



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

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TÍTULO:
CORRELACIÓN CLÍNICA ENTRE EL SCORE DE DANIEL, EVALUACIÓN
ECOCARDIOGRAFICA Y LOS DESENLACES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES
CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA

PRESENTA:
PABLO ESTEBAN PÉREZ PINETTA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DR. JORGE DANIEL SIERRA LARA MARTÍNEZ

CO-ASESOR:
DR. RODRIGO GOPAR NIETO



Dirección de Enseñanza

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



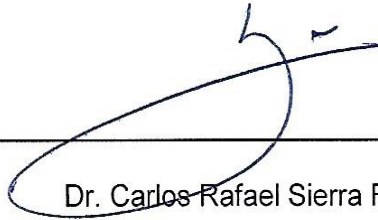
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

TESIS
CORRELACIÓN CLÍNICA ENTRE EL SCORE DE DANIEL, EVALUACIÓN
ECOCARDIOGRAFICA Y LOS DESENLACES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES
CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dirección de Enseñanza



Dr. Jorge Daniel Sierra Lara Martínez

Director de Tesis

Médico Adscrito a la Unidad Coronaria

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

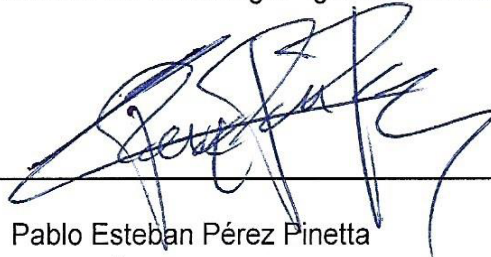


Dr. Rodrigo Gopar Nieto

Co-Asesor

Médico Adscrito a la Unidad Coronaria

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Pablo Esteban Pérez Pinetta

Residente de Tercer Año de Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 21 de julio 2022

Dr. Gerhard Heinze Martin

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente.

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: **CORRELACIÓN CLÍNICA ENTRE EL SCORE DE DANIEL, EVALUACIÓN ECOCARDIOGRAFICA Y LOS DESENLACES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA**, presentado por el Dr. Pablo Esteban Pérez Pinetta, médico residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido aceptado por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente


Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza



Dirección de Enseñanza

CSF/mmhm

Juan Badiano No.1, Col. Sección XVI, CP. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México.

Tel: (55) 5728 2011 www.cardiologia.org.mx



INDICE

I.	Introducción.....	5
II.	Marco Teorico.....	6
	a. Antecedentes.....	6
	b. Frecuencia.....	6
	c. Cuadro clínico.....	7
	d. Diagnóstico.....	7
	e. Gabinete y laboratorio.....	8
	f. Estratificación pronóstica.....	12
	g. Score de Daniel.....	13
	h. Tratamiento.....	15
III.	Justificación.....	18
IV.	Objetivos.....	18
V.	Hipotesis.....	19
VI.	Materiales y métodos.....	19
VII.	Análisis estadístico.....	23
VIII.	Resultados.....	23
IX.	Discusión.....	34
X.	Conclusiones.....	37
XI.	Bibliografía.....	37

I. Introducción

La tromboembolia pulmonar aguda (TEP) es una entidad que causa más de 300,000 muertes al año en Europa siendo el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto agudo al miocardio y el evento vascular cerebral. ¹

Los lineamientos actuales para el tratamiento de la TEP recomiendan la estratificación de los pacientes que sufren esta entidad en categorías de riesgo para guiar su monitorización y tratamiento. Esta estratificación se basa en el estado hemodinámico del paciente, hallazgos por imágenes que indiquen disfunción de ventrículo derecho (ya sea mediante ecocardiograma o tomografía), score PESI o PESI simplificado y elevación de troponinas. En aquellos pacientes clasificados en riesgo intermedio-alto la detección de parámetros de deterioro hemodinámico inminente mediante ecocardiograma son de utilidad para normar la conducta terapéutica temprana. ¹

Sin embargo muchos pacientes se presentan en servicios de salud donde no se cuenta con estudios de imágenes para valorar la disfunción ventricular derecha lo que afecta directamente la estratificación, monitoreo y tratamiento de estos pacientes y se afecta en última instancia la evolución de los mismos.

En el año 2001 Daniel y colaboradores publicó un puntaje con criterios electrocardiográficos para estratificar la tromboembolia pulmonar; además de correlacionar los cambios con la presión pulmonar como un indicador de mal pronóstico. Los pacientes que cumplieron más de 10 puntos en el score de Daniel presentaron alta mortalidad por presentarse o evolucionar hacia una tromboembolia pulmonar masiva. Sin embargo estos criterios electrocardiográficos no se han relacionados con parámetros ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha que permita a médicos de urgencia predecir el deterioro hemodinámico del ventrículo derecho mediante hallazgos en el electrocardiograma. ²

El objetivo de este trabajo consiste en evaluar la relación entre los hallazgos electrocardiográficos y el puntaje del Score de Daniel con los parámetros ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha. Estos resultados permitirán a médicos de atención de urgencias que no cuentan con estudios de imágenes a predecir el funcionamiento del ventrículo derecho y categorizar de mejor forma a pacientes con tromboembolia pulmonar.

II. Marco teórico

a. Antecedentes

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es un problema muy frecuente en la práctica clínica diaria, de grandes repercusiones en la salud pública, de tal manera que constituye la tercera causa de enfermedad cardiovascular, precedida por la Cardiopatía Isquémica (CI) y el EVC (Evento Vascular Cerebral). La ETE incluye la Trombosis Venosa Profunda (TVP) y la Tromboembolia Pulmonar (TEP); esta última se produce, en un gran porcentaje de los casos (80%), por migración de un trombo procedente del territorio venoso de las extremidades pélvicas hacia el árbol arterial pulmonar. Otras causas de TEP son: trombosis in situ, trombo en ventrículo derecho, embolización de todo el trombo a la circulación pulmonar, sin trombo residual en el sistema venoso de las extremidades pélvicas. ¹

b. Frecuencia

Se calcula que en Estados Unidos 100-180 000 pacientes mueren por año debido a tromboembolismo venoso, con una incidencia anual reportada en diversos estudios de 1-1.92 casos por cada 1000 habitantes. Se estima una incidencia de 1 caso por cada 1000 personas año, lo cual aumenta con la edad, de tal manera que a los 85 años esta es de 1 caso por cada 100 personas. La mortalidad temprana (28 días post TEV) se estima en 11% incrementándose a 25% en pacientes con cáncer; en el estudio RIETE, la mortalidad a 3 meses fue del 15%. ¹⁻²

En la actualidad, la prevalencia descrita en estudios de autopsias es del 9 al 25%, con un alto porcentaje de diagnóstico erróneo premortem, de hasta 88%, especialmente en pacientes portadores de enfermedad cardíaca y cáncer.

La incidencia de TEP en la actualidad parece haberse incrementado de 47 a 63 por cada 100,000 pacientes (de 1997 a 2001) atribuyéndolo al incremento gradual y progresivo en el uso de angiotomografía. ³

En México, de 1981 a 1990 se realizaron 1685 necropsias en el Hospital General Centro Médico Nacional IMSS, encontrando 252 casos con TEP. La prevalencia descrita por los autores fue del 15%. El mayor número de casos se encontró en el grupo de edad comprendido entre los 50 y 80 años y en el género masculino. ⁴

c. Cuadro clínico

El cuadro clínico de TEP incluye una gran variedad de signos y síntomas que son sensibles pero muy poco específicos. Los síntomas más frecuentes son disnea (80%), dolor torácico de tipo pleurítico (50 a 80%) y lipotimia; los signos más frecuentemente encontrados en TEP son taquicardia y taquipnea. La triada de disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes en más del 90% de los pacientes con esta entidad. Se pueden presentar tres síndromes clínicos que agrupan los síntomas iniciales de TEP: infarto pulmonar, disnea aislada y colapso circulatorio. Están asociados a diversas magnitudes de TEP, ya que el infarto se asocia a embolias periféricas, la disnea aislada a embolismos centrales de magnitud moderada y los pacientes con colapso circulatorio generalmente tienen una oclusión vascular más extensa y central. La disnea súbita, dolor torácico, y lipotimia (solos o combinados), y su asociación con al menos una anormalidad electrocardiográfica y radiográfica se encontraron en más del 80% de los pacientes con TEP.⁵⁻⁶

d. Diagnostico

El diagnóstico de TEP se inicia calculando la probabilidad clínica del padecimiento en cada paciente siguiendo diversos algoritmos en los que intervienen múltiples recursos de laboratorio y gabinete.

