacionada con cancer a los 30 días es aproximadamente 6.8 y al año es de 15.5%(2). En un registro internacional del año 2016 encontraron que un 2.6% de los pacientes con TEP presentan trombo en cavidades cardíacas derechas (aurícula derecha o ventrículo derecho)(4). En el registro ICOPER se encontro una incidencia similar de trombo en cavidades derechas en TEP de 3.7%. La mortalidad en los

pacientes con trombo en cavidades derechas es casi el doble de los que no lo presentan a los 14 y 3 meses (21% vs 11% a los 14 días y 29% vs 16% a los 3 meses).(8) La mortalidad en los pacientes con trombo en cavidades derechas sin tratamiento puede ser extremadamente alta (80-100%)(6). En un meta-análisis se encontro que los pacientes con trombo en cavidades derechas presentan un riesgo de mortalidad a corto plazo 3 veces mayor(9).

En la epidemiología en México en una serie realizada de 1,685 necropsias realizadas en el Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS, se encontraron 252 casos (15%) de TEP(10). En otra serie realizada en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de 1,032 necropsias realizadas se encontraron 231 casos de TEP y en 100 de ellos la misma fue masiva(11). En el Hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS del año 2010 al 2013 se registraron 127 pacientes con TEP, de los cuales 3 (0.024%) presentaban trombo en cavidades derechas(12,13).

2.2 Fisiopatología de la tromboembolia pulmonar:

En la tromboembolia pulmonar un trombo originado en venas profundas (usualmente venas profundas de extremidades inferiores), se desaloja emboliza hacia las cavidades cardíacas derechas y las arterias pulmonares. Al llegar a la circulación arterial pulmonar, el trombo puede fragmentarse y alojarse en arterias pulmonares periféricas ó, si es de gran tamaño, permanecer en la bifurcación de la arteria pulmonar, recibiendo así el nombre de “trombo en silla de montar”. Cuando los trombos embolizan a las arterias más pequeñas y arteriolas pueden provocar infartos pulmonares, cuando permanecen en la arteria pulmonar y sus ramas principales suelen provocar compromiso hemodinámico secundario a disfunción y falla ventricular derecha, las cuales son la principal causa de muerte en la TEP. En condiciones normales la vasculatura pulmonar presenta resistencias bajas y el ventrículo derecho que es de paredes delgadas y de contractilidad menor

en comparación con el ventrículo izquierdo, presenta una menor reserva de contractilidad a aumentos de presión o volumen, lo que lo hace vulnerable a los mismos. El embolismo del trombo produce una obstrucción mecánica de la vasculatura pulmonar y una vasoconstricción desencadenada por mediadores vasoactivos liberados por células endoteliales y plaquetas(14). El repentino aumento en la presión de la arteria pulmonar provoca dilatación del ventrículo derecho, con incremento en el estiramiento del miocito que se refleja en el aumento de los niveles de péptidos natriureticos y troponina. Como medida de compensación, la contractilidad del ventrículo derecho incrementa secundario a un aumento de la actividad neurohormonal (sistema renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina y péptido natriurético atrial) y dilatación del ventrículo derecho como mecanismo de Frank-Starling. Si este aumento en la contractilidad no es capaz de compensar el aumento en las presiones de la arteria pulmonar, el gasto cardíaco se reduce, llevando a una disminución en la presión arterial sistémica e hipoperfusión tisular que desencadena producción de catecolaminas y mayor aumento de la actividad del sistema neurohormonal. La dilatación ventricular derecha, según el mecanismo de Frank-Starling, aumenta la contractilidad del miocito al optimizar el grado de estiramiento de la fibra miocárdica pero solo hasta cierto punto; una dilatación que sobrepase este grado de estiramiento llevara a falla ventricular(2,3). Otro mecanismo de disfunción del ventrículo derecho es la hipoxemia secundaria al aumento de espacio muerto en el tejido pulmonar, además por el incremento en la tensión parietal del ventrículo derecho el aporte de oxígeno al miocardio disminuye, lo cual también lleva a un incremento en la activación neurohormonal a este nivel. La sobreestimulación neurohormonal puede inducir una respuesta inflamatoria e incremento en los marcadores de lesión miocárdica (troponinas y NTproBNP). Otro mecanismo importante de falla ventricular derecha es la interdependencia ventricular, debido al aumento de la tensión parietal ventricular derecha, el tiempo de contracción del mismo incrementa y continuara mientras el ventrículo izquierdo se encuentra en diástole temprana, llevando a un desplazamiento hacia la izquierda

del septum interventricular, de esta forma comprometiendo el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardíaco. Esta serie de eventos lleva al corazón a un ciclo de retroalimentación fatal en el que el incremento de la demanda de oxígeno y la disminución de aporte del mismo desencadenará inestabilidad hemodinámica y taquiarritmias que provocan la muerte en la trombolia pulmonar.(1–3)

Los pacientes con trombo en cavidades derechas presentan mayor mortalidad y peor pronóstico debido al riesgo de que la embolización del trombo al tracto de salida del ventrículo derecho o arteria pulmonar, llevando a una falla ventricular derecha que evoluciona más rápidamente que con la serie de eventos descrita anteriormente(4,5,15). En un registro se encontró que los pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas presentaban el doble de hipocinesia del ventrículo derecho, y con mas frecuencia elevacion de troponinas cardíacas elevadas y niveles de péptidos natriuréticos(4).

2.3 Factores predisponentes:

2.3.1 Factores primarios/genéticos: existen mutaciones genéticas que incrementan el riesgo de tromboembolismo venos. Incluyen mutaciones del factor V de Leiden, resistencia a la proteína C activada, mutación G20210A de la protrombina (factor II), deficiencia de proteína S y deficiencia de antitrombina, siendo las más comunes la deficiencia de Factor V y de proteína C y ocurren en aproximadamente el 2% de la población. Se puede encontrar una de estas mutaciones en el 20-52% de los pacientes con diagnóstico de tromboembolismo venoso(3,16). Cabe mencionar que en la población menor de 55 años, las mujeres tienen tasas mas altas de enfermedad tromboembolica venosa que los hombres, que se corresponde con el estado premenopausico y el efecto del estrogeno como un factor de riesgo para tromboembolismo venoso(7).

2.3.2 Factores adquiridos/secundarios: en los factores de riesgo mayores adquiridos o secundarios se incluyen edad, cáncer, embarazo, estado

postoperatorio y hospitalización prolongada. Éstos estados resultan en estasis sanguínea y lesión endotelial, causando un estado de hipercoagulabilidad, como descrito en la tríada de Virchow. Aproximadamente 85% de los pacientes con tromboembolismo venoso tienen comorbilidades crónicas(3). La obesidad está consistentemente asociada a incremento en el riesgo de tromboembolismo venoso, pero se desconoce si es debido a un estado de hipercoagulabilidad u otros mecanismos como movilidad disminuida, compresión venosa o comorbilidades asociadas(2,17).

2.4 Presentación clínica: tiene síntomas y signos inespecíficos, su presentación depende de factores como la extensión y localización de los trombos, puede variar entre un paciente sin síntomas hasta choque obstructivo o muerte súbita. Entre los síntomas de TEP se incluyen dolor torácico, disnea, palpitaciones, síncope y hemoptisis, así como síntomas de trombosis venosa profunda como edema de extremidades inferiores, dolor y cambios de coloración. Entre los signos clínicos se pueden encontrar taquicardia, taquipnea, presión venosa yugular elevada y en los casos más graves cianosis, e hipotensión o choque. Estos signos y síntomas son poco específicos y compartidos con otros síndromes como síndrome coronario agudo, síndromes aórticos agudos, neumotórax y neumonía(18). En ocasiones se puede encontrar reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, soplo regurgitante tricuspídeo y datos de congestión venosa sistémica. En los pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas se ha descrito que suelen presentar con más frecuencia inestabilidad hemodinámica, hipotensión, taquicardia, hipoxemia y síncope(4,8).

