

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

**CARACTERIZACIÓN DE PREDICTORES ECOCARDIOGRÁFICOS
TEMPRANOS DE MORTALIDAD EN PACIENTES DE EMBOLIA
PULMONAR AGUDA HEMODINÁMICAMENTE ESTABLES EN EL
HOSPITAL METROPOLITANO DE LA CIUDAD DE QUITO, 2016 – 2020**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

AUTOR: HENRRY JARAMILLO

DIRECTOR

DR. CARLOS NIETO

METODÓLOGO

DR. ROMMEL ESPINOSA DE LOS MONTEROS

QUITO, 2022

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme vida y salud al sobrevivir a una pandemia y hospitalización por covid-19 para poder concluir esta especialidad.

A mis padres y hermanos por la confianza y su apoyo diario e incondicional a pesar de la distancia durante este trayecto.

A mis ángeles en el cielo, mis abuelos por su bendiciones y apoyo espiritual.

A mis tutores y directores de tesis por su sabiduría, paciencia y conocimiento que me brindaron para culminar este proyecto.

Henry Jaramillo P.

DEDICATORIA

A mis padres: Antonia y Enri por su amor, compañía a pesar de la distancia, esfuerzo y dedicación incondicional en cada uno de los momentos, por ser mi impulso y apoyo para alcanzar mis sueños, por sus llamadas, oraciones pensando siempre en mi bienestar y deseos desde el fondo de sus corazones les dedico este trabajo.

A mis hermanos quienes estuvieron ahí en la buenas y malas brindando su apoyo y consejos en este camino.

A mis abuelos que son ángeles en el cielo para mí quienes me brindaron siempre su amor, por sus oraciones y bendiciones diarias, que me impulsaron a seguir adelante en mis sueños.

A mi director y mi metodólogo quienes me brindaron sus enseñanzas, su apoyo y su conocimiento siempre.

A alguien especial e importante para mí Carolina quien siempre creyó en mí a pesar de los años y de todo y me tuvo presente en sus oraciones.

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTO	ii
DEDICATORIA	iii
LISTA DE ABREVIATURAS	vii
LISTA DE TABLAS	viii
LISTA DE ANEXOS	ix
RESUMEN.....	x
ABSTRACT.....	xi
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Justificación.....	3
1.2. Problema de investigación	4
1.3. Objetivos	6
1.3.1. Objetivo General	6
1.3.2. Objetivos específicos	7
CAPÍTULO II	8
2. MARCO TEÓRICO	8
2.1. Definición de Trombo embolismo pulmonar.....	8
2.2. Epidemiología de Trombo embolismo pulmonar	9
2.3. Etiología de Trombo embolismo pulmonar	9
2.4. Fisiopatología del trombo embolismo pulmonar	12
2.4.1. Cambios hemodinámicos	15
2.4.2. Cambios en la relación ventilación – perfusión.....	15
2.4.3. Hipoxemia.....	16

2.4.4. Factores de Riego Asociados a Evolución Tórpida y Muerte.....	17
2.5. Manifestaciones clínicas del Tromboembolismo Pulmonar	19
2.6. Diagnóstico del Tromboembolismo Pulmonar.....	20
2.6.1 Gasometría arterial	20
2.6.2 Determinación del Dímero D.....	20
2.6.3 Radiografía de tórax.....	21
2.6.4 Electrocardiografía.....	22
2.6.5 Angiotomografía computarizada de tórax.....	23
2.6.6 Ecocardiografía	23
CAPÍTULO III.....	25
3. MATERIALES Y MÉTODOS	25
3.1. Tipo y diseño de investigación.....	25
3.2. Población y muestra	25
3.3. Criterios de selección	25
3.3.1. Criterios de inclusión	25
3.3.2. Criterios de exclusión.....	26
3.4. Operacionalización de las variables	26
3.5. Procedimientos de recolección de información	29
3.5.1. Instrumento de recolección	29
3.5.2. Ejecución de formulario de recolección de datos	30
3.5.3. Análisis de datos	31
3.6. Aspectos bioéticos y de género	31
CAPÍTULO IV	33

4. RESULTADOS.....	33
4.1. Características sociodemográficas, epidemiológicas y clínicas de los pacientes .	33
4.2. Análisis bivariado.....	37
CAPÍTULO V	48
5. DISCUSIÓN	48
CAPÍTULO VI	54
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	54
6.1. Conclusiones	54
6.2. Recomendaciones.....	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
ANEXOS	67

LISTA DE ABREVIATURAS

VD: Ventrículo derecho

VI: Ventrículo izquierdo

TEP: Tromboembolismo pulmonar.