El cálculo se realiza de acuerdo a la presencia o ausencia de factores de riesgo en el paciente; estos incluyen condiciones adquiridas (inmovilidad prolongada, trombosis venosa profunda, infecciones graves, enfermedad cardiovascular, uso de anticonceptivos orales, trauma, quemaduras, terapia de reemplazo hormonal, cirugía reciente, cáncer, insuficiencia venosa profunda y superficial) y condiciones procoagulantes, hereditarias (proteína C y S, antitrombina, mutación del factor V de Leiden) o adquiridas (síndrome antifosfolípido, homocistinuria, etc). Existe un porcentaje importante de pacientes que presentan la entidad (TEP idiopática) sin que haya un factor de riesgo identificable; esto sucede aproximadamente en el 20% de los casos.⁷

Existe distintos modelos de decisión preprueba para ayudar en el abordaje clínico inicial de TEP. Los modelos preprueba más validados son los reportados por Wells en 1998, y Wicki en 2001. El modelo de Wells se ha validado en pacientes ambulatorios y hospitalizados sin enfermedad pulmonar previa y ha

sido criticado frecuentemente por el alto valor que le da a la variable diagnóstico más probable.⁷

El modelo de Ginebra se ha validado en pacientes hospitalizados en el área de urgencias y al igual que en el previo, los pacientes estudiados no tenían enfermedad pulmonar crónica previa. Este modelo da un valor alto a los parámetros gasométricos, con todos los inconvenientes que ello implica (disponibilidad limitada, variabilidad en la interpretación).⁸

Tabla 1. Escala de Ginebra

	PUNTOS
EDAD > 65 AÑOS	1
EP O TVP PREVIAS	3
CIRUGIA CON ANESTESIA GENERAL O FRACTURAS ≤ 1 MES	2
TEP O TVP PREVIAS	1.5
CANCER ACTIVO	1.5
DOLOR EXTREMIDADES INFERIORES UNILATERAL	3
HEMOPTISIS	2
FC 75 – 94 LAT/MIN	3
FC ≥ 95 LAT/MIN	5
DOLOR A LA PALPACION EN EXTREMIDADES INFERIORES Y EDEMA UNILATERAL	4

Referencia: Sociedad Europea de Cardiología, Guía 2019 Tromboembolia pulmonar aguda.

Tabla 2. Escala de Wells

Escala de Wells	
<i>Diagnóstico alternativo menos probable que la TEP</i>	3,0
<i>Síntomas o signos de TVP</i>	3,0
<i>Antecedentes de TEP o TVP</i>	1,5
<i>Inmovilización de al menos 3 días o cirugía en el último mes</i>	1,5
<i>Frecuencia cardiaca > 100/min</i>	1,5
<i>Hemoptisis</i>	1,0
<i>Cáncer en tratamiento activo o paliativo en los últimos 6 meses</i>	1,0
<i>Para dímero D muy sensible</i>	
Baja probabilidad: < 2 puntos	
Intermedia probabilidad: 2-6 puntos	
Alta probabilidad: ≥ 6 puntos	
<i>Para dímero D menos sensible</i>	
TEP poco probable: ≤ 4 puntos	
TEP probable: > 4 puntos	

Referencia: Sociedad Europea de Cardiología, Guía 2019 Tromboembolia pulmonar aguda.

e. Gabinete y laboratorios

Existen diversas pruebas de laboratorio y gabinete que se emplean para apoyar o descartar el diagnóstico de TEP entre las cuales tenemos:

i. Radiológicos

- 1) Arteriografía pulmonar: es un estudio con ciertas desventajas como son su poca disponibilidad, altos requerimientos técnicos y de entrenamiento, alto costo, exposición a radiación, es un estudio invasivo (que incrementa el riesgo de hemorragia cuando se realiza trombolisis a pacientes en los que se utilizó como recurso diagnóstico), y con una gran variabilidad interobservador en la interpretación de embolismos subsegmentarios. Sin embargo, los riesgos de este estudio son bajos, con una mortalidad descrita de 0.2% con mayor riesgo en pacientes con un gran compromiso hemodinámico o falla respiratoria. Esta prueba ha sido desplazada por la angiotomografía. Su principal utilidad es en los casos en los que hay duda diagnóstica con otros recursos diagnósticos, o en los casos en los que tiene una utilidad adicional las mediciones hemodinámicas de la arteria pulmonar.
- 2) Angiotomografía: es el estudio de elección como recurso diagnóstico que ha ido sustituyendo como estándar de oro a la arteriografía. En el estudio PIOPED II se demostró que su sensibilidad y especificidad fue similar a esta última, de tal manera que su utilización. Cuando existen limitaciones para su uso se recomiendan la gamagrafía V-Q y la arteriografía.⁹
- 3) Gamagrama ventilación-perfusión: ha caído en desuso para el diagnóstico de TEP. Es un estudio no invasivo, de bajo riesgo (ha habido muy pocos casos descritos con reacciones alérgicas). Su utilidad fue definida en el estudio PIOPED, en el que se concluyó que tenía un buen desempeño cuando el resultado era de probabilidad alta o normal/baja probabilidad; los criterios para definir un resultado de alta probabilidad en este estudio eran más estrictos, requiriendo 2 o más defectos de perfusión; estudios recientes aceptan sólo un defecto para el diagnóstico, aún persistiendo un alto valor predictivo positivo de la prueba (88%).⁹

- 4) Ecocardiograma: se puede encontrar dilatación ventricular derecha hasta en el 25% de los pacientes que presentan TEP. Sin embargo, el uso del ecocardiograma debe restringirse a pacientes de alto riesgo, esto es, con datos de compromiso hemodinámico. Lo anterior debido a su baja sensibilidad en la detección del padecimiento, la cual es de 40-60%. El valor predictivo positivo para el diagnóstico de TEP es mayor al 90% cuando se detecta el signo de Mc Connell o el signo 60-60. Ambos signos traducen disfunción ventricular derecha en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa y se mantiene alto (80-88%) en pacientes con enfermedad cardiopulmonar subyacente. Cuando estos datos están ausentes en un paciente con sospecha de TEP y compromiso hemodinámico, el diagnóstico prácticamente se excluye, debiéndose buscar otras causas que expliquen el deterioro hemodinámico. Finalmente, la utilidad de este estudio estriba en su habilidad pronóstica al permitir que se realice una estratificación de riesgo de mortalidad, englobando como alto riesgo a aquellos pacientes con datos de disfunción ventricular derecha o dilatación del ventrículo derecho. Así, en los pacientes de alto riesgo de mortalidad temprana (a 30 días postinternamiento) el riesgo es del 15%; en los estratificados en grupo intermedio el riesgo es 3- 15%, y los del grupo con bajo riesgo la mortalidad temprana es menor al 1%.⁹⁻¹⁰
- 5) Ultrasonido Doppler: en más del 90% de los pacientes con TEP el origen del émbolo se encuentra en un trombo situado en la circulación venosa profunda proximal de los miembros pélvicos. El USG Doppler compresivo venoso detecta una trombosis venosa profunda en 30 a 50% de los pacientes con TEP; sin embargo, la posibilidad de un estudio positivo se incrementa cuando hay sintomatología propia de trombosis venosa profunda (dolor, edema, cambios de coloración y signos positivos como signo de Homans u Ollow). En general se acepta que en caso de haber un USG compresivo venoso positivo para trombosis venosa proximal reciente en un paciente con sospecha de TEP, el diagnóstico se confirma y justifica el inicio de tratamiento.¹⁰
- 6) Radiografía de tórax: La radiografía es un recurso de cierta utilidad para el diagnóstico de TEP; las anomalías radiográficas son muy

frecuentes en pacientes con TEP, sobre todo en edad avanzada; de hecho, la radiografía normal y puede encontrar en menos de 10% de pacientes por lo que su sensibilidad es muy alta y su especificidad pobre para el diagnóstico de TEP.¹⁰

ii. Estudios de laboratorio

- 1) Dímero D: su principal utilidad está en descartar el diagnóstico de TEP debido a su alto valor predictivo negativo (98%); tiene una alta sensibilidad (>95%) con una pobre especificidad debido a que puede incrementarse en diversas situaciones: mayores de 80 años, embarazo, cáncer, inflamación, infecciones, disección aórtica, entre otras. En general se considera seguro excluir el diagnóstico de TEP cuando existe una probabilidad preprueba baja o intermedia más un resultado de dímero D (de Alta sensibilidad) negativo (<500ug/L), o cuando hay un resultado negativo con DD de moderada sensibilidad más una probabilidad preprueba baja.¹⁰
- 2) Enzimas Cardiacas: la utilidad de la Troponina I es en la estratificación de riesgo de los pacientes con sospecha de TEP. Cuando existen datos de compromiso hemodinámico, o falla respiratoria en un paciente con TEP, la presencia de estas enzimas altas automáticamente define al paciente en alto riesgo de muerte temprana (menos de 30 días), justificándose así un manejo más agresivo y con mayor celeridad. La elevación del BNP se asocia a peor pronóstico sin embargo se ha abandonado como marcador para estratificación de riesgo en las últimas guías ESC.¹¹
- 3) Gasometría Arterial: Las alteraciones en la gasometría arterial en pacientes con TEP confirmada son muy frecuentes, con una alta sensibilidad pero pobre especificidad; las más frecuentes son alcalosis respiratoria. En los casos con mayor compromiso cardiopulmonar se puede observar hipoxemia de gradiente Alveolo-arterial amplio.¹²