2.5 Diagnóstico: el abordaje diagnóstico depende de la estabilidad hemodinámica del paciente. Debido a que los síntomas y signos en

tromboembolia pulmonar no son lo suficientemente sensibles ni específicos para diagnosticar o descartar TEP en la mayoría de los casos, carecen de precisión diagnóstica, por lo que el uso de reglas de predicción de probabilidad clínica son de utilidad. La regla de predicción clínica PERC (*Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria*) se utiliza para descartar TEP de forma segura en pacientes con baja probabilidad clínica. Consiste en una combinación de 8 criterios (edad > de 50 años, frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto, saturación de oxígeno <95%, episodio previo de tromboembolismo, cirugía o trauma recientes, hemoptisis, uso de estrógenos o edema unilateral de pantorrilla). La ausencia de cualquiera de estos criterios permite la exclusión segura del diagnóstico de TEP en estos pacientes y así evitar realizar pruebas diagnósticas en estos pacientes; la presencia de uno o más criterios obliga a realizar pruebas diagnósticas para descartar TEP(1,19–21). Otras escalas son la Wells y Ginebra, que son sistemas de puntuación de probabilidad clínica. La escala de Wells consiste en 7 variables que tienen distinto puntaje, según su correlación con la presencia de TEP. Las variables son: síntomas o signos de TVP (3 puntos), diagnóstico más probable de TEP (3 puntos), frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto (1.5 puntos), antecedente de evento previo de TEP o TVP (1.5 puntos), antecedente de cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas (1.5 puntos), hemoptisis (1 punto) y antecedente de cáncer activo o tratado en los últimos 6 meses (1 punto). Al sumar y obtener el puntaje total de las variables presentes se puede clasificar como alta probabilidad con más de 4 puntos y baja probabilidad como menos de 4 puntos. Los pacientes con alta probabilidad para TEP se debe realizar directamente un estudio de imagen para confirmar el diagnóstico, mientras que en los que tienen baja probabilidad se pueden realizar niveles de dímero-D (normal <500 mcg/L) ajustados por edad (edad en mayores de 50 * 10). En caso de encontrarse los mismos normales se puede descartar la presencia de TEP por su alto valor predictivo negativo. Si

los valores de dímero-D se encuentran elevados se debe realizar un estudio de imagen para confirmar o descartar la presencia de TEP, ya que también puede elevarse por otras causas como infecciones, enfermedades inflamatorias, cáncer o embarazo(1–3). En los pacientes que se presentan con inestabilidad hemodinámica se debe realizar un abordaje diagnóstico agresivo, con un estudio de imagen para confirmar el diagnóstico de TEP y dar el tratamiento de reperfusión lo más rápidamente posible.

2.5.1 Estudios de imagen:

Actualmente el estudio de imagen de elección es la la angiotomografía pulmonar contrastada, que permite la visualización de arterias pulmonares y la detección de trombos en hasta segmentos subsegmentarios. Es el método más utilizado por su conveniencia y disponibilidad y ha desplazado a la angiografía pulmonar que anteriormente era el estudio de elección. El estudio PIOPED II demostró una sensibilidad de aproximadamente 83% con una especificidad del 96%(22). Tiene un valor predictivo negativo de 96% para pacientes con probabilidad preprueba baja y 89% para pacientes con probabilidad intermedia. En pacientes con probabilidad preprueba alta su valor predictivo negativo es de 60%. Su valor predictivo positivo es de hasta 96% en pacientes con probabilidad preprueba intermedia o alta y del 58% si la probabilidad es baja(1,23). La angiotomografía pulmonar contrastata también provee información pronóstica y para estratificación de riesgo, incluyendo posición del septum interventricular, relación ventrículo izquierdo/ventrículo derecho y reflujo de contraste a vena cava inferior; dichos hallazgos se correlacionan con hallazgos realizados por ecocardiografía que indican disfunción de ventrículo derecho(3).

La gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión o gammagrafía V/Q es un estudio diagnóstico alternativo en pacientes con contraindicación a la angiografía contrastada (alergia al medio de contraste, disfunción renal, gestantes) o pacientes en los que la angiografía pulmonar no fue concluyente y existe persiste la sospecha clínica. En TEP aguda muestra ventilación normal con segmentos hipoperfundidos. También tiene alta sensibilidad y especificidad y es el estudio de elección para TEP crónica, una gammagrafía V/Q normal o de baja probabilidad puede descartar efectivamente TEP crónica(3).

En cuanto al ecocardiograma transtorácico, su aplicación es de mayor utilidad para complementar la estratificación de riesgo que tiene un impacto en el manejo y tratamiento de los pacientes con TEP, aunque en los pacientes con inestabilidad hemodinámica que no permite realizar una angiografía pulmonar contrastada es de gran utilidad para realizar diagnóstico al pie de la cama del paciente. En los pacientes hemodinámicamente estables existen hallazgos ecocardiográficos que hacen sospechar de sobrecarga o disfunción de ventrículo derecho. Entre estos podemos encontrar: la disminución de la movilidad de la pared libre del ventrículo derecho con movimiento normal del ápex (signo de McConnell) que es específico de TEP, la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE en inglés) menor de 18 mm, velocidad de onda S tricuspídea menor de 9.5 cm/s, aumento del diámetro del ventrículo derecho, aplanamiento del septum interventricular, relación del diámetro telediastólico del VD/VI > 1, el signo de 60/60, la vena cava inferior dilatada con ausencia de colapsabilidad en inspiración, la hipokinesia y la presión sistólica elevada del ventrículo derecho se han asociado con incremento en la mortalidad(1,3). El grosor de la pared libre del ventrículo derecho mayor de 5 mm puede ayudar a diferenciar de falla aguda o

crónica del ventrículo derecho. Se puede detectar por ecocardiografía la presencia de trombos en cavidades derechas en aproximadamente 4% de los pacientes con TEP y su hallazgo prácticamente confirma el diagnóstico en un paciente con sospecha de TEP(24,25).

2.5.2 Otros métodos de estudio:

El electrocardiograma (ECG) puede revelar datos sugestivos de TEP, principalmente taquicardia sinusal y con menor frecuencia sobrecarga de cavidades derechas (S1Q3T3 en el 15% de los casos), bloqueo de rama derecha del Haz de His o alteraciones no específicas del segmento ST y la onda T en las derivaciones precordiales(26).

En los individuos con sospecha de TEP, la demostración de TVP por ultrasonografía de compresión en las venas de las extremidades inferiores hace diagnóstico de TEP, un ultrasonido negativo no descarta la posibilidad de TEP(1–3).

2.6 Clasificación y estratificación de riesgo:

La TEP se puede clasificar de varias formas, ya sea por la localización anatómica del trombo en la vasculatura pulmonar, la gravedad clínica del paciente, la presencia de factores desencadenantes (como provocada o no provocada) o por su tiempo de evolución. Por su localización en la arteria pulmonar o sus ramas se puede clasificar como en silla de montar, de ramas principales, segmentaria, subsegmentaria o lobar. También se puede mencionar la presencia de trombo en cavidades derechas, lo cual está asociado a una mayor mortalidad. La clasificación según el riesgo del paciente se basa en la presencia o ausencia de inestabilidad hemodinámica, disfunción de ventrículo derecho documentada por estudios de imagen y elevación de biomarcadores disfunción del VD (BNP, NT-proBNP o troponinas). Es la de mayor utilidad ya que influye en el tratamiento del paciente y por lo tanto tiene mayor relevancia en los desenlaces y pronóstico del paciente.

Según la American Heart Association (AHA) y el American College of Chest Physicians (ACCP) la TEP se puede clasificar como:

- TEP masiva: asociada a hipotensión persistente definida como una presión sistólica menor de 90 mmHg por más de 15 minutos o que requiera soporte vasopresor o inotrópico, ausencia de pulsos ó bradicardia menor de 40 latidos por minuto.
- TEP submasiva: sin hipotension (presión arterial sistólica < 90 mmHg) pero con disfuncion de ventrículo derecho, identificada por estudios de imagen o biomarcadores elevados (BNP, NT-proBNP o troponinas).
- TEP de bajo riesgo: sin inestabilidad hemodinámica ni datos de disfuncion de ventrículo derecho.

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) propone la PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), una escala de estratificación de riesgo que combina parámetros demográficos y clínicos para estratificar el riesgo del paciente con TEP . Se divide en 5 clases, la I y II se consideran de riesgo bajo y la III, IV y V de alto riesgo. En múltiples estudios se ha demostrado que los pacientes con riesgo bajo (PESI I) tienen una mortalidad < 1%, mientras que los pacientes con alto riesgo (PESI V) tienen una mortalidad de hasta 24% a los 30 días(1,27). Además existe la versión simplificada PESIs, que es dicotómica y se divide en bajo y alto riesgo. La ESC clasifica a los pacientes con TEP según su riesgo por la presencia o ausencia de inestabilidad hemodinamica en 4 grupos:

- Riesgo alto: se encuentran los pacientes con inestabilidad hemodinámica que se define por:
 - Paro cardíaco o necesidad de reanimación cardiopulmonar.
 - Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o requerimiento de vasopresores o inotrópicos para conseguir una presión arterial

sistólica > 90 mmHg con adecuadas presiones de llenado y con datos de hipoperfusión tisular.