EP: Embolia pulmonar.

TVP: Trombosis venosa profunda.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Características sociodemográficas. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).....	33
Tabla 2. Antecedentes y características clínicas. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).....	35
Tabla 3. Signos ecocardiográficos. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).	37
Tabla 4. Relación entre defectos de llenado y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).	38
Tabla 5. Relación entre dilatación del ventrículo derecho y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).....	40
Tabla 6. Relación entre disfunción del ventrículo derecho y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).....	42
Tabla 7. Relación entre colapso de la vena cava y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).....	44
Tabla 8. Relación entre hipertensión pulmonar y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).....	46

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Formulario de recolección de datos.

RESUMEN

Tromboembolia pulmonar aguda es la oclusión del territorio arterial pulmonar a causa de un émbolo o trombo. Con el objetivo de describir los hallazgos ecocardiográficos tempranos de mortalidad en pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito, 2016 -2020, se realizó esta investigación, con diseño observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal, mediante revisión de expediente clínico y de reporte imagenológico. Población y muestra: 84 pacientes. Se recolectó la información mediante una matriz de datos. Para el análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS versión 25.0. Se estableció una asociación estadísticamente significativa entre defectos de llenado ventricular y edad ≥ 60 años [OR: 8,2; IC 95%: 1,00-67,8], presencia de dolor torácico [OR: 10,8; IC 95%: 1,32-89,2]; tos seca [OR: 0,17; IC 95%: 0,05-0,66]. La hipertensión pulmonar se asoció con el dímero D [OR: 8,45; IC 95%: 1,74-41,0]. Se concluyó que los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito, en el periodo estudiado, no difieren de los descritos en la literatura especializada.

Palabras clave: Embolia pulmonar, tromboembolia, ecocardiografía, mortalidad, ventrículos cardíacos [DeCS]

ABSTRACT

Acute pulmonary thromboembolism is the occlusion of the pulmonary arterial territory due to an embolus or thrombus. With the objective of describing the early echocardiographic findings of mortality in patients with acute pulmonary embolism admitted to the Metropolitan Hospital of Quito, 2016-2020, this research was carried out, with an observational, descriptive, retrospective cross-sectional design, through a review of clinical records. and imaging report. Population and sample: 84 patients. The information was collected through a data matrix. For the statistical analysis, the statistical program SPSS version 25.0 was used. A statistically significant association was established between ventricular filling defects and age ≥ 60 years [OR: 8.2; 95% CI: 1.00-67.8], presence of chest pain [OR: 10.8; 95% CI: 1.32-89.2]; dry cough [OR: 0.17; 95% CI: 0.05-0.66]. Pulmonary hypertension was associated with D-dimer [OR: 8.45; 95% CI: 1.74-41.0]. It was concluded that the echocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism admitted to the Metropolitan Hospital of Quito, in the period from January 2016 to December 2020, do not differ from those described in the specialized literature.

Keywords: Pulmonary embolism, thromboembolism, echocardiography, mortality, cardiac ventricles

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

La embolia pulmonar (EP) aguda tiene una forma de presentación variable. Ocurre cuando hay una interrupción del flujo de sangre en la arteria pulmonar o en sus ramas, como consecuencia de un trombo que se originó en otro lugar. En la trombosis venosa profunda (TVP), se desarrolla un trombo dentro de las venas profundas, más comúnmente en las extremidades inferiores. La EP suele ocurrir cuando una parte de este trombo se desprende y entra en la circulación pulmonar. En muy raras ocasiones, puede ocurrir por la embolización de otros materiales en la circulación pulmonar, como aire, grasa o células tumorales (Vyas & Goyal, 2022).

La incidencia de embolismo pulmonar varía de 39 a 115 por cien mil sujetos al año; para la TVP, la incidencia oscila entre 53 y 162 por cada 100 000 personas. Después de la coronariopatía y la enfermedad vascular cerebral, la embolia pulmonar aguda es el tercer tipo más común de enfermedad cardiovascular. En general, la mortalidad relacionada con la EP es alta y, en los Estados Unidos, causa 100 000 muertes al año. En tiempos recientes, las tasas de letalidad han ido disminuyendo; esto podría deberse a la mejora en las modalidades de diagnóstico y el inicio de intervenciones y terapias tempranas (Wendelboe & Raskob, 2016).