En conclusión, los lineamientos actuales para el diagnóstico de EP incluyen en primer lugar realizar en cada paciente una evaluación objetiva de la probabilidad pre- prueba de la enfermedad. Si esta es baja o intermedia realizar determinación de los niveles de dímero D y posteriormente evaluar al paciente

de acuerdo con el procedimiento diagnóstico de imagen disponible como probabilidad pos-prueba. Las estrategias de diagnóstico pueden ser diferentes en contextos clínicos y condiciones especiales.¹³

La angiotomografía pulmonar ha reemplazado tanto a la gamagrafía pulmonar como a la arteriografía pulmonar convencional. La elección de la estrategia diagnóstica para EP depende de la probabilidad clínica pre-prueba, la condición del paciente, la disponibilidad de la prueba, los riesgos de la prueba y los costos. El método de imagen de elección actualmente es la angiotomografía computada pulmonar. El gamagrama pulmonar es el método alternativo de preferencia en aquellos pacientes con contraindicación para la angiotomografía computada pulmonar y si se utiliza el gamagrama eliminando el gamagrama ventilatorio, esto reduce el costo y la exposición a la radiación.¹⁴

f. Estratificación pronóstica

Los pacientes con sospecha de EP pueden ser estratificados acorde al riesgo de eventos adversos durante la hospitalización, haciéndolo con prontitud pues los casos de fatalidad frecuentemente se presentan poco después de la admisión hospitalaria. Se basa en las características clínicas y marcadores de disfunción o daño miocárdico ¹⁵

El estado de choque y la hipotensión sostenida, se identifican con un alto riesgo para eventos adversos. En el Registro Cooperativo Internacional para Embolismo Pulmonar (RCIEP), se obtuvo un 58% de tasa de fallecimientos entre los pacientes hemodinámicamente inestables y alrededor de 15% entre los pacientes hemodinámicamente estables.¹⁵

La disfunción ventricular derecha (DVD) detectada por ecocardiografía se ha asociado con incremento de la mortalidad entre pacientes con EP. La hipocinesia y la dilatación también han sido relacionadas como predictores independientes de mortalidad a 30 días entre los pacientes estables hemodinámicamente. Se ha visto que una tasa (VD/VI) con una relación menor a 1 del diámetro del VD (ventrículo derecho) comparado con el diámetro del VI(ventrículo izquierdo) tiene un valor predictivo negativo del 100% para un resultado sin contratiempos.¹⁶

La elevación del BNP (péptido natriurético cerebral), también se relaciona con EP, al grado que si tenemos un valor normal tenemos un valor predictivo negativo de casi el 100% para resultados adversos en pacientes hemodinámicamente estables.¹⁶

La elevación de la troponina también está relacionada, teniendo un valor pronóstico en estos casos, asociándose a corto plazo con un incremento del riesgo de muerte a casi el doble.

Los marcadores de disfunción ventricular derecha (MDVD) tienen un alto valor predictivo negativo. Así, su normalidad aún en pacientes con EP favorece su temprano manejo como pacientes ambulatorios. Su valor predictivo positivo de complicaciones es pobre, de un 10-20% pero establece la necesidad de un tratamiento más agresivo si son positivos.¹⁷

Tabla 3. Estratificación de riesgo TEP

Riesgo de muerte precoz	Indicadores de riesgo			
	Inestabilidad hemodinámica	Clase PESI III-IV o PESIs ≥ 1	Disfunción de VD en ecoTT o angioTC	Elevación de troponinas cardíacas
Alto	+	(+)	+	(+)
Intermedio alto	-	+	+	+
Intermedio bajo	-	+	Uno + o ninguno	
Bajo	-	-	-	Evaluación opcional, si se realiza es negativa

Referencia: Sociedad Europea de Cardiología, Guía 2019 Tromboembolia pulmonar aguda.

g. Score de Daniel

En el año 2001 Daniel creo un score que permitía asociar hallazgos electrocardiográficos con hipertensión pulmonar en pacientes con TEP. El score basado en el electrocardiograma evidenció que puntuaciones mayores a 11 predecían peores desenlaces en pacientes con TEP y mayor riesgo de deterioro hemodinámico.¹⁷

Tabla 4. Score de Daniel

Característica	Score
Taquicardia >100 latidos por minuto	2
Bloque incompleto de rama derecha	2
Bloqueo completo de rama derecha	3
Onda S en derivación I	0
Onda Q en derivación III	1
Onda T invertida en derivacion III	1
Si todos de S1Q3T3 presentes	2
Inversion de onda T en derivaciones V1-V4	4
Inversión de onda T en derivación V1 (mm)	
<1	0
1-2	1
>2	2
Inversión de onda T en derivación V2 (mm)	
<1	1
1-2	2
>2	3
Inversión de onda T en derivación V3(mm)	
<1	1
	2

1-2	3
>2	
Score total = 21 puntos	

Referencia: Daniel y colaboradores. Predicción de Hipertensión pulmonar en pacientes con TEP aguda.

h. Tratamiento

La TEP requiere en el menor tiempo posible, el inicio del tratamiento con una rápida instalación de la anticoagulación seguida de una terapia con antagonistas de la vitamina K por un lapso de 3 meses; en pacientes con un alto riesgo de recurrencia se requiere extender este periodo.¹⁸

En pacientes con una alta probabilidad clínica de embolismo pulmonar, el tratamiento anticoagulante puede ser iniciado mientras se espera su confirmación. Un alto y persistente nivel de Dímero-D puede ayudar a decidir el tipo de tratamiento, pues se asocia a una tasa mayor de recurrencia de los eventos tromboembólicos.¹⁸

La mayoría de pacientes con EPA son candidatos para iniciar tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea o fondaparinux o bien heparina no fraccionada intravenosa (los dos primeros preferidos a la última por su sencillo manejo). La enoxaparina a dosis de 1 mg por kg de peso dos veces al día y tinzaparin a 175 U por Kg una vez al día, como heparinas de bajo peso molecular más comunes. Fondaparinux es dado una vez al día a dosis de 5 mg para pacientes con un peso menor a 50 Kg, o bien 7.5 mg para un peso entre 50 y 100 Kg, y 10 mg para pacientes con un peso mayor a 100 Kg. No se recomienda en pacientes con insuficiencia renal con una depuración menor a 30 ml/ por minuto por retardo de la excreción renal y prolongación de su vida media.¹⁸

La heparina no fraccionada por vía intravenosa dada como un bolo inicial de 80 UI por Kg o 5,000 UI seguida de infusión continua que usualmente comienza con 18 UI por kg de peso por hora, con ajuste de acuerdo a lograr llevar de 1.5 a 2.5 veces el valor normal del tiempo de tromboplastina activado.¹⁷⁻

18

Un meta-análisis basado en 12 estudios mostró que el tratamiento con heparina de bajo peso molecular ajustada al peso tuvo una eficacia y seguridad similares a la heparina no fraccionada. El fondaparinux ha mostrado resultados otro tanto similares y ambos son excretados por los riñones. De tal manera que la heparina no fraccionada puede ser considerada en pacientes con depuración de creatinina menor a 30 ml por minuto. La incidencia de complicaciones mayores de sangrado con este tratamiento son de alrededor del 3% durante su hospitalización.¹⁸

La heparina de bajo peso molecular puede ser superior a la no fraccionada para el tratamiento de la TVP y tan efectiva como ésta en reducir el riesgo de mayor sangrado y muerte dentro de la terapia inicial contra el EP. Una desventaja potencial de la heparina de bajo peso molecular es su costo para un paciente ambulatorio, sin embargo éste se reduce en gran medida al estar hospitalizado.