- Hipotensión persistente definida como una presión arterial sistólica < 90 mmHg o una disminución de > 40 mmHg durante más de 15 minutos y no provocada por otras causas.
- Riesgo intermedio alto: pacientes sin inestabilidad hemodinámica pero con datos de disfunción del ventrículo derecho detectados por estudios de imagen (ecocardiograma o angiotomografía contrastada) más la elevación de marcadores de lesión miocárdica (elevación de troponinas y BNP o NT-proBNP).
- Riesgo intermedio bajo: pacientes sin criterios de inestabilidad hemodinámica pero con datos de disfunción del ventrículo derecho detectados por imagen ó elevación de marcadores de lesión miocárdica ó pacientes con PESI ≥ 3 ó PESI simplificado ≥ 1 .
- Riesgo bajo: pacientes sin inestabilidad hemodinámica y que no cumplen ninguno de los otros criterios descritos de riesgo intermedio.

Cabe resaltar que en ninguna de estas clasificaciones toma en cuenta la presencia de trombo en cavidades derechas, sin embargo está asociada a alta mortalidad temprana, principalmente en pacientes con disfunción ventricular derecha. Por lo tanto estos pacientes deben de considerarse de alto riesgo aún cuando se encuentran hemodinámicamente estables(4,5,8,9,15,28).

2.7 Tratamiento

2.7.1 Soporte respiratorio y hemodinámico:

La hipoxemia es una de las manifestaciones de la TEP aguda, es secundaria a la discordancia entre áreas ventiladas y no perfundidas del parénquima pulmonar. La administración de oxígeno suplementario esta indicada en todos los pacientes con saturación arterial de oxígeno < 90%.

En los pacientes con mayor requerimiento de oxígeno suplementario o inestabilidad se deben considerar otros recursos incluyendo oxígeno suplementario de alto flujo y ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

En los pacientes con falla ventricular derecha (de alto riesgo), la presencia de hipotensión, hace necesario el uso de vasopresores junto con o previo al tratamiento de reperfusión, que puede ser farmacológico (fibrinólisis), intervencionista o quirúrgico. El uso de dobutamina se puede considerar en pacientes normotensos pero con bajo gasto cardíaco, aunque esto puede agravar la discordancia en la relación ventilación/perfusión(1).

2.7.2 Anticoagulación:

Está indicada en todos los pacientes con TEP e incluso en los pacientes con probabilidad clínica pre-prueba intermedia o alta se debe iniciar mientras se confirma el diagnóstico. En la presentación aguda se prefiere heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada (HNF) o fondaparinux. El uso de heparina no fraccionada se suele preferir en pacientes con inestabilidad hemodinámica ya sea incipiente o establecida, en quienes se administrará tratamiento de reperfusión, también en pacientes con disfunción renal con tasa de filtrado glomerular ≤ 30 ml/min/1.37m². Para la anticoagulación a largo plazo se deberá continuar con antagonistas de la vitamina K o con anticoagulantes orales directos, individualizando cada paciente y su cuadro clínico(1).

2.7.3 Terapia de reperfusión:

En los pacientes con estratificación de riesgo alto, está indicada una estrategia de reperfusión primaria ya sea por fibrinólisis, intervencionismo o quirúrgico (trombectomía). En la mayoría de pacientes el tratamiento de reperfusión administrado es la fibrinólisis, el tratamiento quirúrgico o

intervencionista se suele utilizar en pacientes con contraindicaciones para la trombolisis (asociado a las medidas farmacológicas y no farmacológicas para estabilización hemodinámica y con la anticoagulación necesaria). La fibrinólisis alivia la obstrucción en la vasculatura arterial pulmonar, logrando una disminución en la presión de la arteria pulmonar, resistencias vasculares pulmonares y dilatación del ventrículo derecho en comparación con únicamente anticoagulación. Se ha encontrado que el mayor beneficio de la fibrinólisis se obtiene en las primeras 48 horas del inicio de los síntomas, pero se puede administrar hasta 14 días después(29). En pacientes conTEP de alto riesgo (con choque cardiogénico) la tasa de sangrado mayor es de 9.9% y de hemorragia intracraneal de 1.7% aproximadamente. En el estudio PEITHO se encontró que la fibrinólisis en pacientes con riesgo intermedio alto estaba asociado a una disminución de riesgo de descompensación hemodinámica pero asociado también con un aumento en el riesgo de sangrado mayor y hemorragia intracraneal, sin disminución en la mortalidad, por lo que se recomienda el tratamiento fibrinolítico únicamente en los paciente con alto riesgo(30). Los regímenes y fármacos trombolíticos aprobados para fibrinólisis en TEP son:

- rTPA: 0.6 mg/kg en 15 min + 100 mg en 2 h.
- Urocinasa: tres millones de UI en 2 h.
- Esteptocinasa: 1.5 millones UI en 2 h.
- Heparina no fraccionada: 18 U/kg/h en 24 h (la administración de heparina no fraccionada se puede continuar administrando durante la infusión de alteplasa pero se debe discontinuar durante la infusión de estreptoquinasa o uroquinasa(1).

Las contraindicaciones para fibrinólisis son las siguientes(1):

Absolutas	Relativas
Historia de evento cerebrovascular hemorrágico o de origen desconocido.	Accidente isquémico transitorio en los últimos 6 meses
Evento cerebrovascular isquémico en los 6 meses previos	Anticoagulación oral
Trauma mayor, cirugía o trauma craneoencefálico en las últimas 3 semanas	Embarazo o primera semana post-parto
Diátesis hemorrágica	Sitios de punción no compresibles
Sangrado activo	Resucitación traumática
	Presión arterial sistólica > 180 mmHg
	Enfermedad hepática avanzada
	Endocarditis infecciosa
	Úlcera péptica activa

La embolectomía quirúrgica se recomienda en pacientes de alto riesgo en quienes la trombolisis sistémica esta contraindicada o fue fallida. Usualmente se realiza con bypass cardiopulmonar, sin pinzamiento aórtico ni parada cardíaca inducida, seguida por una incisión de las dos arterias pulmonares principales con la remoción o succión de los trombos. En un registro de 174,322 pacientes que recibieron tratamiento de reperfusión con trombolisis o trombectomía quirúrgica, no se encontró diferencia significativa en la mortalidad a 30 días (15% vs 13%), aunque la trombolisis se asoció a un riesgo mayor de stroke y reintervención a 30 días y recurrencia de TEP y rehospitalización a 5 años(31). En un estudio de 328 pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas se encontró que los pacientes que fueron tratados con trombectomía quirúrgica tuvieron una mortalidad a corto plazo de 18.3%, comparado con los que

recibieron únicamente anticoagulación (18.3%) o fibrinólisis (13.7%) y los que no recibieron ningún tratamiento tuvieron una mortalidad de 90.9%. En el mismo estudio se encontró que la probabilidad de supervivencia de los pacientes hemodinámicamente inestables era de 47.7% solo con anticoagulación, 70.45% con trombectomía quirúrgica y 81.5% con fibrinólisis(6).

III. Justificación

La enfermedad tromboembólica venosa es la tercera causa de mortalidad cardiovascular a nivel mundial. En registros internacionales, se ha encontrado que de los pacientes que presentan TEP, aproximadamente un 2 a 4% presentan trombos en cavidades derechas, sin embargo en ninguno de estos registros se cuenta con participación de México. Existe documentación limitada sobre la significancia pronóstica de la presencia de trombos en cavidades derechas en TEP, pero en la literatura disponible éstos pacientes se han caracterizado por tener al momento del diagnóstico: más comorbilidades, mayor inestabilidad hemodinámica, peor pronóstico y mayor mortalidad, comparado con los pacientes con TEP que no presentan trombo en cavidades derechas(4,6,8,9). Las opciones terapéuticas en estos pacientes son anticoagulación, fibrinólisis o trombectomía quirúrgica. A pesar de que las guías actuales señalan que esta entidad se debe considerar una condición potencialmente mortal, su manejo óptimo persiste a discusión y no existe un consenso o recomendación puntal sobre su tratamiento ideal.

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se brinda atención médica a una cantidad representativa de pacientes de la Ciudad de México y su zona conurbada, sin embargo se desconoce la prevalencia de trombo en cavidades derechas de los pacientes con TEP en la institución. Es necesario conocer la prevalencia de esta entidad y la mortalidad que tuvieron los pacientes con el tratamiento administrado para poder compararla y valorar cuál es la mejor opción de tratamiento para éstos pacientes.