18

La heparina de bajo peso molecular puede ser monitoreada con la medición del nivel de actividad contra el factor X activado (anti-factor Xa) lo cual es especialmente útil en pacientes con un IMC extremo o un peso mayor a 150 Kg o bien un peso menor a 40 kg. Esto también puede ser recomendable en embarazadas, en pacientes con insuficiencia renal severa, o función renal rápidamente cambiante.¹⁸

La trombolisis intravenosa reduce la tasa de deterioro clínico y la necesidad de una trombolisis secundaria, sin embargo, no afecta la tasa de mortalidad comparada con la heparina no fraccionada. El primero fue asociado con una mayor rapidez en la recuperación de la disfunción ventricular derecha, pero posterior a un semana los resultados son similares. Por otro lado no se ha visto ventaja entre la trombolisis dirigida por catéter a la trombolisis intravenosa usual.¹⁸

Recientes meta-análisis muestran que los pacientes hemodinámicamente inestables son candidatos a un tratamiento más agresivo trombolítico mecánico o farmacológico, lo cual se justifica por la alta tasa de mortalidad en los no tratados (> 60%) reduciéndola a la mitad.¹⁸⁻¹⁹

Las contraindicaciones mayores para una terapia trombolítica incluyen enfermedad intracraneal, hipertensión descontrolada, cirugía mayor reciente o trauma dentro de las 3 semanas previas.¹⁹⁻²⁰

No hay todavía estudios concluyentes respecto de qué régimen trombolítico es mejor en EPA. Las infusiones cortas de alrededor de 2 horas o menos son preferidas a las prolongadas, al lograr más rápido su objetivo y probablemente asociarse con menor sangrado.²⁰⁻²¹

La heparina no fraccionada intravenosa es el único anticoagulante que ha sido usado en conjunto con la terapia trombolítica en pacientes con EP. Así, la anticoagulación con heparina no fraccionada intravenosa es apropiada si la terapia trombolítica se considera conveniente iniciarla. La trombectomía mecánica percutánea que es una fragmentación y aspiración del trombo por ésta vía y la embolectomía quirúrgica pueden ser reservadas a pacientes de alto riesgo con contraindicaciones absolutas al tratamiento trombolítico y aquellos pacientes en los que el tratamiento trombolítico no ha podido mejorar el estado hemodinámico. La primera es una alternativa a la embolectomía quirúrgica en los casos en los que el acceso inmediato al bypass cardiopulmonar no está disponible. En recientes meta-análisis de series de casos, la terapia dirigida por catéter tuvo una tasa de mejora clínica del 86% y de aparición de complicaciones mayores del 2.4%.²¹

Los antagonistas de Vitamina K podrían ser iniciados tan pronto como sea posible, ya desde el primer día de tratamiento y discontinuar la heparina cuando el INR llegue a 2 o más en las últimas 24 horas.²¹

Los nuevos agentes anticoagulantes con un efecto anticoagulante más predecible y menos interacciones interdrogas, son comparables a la warfarina y pueden ser utilizados en este contexto.²¹

El dabigatrán un antitrombínico oral en dosis fijas ha mostrado efectividad y seguridad tanto como la warfarina para el tromboembolismo venoso. Posterior a un evento agudo de embolismo pulmonar, pueden ser monitoreados los pacientes para evaluar hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTC),

que a los 2 años posteriores al evento índice, llega a tener un rango de incidencia que va de 0.8 a 3.8%.²¹

Los filtros de vena cava pueden ser reservados en general, para pacientes con contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante o bien con embolismo recurrente en tanto el paciente recibe un tratamiento adecuado, o un embolismo pulmonar masivo cuando se crea que un trombo adicional fuera letal particularmente si la terapia trombolítica está contraindicada. Sin embargo, aunque reducen la incidencia de embolismo pulmonar, subsecuentemente incrementan la incidencia de trombosis venosa profunda y no se ha demostrado una mayor sobrevivencia. Varios dispositivos pueden ser recuperados varios meses después de colocados, reportándose que esto ya se ha hecho al año de su colocación.²¹

III. Justificación

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una de las principales causa de mortalidad cardiovascular aolo por detrás del infarto del miocardio y el evento cerebrovascular. A pesar del progreso en el diagnóstico y tratamiento de la TEP, la tasa de mortalidad puede alcanzar el 15% en pacientes de alto riesgo. Actualmente la angiotomografía pulmonar es el método diagnóstico más utilizado y preferido, sin embargo, los datos brindados por este método de imágenes no permite identificar los pacientes que se encuentran en mayor riesgo de deterioro hemodinámico. Los datos que indican compromiso hemodinámico se obtienen de parámetros ecocardiográficos y biomarcadores de daño miocárdico (troponinas). Desafortunadamente, no todos los centros de atención de urgencias en la Ciudad de México cuenta con estudios ecocardiográficos y de biomarcadores cardiacas para identificar pacientes con riesgo intermedio alto con mayor iresgo de deterioro hemodinámico. Dentro de la red hospitalaria en ciudad de México, es más factible que estos pacientes se presenten a un servicio de urgencia donde se cuente con una máquina de electrocardiograma que pueda evidenciar datos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

En el 2001 Daniel et. al publicó un puntaje con criterios electrocardiográficos para estratificar a la tromboembolia pulmonar; además de correlacionar los

cambios con la presión arterial sistólica pulmonar como un indicador de mal pronóstico. Los pacientes que cumplieron más de 10 puntos en el puntaje de Daniel se asoció con una alta mortalidad por presentarse o evolucionar a una tromboembolia pulmonar masiva, sin embargo no existe una correlación entre este score y la disfunción ventricular derecha según parámetros ecocardiográficos.

IV. Objetivos

a. Objetivo general

1. Valorar la correlación clínica que existe entre los hallazgos tempranos mediante electrocardiografía y los parámetros ecocardiográficos en pacientes con TEP aguda.

b. Objetivos específicos

1. Identificar las características demográficas de los pacientes con diagnóstico final de TEP aguda en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez.
2. Establecer el punto de corte del Score de Daniel en población mexicana que predice la disfunción ventricular derecha por ecocardiograma.
3. Establecer la sensibilidad Score de Daniel para predecir la disfunción ventricular derecha mediante parámetros ecocardiográficos.

V. Hipotesis

H1: El score de Daniel tiene implicación para la identificación de pacientes con TEP y disfunción ventricular derecha según parámetros ecocardiográficos.

H0: El score de Daniel no tiene implicación para la identificación de pacientes con TEP y disfunción ventricular derecha según parámetros ecocardiográficos.

VI. Materiales y métodos

a. Diseño del estudio

Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal. Se analizaron los expedientes de 93 pacientes con diagnóstico definitivo de tromboembolia pulmonar (TEP) aguda mediante angiotomografía.

b. Población

Se analizaron todos los pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología de México con diagnóstico final de TEP aguda.

c. Criterios de inclusión

Personas de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico final de TEP, que se presentaron al servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez entre el 1 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2021.

d. Criterios de exclusión

Pacientes con datos incompletos en el expediente electrónico y los pacientes con tromboembolia pulmonar crónica.

e. Métodos

Se realizó un registro al ingreso de los pacientes que hicieron su primera visita o fueron referidos al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" con diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda. Se recopilaron las siguientes variables: edad, peso, talla, sexo, índice de masa corporal, presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, creatinina, glicemia, biometría hemática, valores de Nt-ProBNP, hipotiroidismo, clase socioeconómica, enfermedad cardíaca estructural. Posteriormente se calculó el score de Daniel de estos pacientes y se evaluó la presencia o no de disfunción ventricular derecha según parámetros ecocardiográficos (FACVD <35% o relación TAPSE/PSAP <0.33) y se analizó el desenlace final de los pacientes durante su estancia hospitalaria y seguimiento a largo plazo.

f. Variables

Variable	Tipo de variable y escala	Unidades
Edad	Cuantitativa continua	Años
Peso	Cuantitativa continua	Kg
Talla	Cuantitativa continua	Cm
Sexo	Cualitativa dicotómica	0=mujer, 1=hombre
Índice de masa corporal	Cuantitativa continua	kg/m ²
Hipotiroidismo	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si