IV. Objetivos

Objetivo general:

- Establecer la prevalencia de trombo en cavidades derechas en los pacientes con TEP atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez del 1 de diciembre del año 2005 a el 31 de diciembre del año 2021.

Objetivos específicos:

- Describir el tratamiento que recibieron los pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas (anticoagulación, fibrinólisis, trombectomía quirúrgica u otro).
- Describir la mortalidad intrahospitalaria y el tiempo de hospitalización que presentaron los pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas.

V. Material y métodos

5.1 Diseño de investigación

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, longitudinal, retrolectivo, que incluyó a los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias y unidad coronaria con diagnóstico de tromboembolia pulmonar, con o sin trombo en cavidades derechas, al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez del 1 de diciembre del año 2005 al 31 de diciembre del año 2021.

5.2 Población y muestra

Se integró la población con pacientes mayores de 18 años de edad, de ambos sexos, que ingresaron con diagnóstico de tromboembolia pulmonar, con o sin trombo en cavidades derechas, al servicio de urgencias y unidad

coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, del 1 de diciembre del año 2005 al 31 de diciembre del año 2021. La muestra incluyó al total de pacientes que ingresaron con diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda que fue confirmada mediante angiotomografía computarizada pulmonar. La presencia de trombo en cavidades derechas (en aurícula o ventrículo derecho) fue confirmada por angiotomografía computarizada pulmonar o por ecocardiograma transtorácico.

5.3 Criterios de inclusión

Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, a quienes se les diagnosticó tromboembolia pulmonar, con o sin trombo en cavidades derechas, mediante angiotomografía computarizada pulmonar o ecocardiograma transtorácico.

5.4 Criterios de exclusión

- Pacientes con datos incompletos en el expediente clínico.
- Pacientes que ingresaron con sospecha de tromboembolia pulmonar pero que finalmente se descartó el diagnóstico mediante angiotomografía computarizada pulmonar.
- Pacientes en los que no se confirmó el diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía computarizada pulmonar.

5.5 Procedimientos

Se realizó una revisión de los expedientes electrónicos de los pacientes que ingresaron diagnóstico de tromboembolia pulmonar al servicio de urgencias y unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” del 1 de diciembre del año 2005 al 31 de diciembre del año 2021, de donde se recopilaron las variables demográficas, antecedentes, factores de riesgo para tromboembolismo venoso, características clínicas al ingreso, hallazgos

de laboratorio, tratamiento administrado, mortalidad intrahospitalaria y tiempo de hospitalización de los pacientes. Se definió inestabilidad hemodinámica como la presencia de tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg a pesar de maniobras de reanimación o requerimiento de vasopresores o inotrópicos para mantener la presión arterial sistólica por arriba de 90 mmHg. Taquipnea se definió como una frecuencia respiratoria mayor de 25 respiraciones por minuto y taquicardia como una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos/pulsaciones por minuto. Para el antecedente de cardiopatía isquémica se tomaron en cuenta los pacientes con infarto de miocardio mayor a 1 mes, angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) mayor a 1 mes y cirugía de revascularización coronaria previa. Se definió trombo en cavidades derechas como la presencia de una masa hiperecogénica de aspecto serpenteante y movimiento caótico, en aurícula y/o ventrículo derecho

5.6 Variables:

Variable	Tipo de variable y escala	Unidades
VARIABLES DEMOGRÁFICAS		
Edad	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Cualitativa dicotómica	0 = Mujer, 1 = Hombre
IMC	Cuantitativa continua	Kg/m ²
IMC > 30	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
ANTECEDENTES		
Diabetes	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Tabaquismo activo	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Tabaquismo previo	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Neuropatía crónica	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Cardiopatía isquémica	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Infarto > 1 mes	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si

Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) > 1 mes		
Cirugía de revascularización coronaria previa (CABG)		
Insuficiencia cardíaca (FEVI < 40%)	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Anticoagulación previa (acenocumarol o NOAC)	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Factores de riesgo para tromboembolismo venoso		
Antecedente previo de tromboembolismo venoso	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Cáncer	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Cirugía reciente	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Traumatismo reciente	Cualitativa dicotómica	Cualitativa dicotómica
Inmovilización ≥ 4 días	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Síntomas y signos clínicos en la presentación		
Síncope	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Dolor torácico	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Taquipnea (Fr>25 rpm)	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Taquicardia (Fc>100 lpm)	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Inestabilidad hemodinámica (tensión arterial sistólica < 90 mmHg o uso de vapresores)	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Saturación arterial de oxígeno	Cuantitativa continua	Porcentaje %
Trombosis venosa profunda (concominante)	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Depuración de creatinina	Cuantitativa continua	mili litros/minuto
Hallazgos de laboratorio		
Troponina I promedio	Cuantitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
BNP promedio	Cuantitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Tratamiento administrado	Cualitativa categórica	0 = Ninguno

		1 =Anticoagulación con HNF
		2 = Anticoagulación con HBPM
		3 = Fibrinólisis sistémica
		4 = Fibrinólisis in situ
		5 = Trombectomía
		6 = Fragmentación de trombo
		7 = Filtro de vena cava
Complicaciones con fibrinólisis	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Muerte intrahospitalaria	Cualitativa dicotómica	0 = No, 1 = Si
Tiempo promedio de hospitalización	Cuantitativa continua	Días

5.7 Análisis estadístico:

Se utilizó el programa IBM SPSS statics 27.0. Las variables nominales y dicotómicas se reportaron en frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas con distribución normal se reportaron en medias y desviación estándar. Aquellas con evaluación no paramétrica, se reportaron en medianas y valores mínimo y máximo.

Se analizó la prevalencia de trombo en cavidades derechas en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar. Se realizó análisis comparativo de variables dicotómicas y nominales mediante la prueba de X^2 ó prueba exacta de Fisher (esta última si la casilla de observados es menor a 5).

En caso de comparación de medias entre dos grupos, se realizó de acuerdo a su distribución de normalidad (Shapiro Wilks o Kolmogorof Smirnof) y se realizó la prueba de T de Student o U de Mann Whitney. La significancia estadística se consideró cuando la $p < 0.05$.

VI. Consideraciones éticas

Se realizó la recolección de datos mediante la revisión de expedientes clínicos de forma retrospectiva. No se realizó ningún tipo de intervención en el abordaje ni tratamiento. La información adquirida de los expedientes clínicos se realizó de forma anónima identificando los pacientes por número de registro y así manteniendo la confidencialidad. No se requirió de consentimiento informado ya que solo se realizó revisión de expedientes clínicos.

VII. Resultados:

En el período de 1 de diciembre del año 2005 al 31 de diciembre del año 2021 se identificaron 537 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de ingreso al servicio de urgencias y unidad coronaria de tromboembolia pulmonar. Se excluyeron 100 pacientes, 25 por presentar un expediente con datos incompletos y 75 por haberse descartado el diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía pulmonar, por lo que el total de la población estudiada fue de 437 pacientes. La edad media de la población total fue de 53 ± 17.997 años, siendo el menor de 18 y el mayor de 92 años. 209 pacientes fueron de género masculino (47.8%) y 228 de género femenino (52.2%). Los antecedentes se muestran en la tabla 1, siendo la hipertensión arterial sistémica y el tabaquismo previo los antecedentes más prevalentes en la población general. Se identificó diabetes en el 13% e insuficiencia cardíaca en el 17.3% de la población.