Diabetes mellitus tipo 2	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Dislipidemia	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Enfermedad cardiaca estructural	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Clase funcional de la NYHA al ingreso	Cualitativa categórica	NYHA I= sin limitaciones en actividad física, NYHA II= ligera limitación de la actividad física, confortable en reposo, NYHA III= marcada limitación de la actividad física, actividad física menor de la ordinaria genera disnea, NYHA IV= disnea en reposos.
Tabaquismo actual	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Tabaquismo suspendido	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Hemoglobina al ingreso	Cuantitativa continua	g/dl
Hematocrito	Cuantitativa continua	%
Creatinina al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
Nitrógeno uremico en sangre al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
Sodio en suero al ingreso	Cuantitativa continua	mEq/l
Potasio en suero al ingreso	Cuantitativa continua	mEq/l
Proteína C reactiva al ingreso	Cuantitativa continua	mg/L
Dimero D	Cuantitativa continua	ug/ml
Plaquetas	Cuantitativa continua	

Leucocitos al ingreso	Cuantitativa continua	10 ³ /microL
Nt ProBNP al ingreso	Cuantitativa continua	pg/dL
Glucemia al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
Hemoglobina glicosilada al ingreso	Cuantitativa continua	%
Albúmina sérica al ingreso	Cuantitativa continua	g/dL
INR	Cuantitativa continua	-
Bilirrubinas totales	Cuantitativa continua	mg/dL
Fosfatasa alcalina	Cuantitativa continua	mg/dL
Taquicardia	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Inversión de onda T en V1-V4	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V1 <1mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V1 1-2mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V1 >2mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V2 <1mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V2 1-2mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V2 >2mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V3 <1mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V3 1-2mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda T en V3 >2mm	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Onda Q en III	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Inversión de onda T en III	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Signo de McGinn-White	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Score de Daniel	Cuantitativa continua	
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Cuantitativa continua	Porcentaje
FACVD	Cuantitativa continua	Porcentaje

TAPSE	Cuantitativa continua	mm
Velocidad máxima de insuficiencia tricuspídea	Cuantitativa continua	m/s
Gradiente de insuficiencia tricuspídea	Cuantitativa continua	mmHg
Presión aurícula derecha	Cuantitativa continua	mmHg
Presión sistólica de la arteria pulmonar	Cuantitativa continua	mmHg
Onda S tricuspídea	Cuantitativa continua	Cm/s
TAPSE/PSAP	Cuantitativa continua	-

VII. Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, y dependiendo de su normalidad, corroborada por la prueba de Shapiro-Wilk, se describieron con media y desviación estándar, en caso de ser paramétricas, o con mediana y rangos intercuantiles, en caso de ser no paramétricas. De igual manera, tomando en cuenta la normalidad, se hizo un análisis bivariado para las variables cuantitativas por medio de t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera.

Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se utilizó la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos recopilados.

Se realizó un análisis ROC para encontrar el punto de corte del Score de Daniel en disfunción ventricular derecha y se realizó un modelo de regresión logística para la predicción de falla ventricular derecha.

En todos los análisis se consideró como significativo un valor de $p < 0.05$. Se utilizó el programa STATA v13 (StataCorp LP, College Station, Tx).

VIII. Resultados

En este estudio se evaluó una muestra no probabilística de 93 pacientes con diagnóstico final de tromboembolia pulmonar aguda que fueron atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" durante el período 2013 al

2021. Se evaluó la relación entre los hallazgos electrocardiográficos y el Score de Daniel con la disfunción ventricular derecha por parámetros ecocardiográficos.

Se encontró 47 pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda sin disfunción del ventrículo derecho y 44 pacientes con disfunción del mismo ventrículo. De los pacientes analizados, 42 fueron mujeres y 51 fueron hombres, con edad media de 47 años (rango de 38-63 años). La comorbilidad más frecuente de los pacientes fue hipertensión arterial con 43% y se clasificaron con sobrepeso según la clasificación de la OMS (mediana de IMC 28 kg/m²). El 16% de los paciente presentaban Diabetes Mellitus 2, 3% presentaban enfermedad cardiaca estructural y en cuanto a la clase funcional, 50% se encontraban en en clase funcional NYHA II. Sin embargo se encontró que los pacientes con disfunción ventricular derecha se presentaban de forma más frecuente clase funcional NYHA IV (p=0.02). Finalmente los pacientes con disfunción ventricular derecha tenían sPESI de alto riesgo en el 87% (p=0.02). (Tabla 1)

Tabla 1. Descripción de variables clínicas en pacientes con tromboembolia pulmonar en el Instituto Nacional de Cardiología.

Variable	Total n=93	Sin disfunción del ventrículo derecho n=49	Con disfunción del ventrículo derecho n=44	p
Edad (años) Mediana (RIC)	47(38-63)	47(38-65)	47(39-63)	0.80
Peso (kg) Mediana (RIC)	80(70-96)	80(70-99)	76.5(63.5-93)	0.39
Talla (cm) Mediana (RIC)	165(160-170)	165(160-170)	165(156-170)	0.65
Índice de masa corporal (kg/m ²) Mediana (RIC)	28(24.2-33.9)	29(24.2-33)	27.8(24.2-34.2)	0.78
Mujeres n(%)	42 (45.2)	23(46.9)	19(43.2)	0.71
Hombres n(%)	51(54.8)	26(53.1)	25(56.8)	

Hipotiroidismo n(%)	13(14)	5(10.2)	8(18.2)	0.37	
Hipertensión arterial sistémica n(%)	40(43)	20(40.8)	20(45.4)	0.65	
Diabetes mellitus n(%)	15(16.1)	8(16.3)	7(15.9)	0.95	
Enfermedad estructural cardiaca n(%)	3(3.2)	2(4.1)	1(2.3)	1	
sPESI riesgo alto (%)	55(75.3)	27(65.8)	28(87.5)	0.03	
Clase funcional al ingreso n(%)	I	17(21)	17(37)	8(20)	0.02
	II	41(50.6)	23(50)	16(40)	
	III	20(24.7)	5(10.9)	10(25)	
	IV	3(3.7)	1(2.2)	6(15)	

En cuanto a los parámetros de laboratorio de la población evaluada, el nivel promedio de creatinina fue de 1 mg/dL (RIQ 0.7-1.2). El nivel promedio de Dímero D fue de 2 ug/dL (RIQ 0.9-3.1). El valor promedio de NT-proBNP fue de 2131 pg/dL (RIC 495-7168), encontrando niveles más altos de esta molcula en pacientes con disfunción del ventrículo derecho (valor promedio de NT-proBNP 3863 pg/dL, RIC 1328-7437) (p=0.02).

En cuanto a los datos de la biometria hemática, el valor promedio de hemoglobina de los pacientes fue de 14.6 mg/dL (RIC 13.3-16.1), se encontrar con leucocitos promedio dentro de rangos de referencia (RIC 7.6-11.2) con valores promedio de plaquetas dentro de la normalidad. El INR promedio de los pacientes fue de 1.1. Con respecto a las pruebas de funcion hepática (fosfatasa alcalina, bilirrubinas y albumina), los valores promedio se encontraron dentro de la normalidad. (Tabla 2).

Tabla 2. Descripción de laboratorios en pacientes con tromboembolia pulmonar en el Instituto Nacional de Cardiología.