Tabla 1. Características demográficas y antecedentes de la población general	
n = 437	
VARIABLES DEMOGRÁFICAS	
Edad en años (DE)	53.36 (± 17.997)
GÉNERO	
Masculino, n (%)	209 (47.8%)
Femenino, n (%)	228 (52.2%)
IMC, kg/m²(DE)	29.99 (± 7.45)
IMC > 30, n (%)	175 (40.0%)
ANTECEDENTES	
Diabetes, n (%)	57 (13.0%)
Hipertensión arterial, n (%)	170 (38.9%)
Tabaquismo activo, n (%)	46 (10.5%)
Tabaquismo previo, n (%)	108 (24.7%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, n (%)	23 (5.3%)
Cardiopatía isquémica	
Infarto previo > 1 mes, n (%)	22 (5.0%)
Angioplastia previa > 1 mes, n (%)	9 (2.1%)
Cirugía de revascularización coronaria previa, n (%)	4 (19.0%)
Insuficiencia cardíaca, n (%)	83 (17.3%)
Anticoagulación previa	55 (20.8%)
Acenocumarol, n (%)	42 (9.6%)
NOAC, n (%)	9 (2.1%)
Trombo en cavidades derechas	32 (7.32%)

Se encontró una prevalencia de trombo en cavidades derechas en los pacientes con tromboembolia pulmonar de 7.32% (n=32), se ilustra en la gráfica 1. Al analizar las características de los pacientes con presencia de trombo en cavidades derechas comparados con los que no presentaron trombo en cavidades derechas, se encontró que los pacientes con trombo en cavidades derechas son más jóvenes (40 vs 55 años, $p=0.001$) y se presenta más en el género masculino ($p=0.174$), sin embargo no hubo diferencia en cuanto al índice de masa corporal en ambos grupos ($p=0.481$). Los pacientes con trombo en cavidades derechas mostraron una tendencia a presentar un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m², en comparación con los que no tenían trombo en cavidades derechas (ver tabla 2).

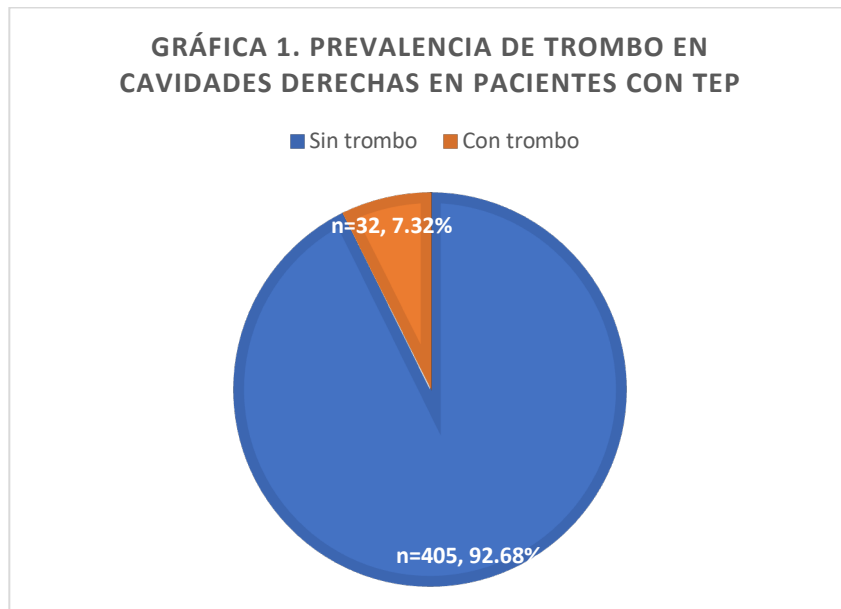


Tabla 2. Características demográficas de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar según la presencia de trombo en cavidades derechas

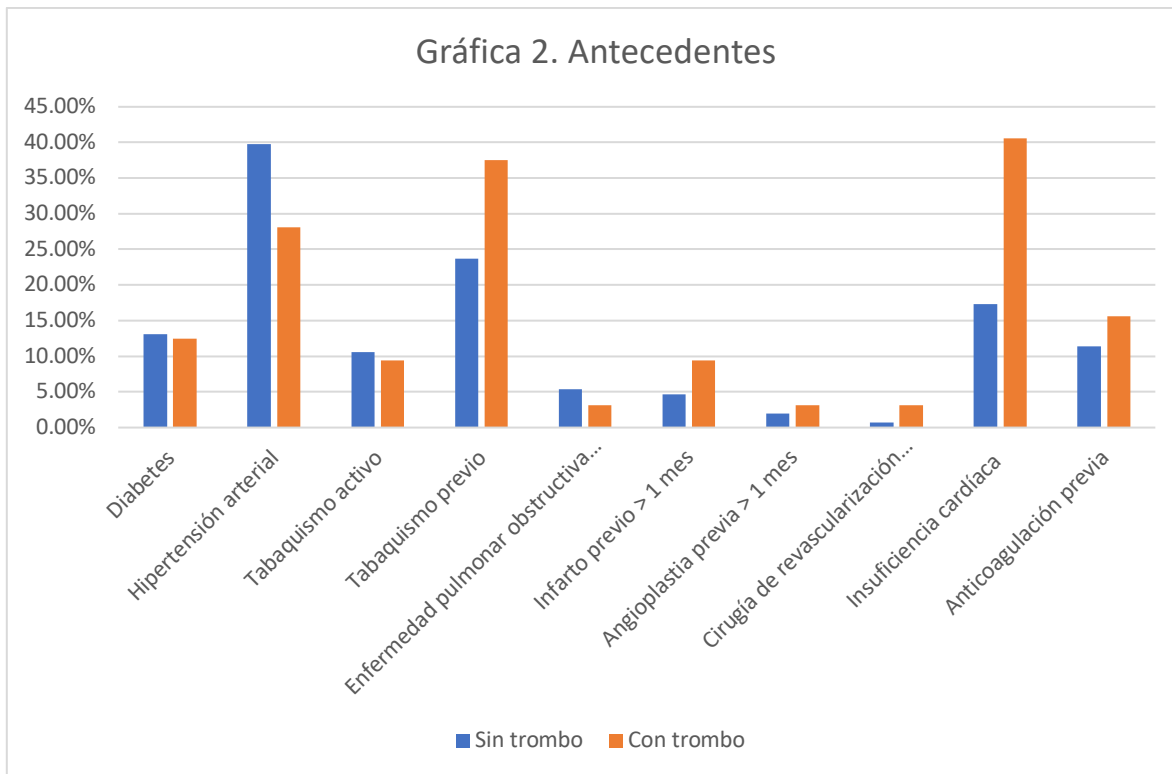
	Sin trombo (405) n (%)	Con trombo (32) n (%)	Valor p
VARIABLES DEMOGRÁFICAS			
Edad media (DE)	55	40	0.001
Género			
Masculino	190 (46.9%)	19 (59.4%)	0.174
Femenino	215 (53.1%)	13 (40.6%)	0.174
IMC medio (DE)	28.09	28.80	0.481
IMC > 30	161 (39.8%)	14 (43.8%)	0.657

En cuanto a los antecedentes no hubo diferencias en diabetes, hipertensión arterial sistémica ni tabaquismo activo, entre ambos grupos (tabla 3). Los pacientes con tromboembolia pulmonar y trombo en cavidades derechas presentaron antecedente de tabaquismo previo con más frecuencia (37.5% vs 23.7%, $p=0.08$). De los pacientes con cardiopatía isquémica, se observó que un porcentaje mayor de pacientes con trombo presentaron infarto de miocardio mayor de 1 mes de evolución (9.4% vs 5.4%, $p=0.243$). No se encontraron diferencias en cuanto a los antecedentes de angioplastia coronaria de tiempo mayor de un mes ni cirugía de revascularización coronaria previa; tampoco con los antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o anticoagulación previa. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa el antecedente de insuficiencia cardíaca, los pacientes con trombo en cavidades derechas tenían más del doble de prevalencia (40.62% vs 17.28 con $p=0.001$) que los pacientes que no tenían trombo.

La gráfica 2 ilustra los antecedentes de los pacientes con tromboembolia pulmonar según la presencia o ausencia de trombo en cavidades derechas.