Variable	Total n=93	Sin disfunción del ventrículo derecho n=49	Con disfunción del ventrículo derecho n=44	p
Creatinina (mg/dL) Mediana (RIC)	1(0.7-1.2)	0.9(0.7-1.2)	1(0.7-1.3)	0.65
Proteína C reactiva (mg/dL) Mediana (RIC)	47.9(13.8- 104.3)	48(18-139)	43.3(12.2-71.6)	0.11
Na (mEq/L) Mediana (RIC)	138(135- 141)	137(135-141)	138(134-141)	0.71
K (mEq/L) Mediana (RIC)	4.2(3.9- 4.7)	4.1(3.9-4.7)	4.3(3.8-4.6)	0.86
Nitrógeno de urea (mg/dL) Mediana (RIC)	19(13-24)	18(12.9-23)	20(13.9-25.8)	0.42
Dímero D Mediana (RIC)	2(0.9-3.1)	2(0.8-3.2)	2(1-3)	0.58
NT- proBNP(pg/mL) Mediana (RIC)	2131(495- 7168)	1447(260-5167)	3863(1328-7437)	0.02
Hemoglobina (g/dL) Mediana (RIC)	14.6(13.3- 16.1)	14.6(12.4-15.8)	15.3(13.5-16.5)	0.16
Hematocrito (%) Mediana (RIC)	43.6(40- 48.9)	42.4(37.7-48)	45(40.6-49.9)	0.14
Leucocitos Mediana (RIC)	8.8(7.6- 11.2)	8.7(7.8-12.3)	8.8(7.5-10)	0.52
Plaquetas Mediana (RIC)	178(133- 242)	188(130-243)	172(136-239)	0.66

INR Mediana (RIC)	1.1(1-1.4)	1.2(1.1-1.5)	1.1(1-1.3)	0.21
Bilirrubinas totales (mg/dL) Mediana (RIC)	0.9(0.5- 1.1)	0.7(0.5-1)	1(0.6-1.2)	0.12
Fosfatasa alcalina (mg/dL) Mediana (RIC)	88.1(66- 106.4)	88.6(70.4-106)	84.8(63.9-106)	0.72
Albúmina (mg/dL) Mediana (RIC)	3.4(3-3.7)	3.3(2.9-3.8)	3.4(3.1-3.7)	0.56

Entre los hallazgos electrocardiográficos, 38% de los pacientes presentaba taquicardia sinusal sin diferencia entre ambos grupos. El bloqueo de rama derecha se encontró en 15% de los pacientes sin diferencia significativa entre ambos grupos ($p=0.82$). En los pacientes con disfunción ventricular derecha se encontró inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas (V1-V4) en el 50% de las ocasiones ($p=0.05$), onda Q en derivación III en el 77% de las ocasiones ($p=0.04$), presencia de signo de McGinn White en el 56% de los pacientes ($p=0.03$) y un score de Daniel de 11 puntos ($p=0.04$). (Tabla 3).

Tabla 3. Descripción de los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con tromboembolia pulmonar en el Instituto Nacional de Cardiología.

Variable	Total n=93	Sin disfunción del ventrículo derecho n=49	Con disfunción del ventrículo derecho n=44	p
Taquicardia n(%)	36(38.7)	18(36.7)	18(40.9)	0.83
Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His n(%)	18(19.3)	9(18.4)	9(20.4)	1
Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His n(%)	14(15)	7(14.3)	7(15.9)	0.82

Inversión de onda T en V1-V4 (50%)	37(39.8)	15(30.6)	22(50)	0.05
Onda T en V1<1mm n(%)	9(9.7)	4(8.2)	5(11.4)	0.60
Onda T en V1 1-2mm n(%)	27(29)	13(26.5)	14(31.8)	0.57
Onda T en V1 >2mm n(%)	36(38.7)	20(40.8)	16(36.4)	0.66
Onda T en V2<1mm n(%)	4(4.3)	3(6.1)	1(2.3)	0.61
Onda T en V2 1-2mm n(%)	14(15)	5(10.2)	9(20.4)	0.24
Onda T en V2>2mm n(%)	41(44.1)	21(42.9)	20(45.4)	0.80
Onda T en V3<1mm n(%)	13(14)	6(12.2)	7(15.9)	0.61
Onda T en V3 1-2mm n(%)	11(11.8)	6(12.2)	5(11.4)	1
Onda T en V3>2mm n(%)	37(39.8)	15(30.6)	22(50)	0.05
Onda Q en III n(%)	62(66.7)	28(57.1)	34(77.3)	0.04
Inversión de onda T en III n(%)	60(64.5)	29(59.2)	31(70.4)	0.25
Signo de McGinn-White n(%)	42(45.2)	17(34.7)	25(56.8)	0.03
Score de Daniel Mediana (RIC)	9(4-15)	9(4-12)	11(5-18)	0.04

En los hallazgos ecocardiográficos se encontraron que la fracción de expulsión media fue de 60%, sin diferencia entre ambos grupos (RIC 55-65, $p=0.49$). Se evidenció que los pacientes con disfunción ventricular derecha tenían FACVD 10% menor que los pacientes sin disfunción ventricular (25%, RIC 20-35%, $p=0.03$), la velocidad de regurgitación tricuspídea era mayor con disfunción

ventricular (3.4 m/s, RIC 3-4.3, p=0.03), y por ende mayor gradiente de insuficiencia tricuspídea (45. mmHg, p=0.04), mayor presión sistólica de la arteria pulmonar (62 mmhg, p=0.02), mayor presión de aurícula derecha (10 mmhg, p=0.03). Finalmente los pacientes con disfunción ventricular derecha mostraron menor acoplamiento ventrículo-arterial (TAPSE/PSAP 0.21, P =0.01). (Tabla 4)

Tabla 4. Descripción de los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con tromboembolia pulmonar en el Instituto Nacional de Cardiología.

Variable	Total n=93	Sin disfunción del ventrículo derecho n=49	Con disfunción del ventrículo derecho n=44	p
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (%) Mediana (RIC)	60(55-65)	60(55-65)	60(56-65)	0.49
FACVD (%) Mediana (RIC)	33(23-43)	38(30-48)	27(20-35)	0.03
TAPSE (mm) Mediana (RIC)	18(15-20)	19(17-22)	16(13-19)	0.56
Velocidad máxima de insuficiencia tricuspídea (m/s) Mediana (RIC)	3.2(2.8-4)	2.8(2.6-3.5)	3.4(3-4.3)	0.03
Gradiente de insuficiencia tricuspídea (mmHg) Mediana (RIC)	40(31-66)	35(27-50)	45(36-75)	0.04
Presión aurícula derecha (mmHg) Mediana (RIC)	10(5-10)	5(5-10)	10(5-15)	0.03

Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg) Mediana (RIC)	48(40-76)	42(35-49)	62(47-88)	0.02
Onda S tricuspídea Mediana (RIC)	10(9-13)	11.9(9.4-13.3)	10(8-12)	0.08
TAPSE/PSAP Mediana (RIC)	0.33(0.20-0.48)	0.42(0.30-0.57)	0.21(0.16-0.34)	0.01

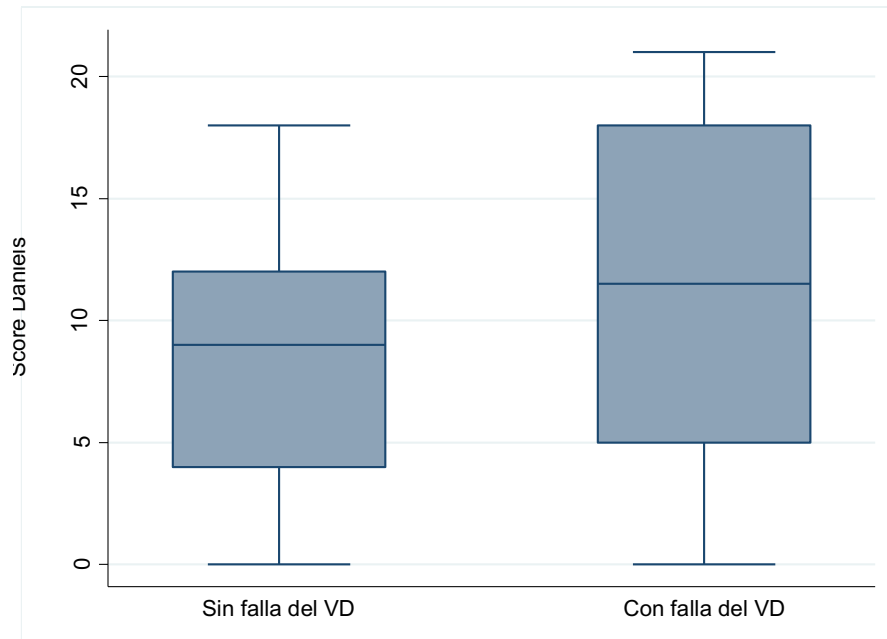
Tabla 5. Modelo de regresión logística para la predicción de disfunción ventricular derecha

Variable	OR	IC95%	p
TAPSE/PSAP <0.33	5.40	2.22-13.13	0.00
Sexo masculino	0.85	0.37-1.94	0.71
Edad	1.00	0.98-1.02	0.75
Taquicardia	1.19	0.51-2.75	0.68
Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His	1.14	0.40-3.19	0.79
Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His	1.13	0.36-3.53	0.82
Inversión de onda T en V1-V4	2.26	0.97-5.29	0.05
Inversión de onda T en V1 <1mm	1.44	0.36-5.74	0.60
Inversión de onda T en V1 1-2mm	1.29	0.52-3.16	0.57
Inversión de onda T en V1 >2mm	0.82	0.35-1.91	0.66