Tabla 3. Antecedentes de los pacientes de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar según la presencia de trombo en cavidades derechas

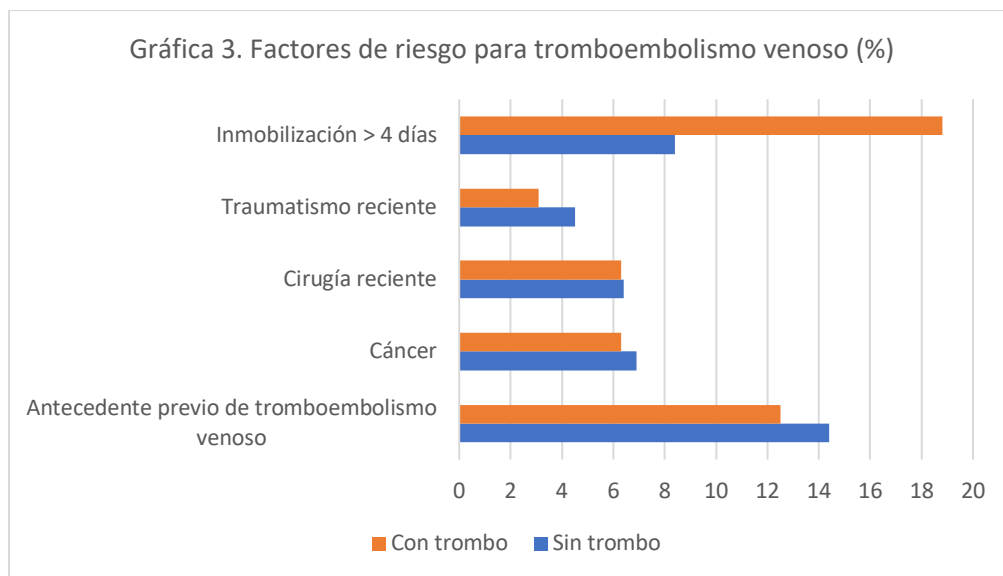
	Sin trombo (405)	Con trombo (32)	
	n (%)	n (%)	Valor p
Antecedentes			
Diabetes	53 (13.1%)	4 (12.5%)	0.924
Hipertensión arterial	161 (39.8%)	9 (28.1%)	0.194
Tabaquismo activo	43 (10.6%)	3 (9.4%)	0.826
Tabaquismo previo	96 (23.7%)	12 (37.5%)	0.082
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	22 (5.4%)	1 (3.1%)	0.574
Cardiopatía isquémica			
Infarto previo > 1 mes	19 (4.7%)	3 (9.4%)	0.243
Angioplastia previa > 1 mes	9 (2.0%)	1 (3.1%)	0.659
Cirugía de revascularización coronaria previa	3 (0.7%)	1 (3.1%)	0.173
Insuficiencia cardíaca	70 (17.3%)	13 (40.6%)	0.001
Anticoagulación previa	46 (11.4%)	5 (15.6%)	
Acenocumarol	37 (9.1%)	5 (15.6%)	0.231
NOAC	9 (2.3%)	0 (0%)	0.396



Entre los factores de riesgo para tromboembolismo venoso (tabla 4), no se encontraron diferencias en cuanto a antecedente de tromboembolismo venoso previo, cáncer, cirugía reciente, ni traumatismo. Se notó que los pacientes con trombo presentaban con más frecuencia antecedente de inmovilización que los pacientes sin trombo (18.75% vs 8.39%, $p=0.051$). La gráfica 3 ilustra los factores de riesgo para TEV de los pacientes con tromboembolia pulmonar según la presencia o ausencia de trombo en cavidades derechas.

Tabla 4. Factores de riesgo para tromboembolismo venoso de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar según la presencia de trombo en cavidades derechas

Factores de riesgo para tromboembolismo venoso	Sin trombo (405)	Con trombo (32)	Valor p
	n (%)	n (%)	
Antecedente previo de tromboembolismo venoso	58 (14.4%)	4 (12.5%)	0.772
Cáncer	28 (6.9%)	2 (6.3%)	0.884
Cirugía reciente	26 (6.4%)	2 (6.3%)	0.967
Traumatismo reciente	18 (4.5%)	1 (3.1%)	0.723
Inmovilización \geq 4 días	34 (8.4%)	6 (18.8%)	0.051

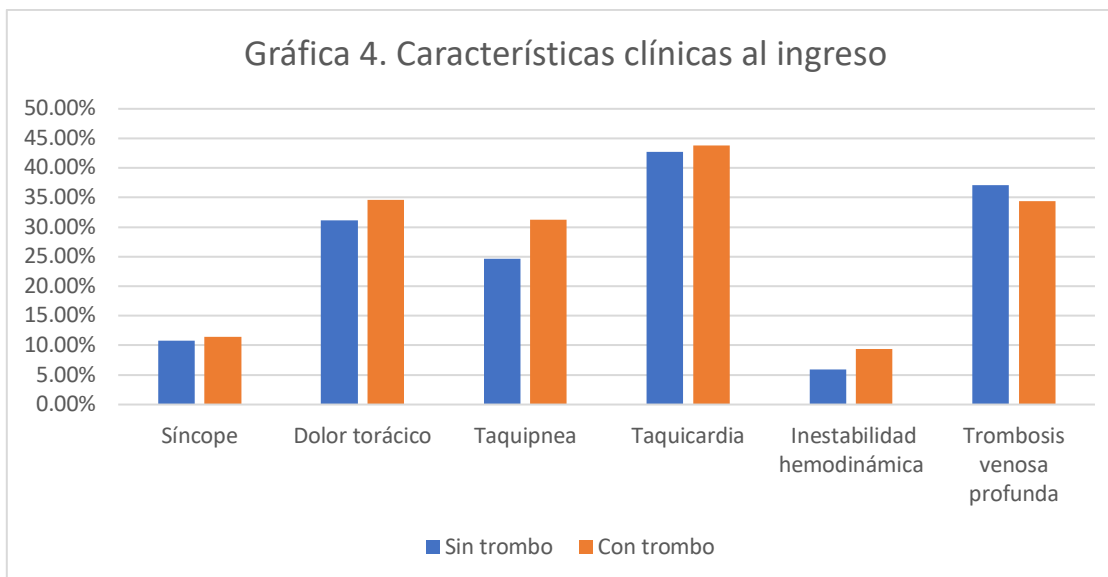


En las características clínicas de los pacientes al ingreso (tabla 5), no se encontró ninguna diferencia significativa en cuanto a la presencia de síncope, dolor torácico, taquipnea, taquicardia, inestabilidad hemodinámica, saturación arterial de oxígeno o trombosis venosa profunda concomitante. Se observó una mayor tasa de

depuración de creatinina en los pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas, en comparación con los pacientes sin trombo (102.6 vs 78.3 ml/min), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0.01). Los niveles de troponina I y BNP al ingreso no tuvieron una diferencia estadísticamente significativa. La gráfica 4 ilustra las características clínicas al ingreso de los pacientes con tromboembolia pulmonar según la presencia o ausencia de trombo en cavidades derechas.

Tabla 5. Características clínicas al ingreso de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar según la presencia de trombo en cavidades derechas

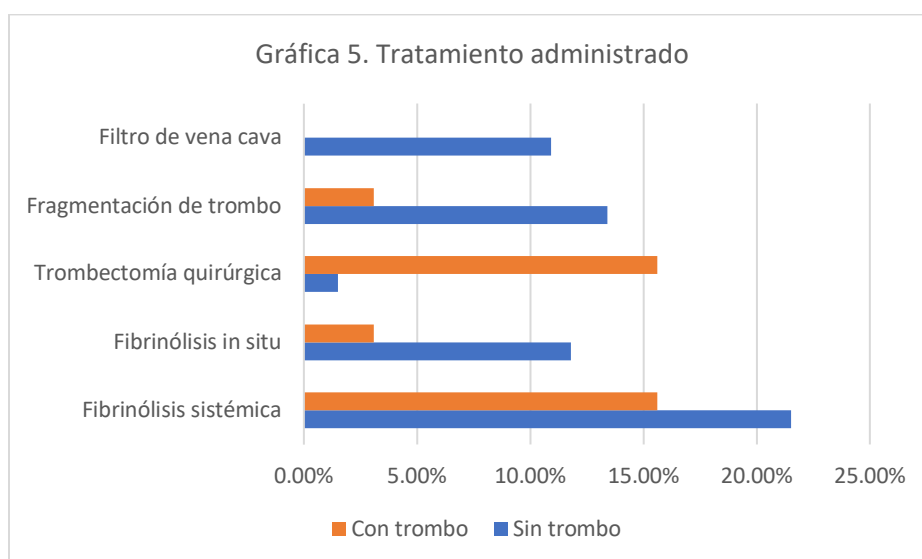
	Sin trombo (405)	Con trombo (32)	
	n (%)	n (%)	Valor p
Características clínicas al ingreso			
Síncope	35 (10.8%)	3 (11.5%)	0.903
Dolor torácico	101 (31.1%)	9 (34.6%)	0.708
Taquipnea (Fr>25 rpm)	100 (24.7%)	10 (31.3%)	0.411
Taquicardia (Fc>100 lpm)	173 (42.7%)	14 (43.8%)	0.909
Inestabilidad hemodinámica (tensión arterial sistólica < 90mmHg o uso de vaporesores)	24 (5.9%)	3 (9.4%)	0.435
Saturación arterial de oxígeno promedio	88%	88.5%	0.494
Trombosis venosa profunda (concominante)	150 (37.1%)	11 (34.4%)	0.756
Depuración de creatinina promedio (ml/min)	78.3	102.5	0.010
Hallazgos de laboratorio			
Troponina I	0.21	0.17	0.912
BNP	3807.00	5451.00	0.229



Sobre el tratamiento administrado (tabla 6 y gráfica 5), una cantidad mayor de pacientes con tromboembolia pulmonar sin trombo en cavidades derechas recibió anticoagulación con heparina no fraccionada que los pacientes con trombo (71.8% vs 43.8%) y los pacientes con trombo recibieron heparina no fraccionada o de bajo peso molecular en la misma proporción (43.8% y 43.8%). En los pacientes sin trombo en cavidades derechas se administró fibrinólisis con más frecuencia que en los pacientes con trombo, tanto sistémica (21.5% vs 15.6%) como in situ (11.8% vs 3.1%), pero sin una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.322$). Los pacientes con trombo en cavidades derechas fueron llevados a trombectomía quirúrgica con más frecuencia (15.6% vs 1.5%, $p=0.001$). No hubo diferencia en la fragmentación de trombo entre los dos grupos y no se colocó filtro de vena cava en ninguno de los pacientes con trombo en cavidades derechas. Solamente se presentaron complicaciones de fibrinólisis en 4 pacientes de toda la población, 2 sangrados intracraneales y 2 sangrados mayores de tubo digestivo.

Tabla 6. Tratamiento de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar según la presencia de trombo en cavidades derechas

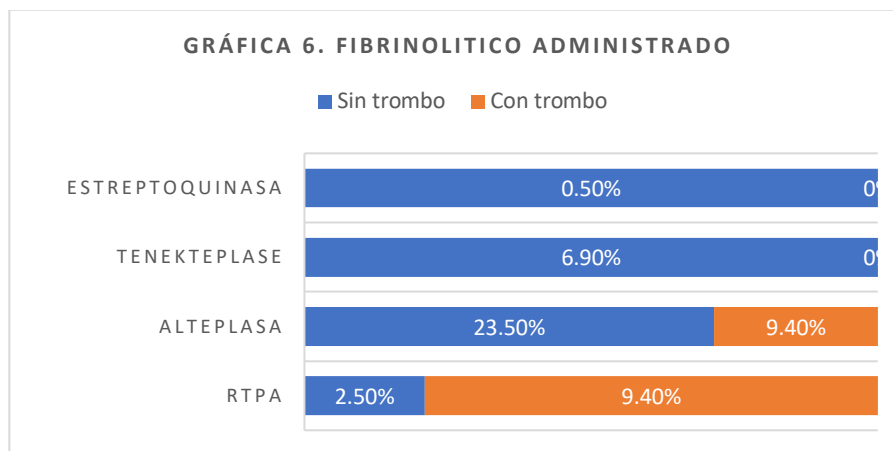
	Sin trombo (405) n (%)	Con trombo (32) n (%)	Valor p
Tratamiento			
Anticoagulación con HNF	290 (71.8%)	14 (43.8%)	0.04
Anticoagulación con HBPM	93 (23.0%)	14 (43.8%)	0.04
Sin anticoagulación	21 (5.2%)	4 (12.5%)	0.04
Fibrinólisis sistémica	87 (21.5%)	5 (15.6%)	0.322
Fibrinólisis in situ	48 (11.8%)	1 (3.1%)	0.322
Trombectomía quirúrgica	6 (1.5%)	5 (15.6%)	0.001
Fragmentación de trombo	54 (13.4%)	1 (3.1%)	0.093
Filtro de vena cava	44(10.9%)	0 (0.0%)	0.049
Complicaciones con fibrinólisis	3 (0.7%)	1 (3.1%)	0.027



El fibrinolítico administrado más administrado en total fue alteplasa, siendo también el más frecuentemente utilizado en el grupo de pacientes con tromboembolia pulmonar sin trombo en cavidades derechas. En los pacientes con trombo en cavidades derechas únicamente se administró alteplasa en 3 pacientes (9.4% del grupo) y RTPA en 3 pacientes (9.4%).

Tabla 7. Tipo de fibrinolítico administrado en los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar según la presencia de trombo en cavidades derechas

	Sin trombo (405) n (%)	Con trombo (32) n (%)	Valor p
Fibrinolítico			
RTPA	10 (2.5%)	3 (9.4%)	0.03
Alteplasa	95 (23.5%)	3 (9.4%)	0.03
	28 (6.9%)	0 (0.0%)	0.03
Tenecteplase			
	2 (0.5%)	0 (0.0%)	0.03
Estreptoquinasa			



Por último, se observó mayor mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con trombo en cavidades derechas que en los pacientes sin trombo (25% vs 14.3%), sin embargo no presentó una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.104$) ni tampoco el tiempo promedio de hospitalización en ambos grupos.

Tabla 8. Mortalidad y tiempo de hospitalización de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar según la presencia de trombo en cavidades derechas

	Sin trombo (405) n (%)	Con trombo (32) n (%)	Valor p
Mortalidad intrahospitalaria	58 (14.3%)	8 (25.0%)	0.104
Tiempo promedio de hospitalización	9 días	11 días	0.156

VIII. Discusión

Se ha descrito la presencia de trombo en cavidades derechas en tromboembolia pulmonar es relativamente infrecuente, en registros de pacientes con tromboembolia pulmonar como el ICOPER y el RIETE, se ha encontrado que la prevalencia de trombo en cavidades derechas en tromboembolia pulmonar es del 2 al 4%(8,28), respectivamente. En este estudio se estableció que la prevalencia de trombo en cavidades derechas en los pacientes con tromboembolia pulmonar que ingresaron a el departamento de urgencias y unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez fue de 7.32%, siendo esto un porcentaje similar aunque discretamente mayor a lo reportado en la literatura. Una menor edad se ha descrito como un potencial factor de riesgo para presentar trombo en cavidades derechas en pacientes con TEP. En este estudio los pacientes con trombo en cavidades derechas y TEP fueron más jóvenes que lo descrito en la literatura, con una mediana de edad de

40 años ($p=0.001$), comparado con los registros ICOPER y RIETE en la que los pacientes con trombo en cavidades derechas y TEP presentaron una media de edad de 63 y 66 años respectivamente; en otro estudio más reciente se encontró una media de edad de 63 años(5). En cuanto a género e índice de masa corporal, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Entre los antecedentes, se encontró que los pacientes con TEP trombo en cavidades derechas presentaban más del doble de prevalencia de insuficiencia cardíaca que aquellos con TEP sin trombo en tránsito (40.62% vs 17.28 con $p=0.001$), esto se correlaciona con lo encontrado en el registro RIETE, en el que la prevalencia de insuficiencia cardíaca en pacientes con TEP en trombo en cavidades derechas fue de 26% vs 13% en los pacientes con TEP sin trombo ($p=0.024$)(8). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los demás antecedentes estudiados entre ambos grupos.

Se ha descrito que el cancer y la inmovilización son los principales factores de riesgo para tromboembolismo venoso encontrados en pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas,(4) en este estudio se observó que los pacientes con trombo presentaban con más frecuencia inmovilización que los pacientes sin trombo (18.75% vs 8.39%), pero si una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.051$). No se observaron diferencias en cuanto a los antecedentes de cáncer, cirugía reciente, traumatismo reciente y tromboembolismo venoso previo.

En las características clínicas en la presentación de pacientes con TEP se considera que la inestabilidad hemodinámica y los baja saturación arterial de oxígeno son factores predictivos de presencia de trombo en cavidades derechas (4,8,9), sin embargo en este estudio no se encontró diferencia en las mismas, tampoco en cuanto a la presencia de síncope, dolor torácico, taquipnea, taquicardia o trombosis venosa profunda concomitante. Tampoco se observo diferencia en cuanto a los niveles de troponina I ni BNP al ingreso. Sí se observó una mayor tasa de depuración de creatinina en los pacientes con TEP y trombo

en cavidades derechas, en comparación con los pacientes sin trombo (102.6 vs 78.3 ml/min, $p=0.01$), lo que en este estudio puede ser explicado por la edad media menor encontrada en los pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas comparado con los pacientes sin trombo.