Inversión de onda T en V2<1mm	0.35	0.03-3.56	0.38
Inversión de onda T en V2 1-2mm	2.26	0.69-7.36	0.17
Inversión de onda T en V2>2mm	1.11	0.48-2.52	0.80
Onda T en V3<1mm	1.35	0.41-4.39	0.61
Inversión de onda T en V3 1-2mm	0.91	0.25-3.25	0.89
Inversión de onda T en V3>2mm	2.26	0.97-5.29	0.05
Onda Q en III	2.55	1.03-6.29	0.04
Inversión de onda T en III	1.64	0.69-3.89	0.25
Score de Daniel > 11	2.47	1.07-5.72	0.03

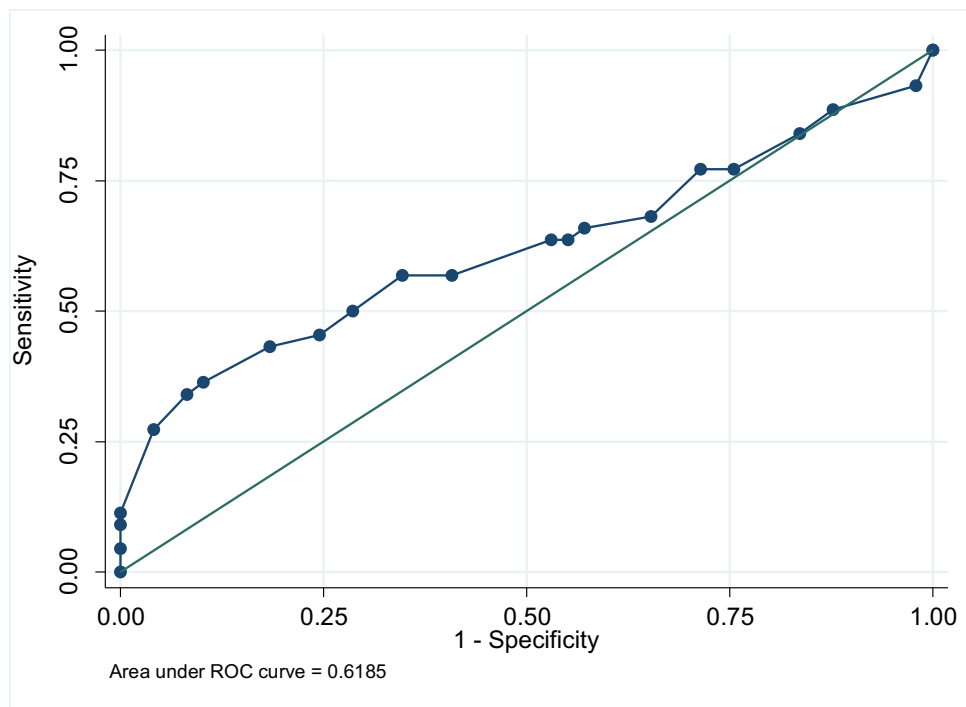
Con el modelo de regresión logística se encontró que las principales variables electrocardiográficas que se asocian a disfunción ventricular derecha mediante ecocardiograma son la inversión de la onda T en V1-V4 (OR 2.26, IC 0.97-5.29, $p=0.05$), la inversión de la onda T en V3 >2 mm (OR 2.26, IC 0.97-5.29, $p=0.05$), presencia de onda Q en III (OR 2.25, IC 1.03-6.29, $p=0.04$) y un score de Daniel >11 puntos (OR 2.47, IC 1.07-5.72, $p=0.03$).

Figura 1. Descripción del score de Daniel de acuerdo a la presencia de falla del ventrículo derecho



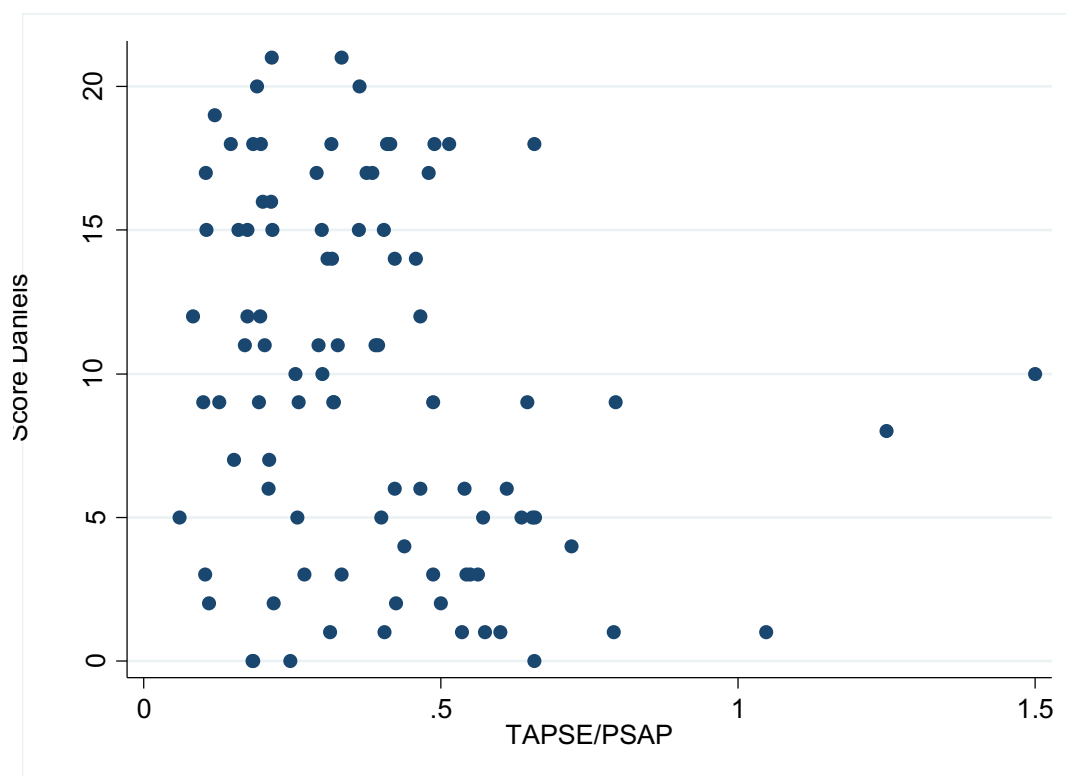
El score de Daniel en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda sin disfunción ventricular derecha fue de 9 puntos mientras que un score de Daniel de 11 puntos se encontró en los pacientes que presentaron disfunción ventricular derecha ($p=0.03$).

Figura 2. Curva ROC para la predicción del Score de Daniel y la disfunción ventricular derecha



La curva ROC para la predicción de la disfunción ventricular derecha mediante ecocardiograma con un Score de Daniel superior a 11 puntos evidencia un pobre desempeño con sensibilidad de alrededor del 68%.

Figura 3. Correlación entre el score de Daniel y TAPSE/PSAP



Rho=-0.25 p=0.01

Se buscó encontrar una relación entre el score de Daniel y el acoplamiento ventrículo-arterial dado por la variable ecocardiográfica TAPSE/PSAP ya que esta medición es una de las que mas sensibilidad tiene para detectar disfunción ventricular derecha con valores menores a 0.33. Se evidenció que pacientes con niveles más altos en el Score de Daniel tienen valores más bajos en la relación TAPSE/PSAP sin embargo la correlación es pobre según el Rho.