El tratamiento ideal para los pacientes con TEP con trombo en cavidades derechas no se encuentra bien definido, se ha considerado que la trombectomía quirúrgica es la terapia más apropiada para éstos pacientes, sin embargo esta asociada a una mortalidad importante desde 11% hasta 64%(6) y está limitada por la disponibilidad de cirujanos con experiencia para realizar el procedimiento: es el tratamiento que se recomienda para los pacientes que se presentan con inestabilidad hemodinámica y contraindicaciones para fibrinólisis. En este estudio se encontró que el 15.6% de los pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas fue llevado a trombectomía quirúrgica ($p=0.001$). También se observó que una cantidad mayor de pacientes con TEP sin trombo en cavidades derechas recibió anticoagulación con heparina no fraccionada que los pacientes con trombo (71.8% vs 43.8%, $p=0.04$), se administró mas fibrinólisis en los pacientes sin trombo ($p= 0.322$), el fibrinolítico más utilizado fue alteplasa ($p= 0.03$) y se realizó más fragmentación de trombo con catéter en los pacientes sin trombo en cavidades derechas ($p= 0.093$).

Por último, acerca de la mortalidad intrahospitalaria que presentan los pacientes con TEP con trombo en cavidades derechas, se ha descrito que es aproximadamente de dos a tres veces más alta que en los pacientes que no la presentaban(8,9). En este estudio se encontró que los pacientes con TEP y trombo en cavidades derechas tenían más del 10% de mortalidad intrahospitalaria que los pacientes sin trombo en cavidades derechas (25% vs 14.3%, $p= 0.104$). No se encontró una diferencia significativa en el tiempo medio de hospitalización.

IX. Conclusiones

En este estudio se estableció que la prevalencia de trombo en cavidades derechas en los pacientes con TEP fue de 7.32%. El 15.6% de los pacientes con trombo en cavidades derechas fue llevado a trombectomía quirúrgica, recibieron anticoagulación con heparina no fraccionada y de bajo peso molecular en la misma proporción (43.8% y 43.8%) y recibieron menos fibrinólisis que los pacientes sin trombo en cavidades derechas (15.6% vs 21.5% para fibrinólisis sistémica y 3.1% vs 11.8% para fibrinólisis in situ). La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con TEP con trombo en cavidades derechas fue mayor en este estudio comparado con los pacientes sin trombo (25% vs 14.3%, $p= 0.104$). Los factores más significativamente asociados a presencia de trombo en cavidades derechas en TEP en este estudio fueron edad menor y antecedente de insuficiencia cardíaca. El tratamiento ideal en estos pacientes aún continúa sujeto a controversia pero la presencia de estos factores debe levantar la sospecha para identificar oportunamente la presencia de trombo en cavidades derechas en TEP y administrar un tratamiento oportuno, dada su asociación con mayor mortalidad intrahospitalaria.

X. Limitaciones

La principal limitación de este estudio es relacionado a su diseño, por su naturaleza retrospectiva y a que no se realizó un análisis de la relación entre los tratamientos administrados y la mortalidad, no fue posible determinar si presentaban una asociación causal entre las mismas. Otra limitación del estudio fue la exclusión de expedientes clínicos por encontrarse incompletos y que se realizó en un solo centro.

XI. Bibliografía

1. Konstantinides S v., Meyer G, Bueno H, Galié N, Gibbs JSR, Ageno W, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). Vol. 41, European Heart Journal. Oxford University Press; 2020. p. 543–603.
2. Huisman M v., Barco S, Cannegieter SC, le Gal G, Konstantinides S v., Reitsma PH, et al. Pulmonary embolism. Nature Reviews Disease Primers. 2018 May 17;4.
3. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. Vol. 103, Medical Clinics of North America. W.B. Saunders; 2019. p. 549–64.
4. Barrios D, Rosa-Salazar V, Jiménez D, Morillo R, Muriel A, del Toro J, et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism. European Respiratory Journal. 2016 Nov 1;48(5):1377–85.
5. Koć M, Kostrubiec M, Elikowski W, Meneveau N, Lankeit M, Grifoni S, et al. Outcome of patients with right heart thrombi: the Right Heart Thrombi European Registry. European Respiratory Journal. 2016 Mar;47(3):869–75.
6. Athappan G, Sengodan P, Chacko P, Gandhi S. Comparative efficacy of different modalities for treatment of right heart thrombi in transit: A pooled analysis. Vascular Medicine (United Kingdom). 2015 Apr 4;20(2):131–8.
7. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. Circulation Research. 2016 Apr 29;118(9):1340–7.
8. Torbicki A, Galié N, Covezzoli A, Rossi E, de Rosa M, Goldhaber SZ. Right heart thrombi in pulmonary embolism: Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. J Am Coll Cardiol. 2003 Jun 18;41(12):2245–51.
9. Barrios D, Rosa-Salazar V, Morillo R, Nieto R, Fernández S, Zamorano JL, et al. Prognostic Significance of Right Heart Thrombi in Patients With Acute

- Symptomatic Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. 2017 Feb 1;151(2):409–16.
10. Sigler L RTMLGLAGEC. Tromboembolia pulmonar en un período de 10 años. *Rev Med IMSS*. 1996;19(34):7–11.
 11. Sandoval ZJ MGGAPAPTZM. Tromboembolia pulmonar aguda. *Sociedad Mexicana de Cardiología*. 1998;7–9.
 12. Ramírez-Arias E, Rosas-Peralta M, Borrayo-Sánchez G, Moreno-Ruiz LA, Arenas-Fonseca JG, Arzola-Covarrubias VM, et al. Pulmonary thromboembolism: Recent experience of 4 years at a cardiology hospital. *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2017;55(1):52–62.
 13. Cabrera-Rayó A, Nellen-Hummel H. Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. Vol. 143. 2007.
 14. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction [Internet]. Vol. 48, *Cardiovascular Research*. 2000. Available from: www.elsevier.com/locate/cardiores
www.elsevier.nl/locate/cardiores
 15. Jiménez D, Yusen RD. Clinical significance and management of right heart thrombi: More questions than answers. Vol. 47, *European Respiratory Journal*. European Respiratory Society; 2016. p. 702–3.
 16. Goldhaber SZ. Risk Factors for Venous Thromboembolism. Vol. 56, *Journal of the American College of Cardiology*. 2010. p. 1–7.
 17. Pomp ER, le Cessie S, Rosendaal FR, Doggen CJM. Risk of venous thrombosis: Obesity and its joint effect with oral contraceptive use and prothrombotic mutations. *British Journal of Haematology*. 2007 Oct;139(2):289–96.
 18. Dronkers CEA, van der Hulle T, le Gal G, Kyrle PA, Huisman M v., Cannegieter SC, et al. Towards a tailored diagnostic standard for future diagnostic studies in pulmonary embolism: communication from the SSC of

- the ISTH. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2017 May 1;15(5):1040–3.
19. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2008 May;6(5):772–80.
 20. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2004 Aug;2(8):1247–55.
 21. Jiménez D, Yusen RD, Otero R, Uresandi F, Nauffal D, Laserna E, et al. Prognostic models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy. *Chest*. 2007;132(1):24–30.
 22. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism [Internet]. Vol. 354, *n engl j med*. 2006. Available from: www.nejm.org
 23. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism [Internet]. Vol. 354, *n engl j med*. 2006. Available from: www.nejm.org
 24. Dalen JE. Free-Floating Right Heart Thrombi. Vol. 130, *American Journal of Medicine*. Elsevier Inc.; 2017. p. 501.
 25. Mohan B, Chhabra ST, Gulati A, Mittal CM, Mohan G, Tandon R, et al. Clinical and echocardiographic diagnosis, follow up and management of right-sided cardiac thrombi. *Indian Heart Journal*. 2013;65(5):529–35.
 26. Douglas P. Zipes MPLMPROBMMDLMM and GFTM. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th Edition. Elsevier; 2018.
 27. Aujesky D, Roy PM, le Manach CP, Verschuren F, Meyer G, Obrosky DS, et al. Validation of a model to predict adverse outcomes in patients with pulmonary embolism. *European Heart Journal*. 2006 Feb;27(4):476–81.

28. Casazza F, Bongarzoni A, Centonze F, Morpurgo M. Prevalence and Pronostic Significance of Right-Sided Cardiac Mobile Thrombi in Acute Massive Pulmonary Embolism. *The American Journal of Cardiology*. 1997;79:1433–5.
29. Daniels LB, Parker JA, Patel SR, Grodstein F, Goldhaber SZ. Relation of Duration of Symptoms With Response to Thrombolytic Therapy in Pulmonary Embolism. *The American Journal of Cardiology*. 1997 Jul;80(2):184–8.
30. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2014 Apr 10;370(15):1402–11.
31. Lee T, Itagaki S, Chiang YP, Egorova NN, Adams DH, Chikwe J. Survival and recurrence after acute pulmonary embolism treated with pulmonary embolectomy or thrombolysis in New York State, 1999 to 2013. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018 Mar 1;155(3):1084-1090.e12.