IX. Discusión

Las normativas actuales por parte de la Sociedad Europea de Cardiología establecen que se debe realizar una estratificación de riesgo en todos los pacientes con TEP aguda sospechada o confirmada para guiar la estrategia terapéutica. En pacientes con TEP aguda de alto riesgo la presencia de inestabilidad hemodinámica hace fácil su correcta categorización. Sin embargo, en pacientes sin hipotensión la estratificación correcta se realiza mediante la medición troponinas, la severidad mediante parámetros clínicos (score PESI) y

la disfunción del ventrículo derecho mediante imágenes. Estas recomendaciones se pueden llevar a cabo en centros que tengan la disponibilidad técnica de realizar medición de troponinas y evaluar la función ventricular derecha mediante estudios de imágenes. Desafortunadamente, en México no todos los centros de atención médica cuentan con las capacidades técnicas descritas previamente que permitan una adecuada estratificación de riesgo de estos pacientes. Sin embargo según datos de la red hospitalaria metropolitana, las emergencias de hospitales generales cuentan con estudio de electrocardiograma que puede brindar datos sobre la sobrecarga hemodinámica que afecta el ventrículo derecho. En el año 2000, Geibel y colaboradores demostraron que pacientes con diagnóstico de TEP aguda no de alto riesgo y que presentaban anomalías electrocardiográficas como arritmias atriales, bloqueo de rama derecha, bajo voltaje en complejos QRS y ondas Q en derivaciones inferiores así como cambios en el segmento ST presentaban deterioro clínico durante la hospitalización. Debido a esto en el año 2001 Danielsy colaboradores demostraron que el score basado en electrocardiograma con puntuación mayor de 10 puntos predecía la hipertensión pulmonar manifiesta en electrocardiograma, sin embargo no se correlacionó con datos objetivos por imagen de que existiera relación entre este score y la disfunción ventricular derecha. En este estudio encontramos 93 pacientes con diagnóstico final de TEP aguda confirmada.

Dentro de las características demográficas más llamativas encontramos que hay una mayor proporción de hombres que corresponde a lo reportado en la literatura donde se estima que alrededor del 52% de los casos se dan en hombres, con mediana de edad de 47 años, con hipertensión arterial como comorbilidad más frecuente sobrepasando estadísticas nacionales y sin antecedentes de cardiopatía estructural previa en la gran mayoría.

En las características clínicas iniciales, resalta que los pacientes con TEP aguda con disfunción ventricular derecha se encontraban con clase funcional NYHA IV. Dentro de los estudios de laboratorio se evidencia que los pacientes con disfunción ventricular derecha tuvieron niveles más elevados de Nt-ProBNP y bilirrubinas totales. Se encontró que los niveles de dímero D están elevados en la misma proporción entre ambos grupos.

Con respecto a los hallazgos electrocardiográficos se encontró que los

pacientes presentaban taquicardia sinusal en 38% de los casos que corresponde con lo encontrado en las diversas series que reportan dicho hallazgo en hasta 40% de los casos. Se encontró bloqueo de rama derecha en 15% de los casos, ligeramente superior a lo reportado en la literatura donde se reporta dicho hallazgo en 10% de las ocasiones. Llama la atención la presencia de signo de McGinn-White que se encontró en 45% de los casos siendo superior al 10% reportado en diversas series y según la última guía de práctica clínica de la sociedad europea de cardiología. Además este signo parece ser más frecuente en pacientes con disfunción ventricular derecha. Así mismo se encontró que la inversión aislada de la onda T en derivación V3 >2mm se encuentra en hasta el 50% de los pacientes con disfunción ventricular derecha. Se documentó también que un score de Daniel >11 puntos predice la disfunción ventricular derecha en comparación a los 10 puntos que indicaba Daniel en el estudio original.

Entre los hallazgos ecocardiográficos que la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en ambos grupos era de 60% aproximadamente. La FACVD era de 38% en los pacientes sin disfunción ventricular y de 27% en los pacientes con disfunción ventricular derecha. La velocidad de regurgitación tricuspídea era de 3.4m/s en los pacientes con disfunción ventricular derecha en comparación con 2.8m/s en pacientes sin disfunción ventricular lo que tradujo además encontrar mayor presión auricular derecha en pacientes con disfunción ventricular derecha, así como mayor presión sistólica de la arteria pulmonar en este grupo. El acoplamiento ventrículo-arterial pulmonar evaluado mediante la relación TAPSE/PSAP se vio disminuido en los pacientes con disfunción ventricular derecha.

Encontramos que en nuestra población el punto de corte del score de Daniel que predice hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha fue de 11 puntos a comparación que el estudio original de Daniel que establecía un punto de corte para predecir afección ventricular derecha. Un elemento relevante de nuestro estudio es que se encontró que la sensibilidad del score de Daniel para predecir disfunción ventricular derecha a partir de los hallazgos electrocardiográficos fue únicamente del 68%. Esto es importante ya que en el estudio original se encontró una sensibilidad del 97% para predecir hipertensión pulmonar severa con 10 puntos o más. Esto nos indica que si bien es cierto el electrocardiograma nos indica mayor probabilidad de tener hipertensión

pulmonar, esto no se traduce en disfunción ventricular derecha el cual es un parámetro fundamental en la adecuada estratificación de pacientes con TEP aguda.

Por ultimo, debemos resaltar los hallazgos del modelo de regresión de Cox para la predicción de disfunción ventricular derecha, en donde se encontró que una relación TAPSE/PSAP <0.33 , inversión de la onda T V1-V4, inversión de la onda T $>2\text{mm}$ en V3, onda Q en derivación III y un score de Daniel >11 puntos fueron las variables que predicen de mejor forma la disfunción ventricular derecha en pacientes con TEP aguda. Sin embargo encontramos que la relación de este ultimo score con la disfunción ecocardiográfica del ventrículo derecho es pobre por lo que no se debe sustituir una adecuada evaluación ecocardiografía en estos pacientes.

X. Conclusiones

1. Existe correlación pobre entre los hallazgos electrocardiográficos, el score de Daniel y la disfunción ventricular derecha evidenciada por ecocardiografía.
2. El punto de corte del score de Daniel que puede predecir disfunción ventricular derecha en pacientes con TEP aguda es >11 puntos en la población mexicana sin embargo posee una sensibilidad moderada del 68%.
3. Los pacientes con TEP aguda atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología fueron en su mayoría hombres, con mediana de edad de 47 años y con hipertensión arterial como la comorbilidad más frecuente.

XI. Bibliografía

1. Delgado-Brambila H, Jiménez CC, García PG: Trombosis venosa profunda consecutiva a cirugía de cadera y de la rodilla: determinación de su incidencia. Rev Mex Ortopedia 1993; 7: 195-198.
2. Fedullo PF, Tapson VF. Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism. N Engl J Med. 2003;349:1247-56.
3. Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C: Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998; 129: 1006–1011.
4. Girard P, Musset D, Parent F, Maitre S, Phlippoteau C, Simonneau

- G. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999;116:903-8.
5. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2000; 21:1301-36.
 6. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162:1245-8.
 7. Jerjes-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Ibarra PC, Colmenero SZ: Tromboembolia pulmonar en niños. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991; 61: 445- 449.
 8. Jerjes-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Gutiérrez-Fajardo P, García-Castillo A, Cantú DF, Treviño OH, Villarreal GI: Un enfoque diferente del estado actual de la trombólisis en tromboembolia pulmonar. *Arch Inst Cardiol Mex* 1998; 68: 166-180.
 9. Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ.* 2003;168:183-94.
 10. Kelly J, Hunt BJ, Moody A: Magnetic resonance direct thrombus imaging a novel technique for imaging venous thromboemboli. *Thromb Haemost* 2003; 89: 773-782.
 11. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Rocco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:864-71.
 12. Monreal M, Ruiz J, Fraile M, Bonet M, Davant E, Muchart J, et al. Prospective study on the usefulness of lung scan in patients with deep vein thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost* 2001;85:771-4.
 13. Morpurgo M and Schimid C. The spectrum of Pulmonary Embolism. Clinicopathologic Correlations. *Chest* 1995; 107: 18–20.
 14. Otero G, Otero F: Análisis de los egresos hospitalarios por enfermedades venosas. *MIM* 1996; 12: 152-158.
 15. Remy-Jardin M, Remy J, Watinne L, Giraud F: Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with single-breath- hold technique-comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185: 381-387.

16. Sandoval ZJ, Martínez GML, Gómez A, Palomar A, Pulido T, evallos M, et-al: La magnitud del problema. En: Julio Sandoval. Tromboembolia pulmonar aguda. México DF. PAC Cardio-1 de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Intersistemas, S.A. de C.V., 1998, p. 7-9.
17. Sigler L, Romero T, Meillón LA, Gutiérrez L, Aguirre GJ, Esparza C: Tromboembolia pulmonar en autopsias en un período de 10 años. Rev Med IMSS 1996; 34: 7-11.
18. Szende B, Kendrey G, Lapis K, Lee PN, Roe FJC. Accuracy of admission and preautopsy clinical diagnoses in the light of autopsy findings: A study conducted in Budapest. Hum Exp Toxicol 1994;13:671- 680.
19. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society Cardiology: Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2019; 21: 1301-1336.
20. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2753-9.
21. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M y col. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000; 83:416-4.