La obtención de imágenes rápida y precisa desde el punto de vista diagnóstico es esencial en el tratamiento de la EP, ya que tanto la carga de la enfermedad como la intervención terapéutica conllevan una morbilidad y mortalidad considerables. Aunque la

angiografía pulmonar se reconoce como el estándar de oro, la mayoría de los centros utilizan en su lugar la angiografía por TC debido a su accesibilidad y precisión diagnóstica comparable (Konstantinides, Meyer, Becattini, et al., 2020).

La ecocardiografía, específicamente la transesofágica (TTE), ha ganado consideración en los entornos de cuidados intensivos y de emergencia dada su no invasividad, portabilidad y corto tiempo de adquisición. Las limitaciones de TTE, incluida la baja sensibilidad, presentan desafíos para la adopción generalizada; sin embargo, puede proporcionar datos cualitativos y cuantitativos objetivos para guiar la toma de decisiones clínicas para intervenciones terapéuticas como la anticoagulación, la trombólisis o la trombectomía (Fields et al., 2017).

Algunas de las herramientas para predecir resultados adversos en pacientes con EP son el índice de shock, el índice de choque modificado y el índice de choque por edad en pacientes con afecciones cardiovasculares agudas (Gökçek et al., 2022); adicionalmente, en algunos contextos pueden utilizarse algunos hallazgos clínicos o imagenológicos para este fin.

En consecuencia, la motivación para realizar este trabajo, surge de la necesidad de disponer de evidencia confiable, en el contexto del Hospital Metropolitano de Quito, acerca del comportamiento de los principales predictores ecocardiográficos tempranos de mortalidad en los pacientes con embolia pulmonar aguda. Por lo tanto, se llevó a cabo esta investigación, que, aunque no contó con una amplia población de estudio, puede servir de punto de partida para profundizar en este tema.

1.1.1. Justificación

Los problemas cardio-respiratorios son amplios y complejos como la embolia pulmonar, se trata de una entidad con alta frecuencia, que se ha relacionado con una gran morbi-mortalidad, por lo cual, se requiere de una correcta valoración, diagnóstico y estratificación de riesgo en donde la ecografía cardiaca transtorácica a través de la disfunción del ventrículo derecho tiene un rol fundamental como predictor temprano de mortalidad a 30 días; y según el riesgo en el que se encuentre el paciente, en conjunto con la clínica, se decide el mejor tratamiento de manera oportuna, con la finalidad de poder mantener y beneficiar la calidad de vida de cada uno de los pacientes.

Esta investigación se centra en poder describir los hallazgos clínicos tempranos y ecocardiográficos, con los que se puede predecir la mortalidad, en pacientes con embolismo pulmonar de presentación aguda, que se mantienen con estabilidad hemodinámica, con lo que se logra una estratificación adecuada del paciente para brindarle el tratamiento adecuado y evitar posibles complicaciones durante su hospitalización. (Fields et al., 2017; Kurnicka et al., 2016).

Es por ello, la relevancia del mismo consiste en que aportó una descripción de los hallazgos ecocardiográficos que traducen mal funcionamiento del VD en estos casos, diagnosticados a través de Dímero D y Angiotac pulmonar y relacionarlas con la clínica, edad, género, comorbilidades, y su asociación con la estratificación de riesgo inicial de cada paciente, para identificar los que más influyen en la asistencia médica y así poder caracterizar las variables con mayor prevalencia en nuestra población (Dahhan et al., 2016).

La situación que incentiva este proyecto es el aumento de número de casos en los últimos años, su elevada morbi-mortalidad si no es tratada oportunamente y de que se dispone de poca información local al respecto. La importancia de este estudio está en la necesidad de caracterizar los predictores clínicos y ecocardiográficos de mortalidad en pacientes con embolia pulmonar aguda hemodinámicamente estables en el periodo de enero 2016 a diciembre 2020 y a su vez poder identificar su asociación de una manera temprana y oportuna.

1.1.2. Problema de investigación

El tromboembolismo pulmonar agudo representa una incidencia importante anual en la población general de los países de occidente estimándose en 0.5 por 1.000 personas, representando una incidencia global mayor en los hombres que en las mujeres (56 frente a 48 por cada 100.000 habitantes respectivamente).

En Ecuador, de acuerdo a datos encontrados en el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), donde se indica que las causas de morbilidad por regiones agrupadas con el código CIE10: J00-J99: Enfermedades del sistema respiratorio se presentan con un 8,3% en la región Sierra, 6,3% en la región Costa y 7,5% en la región de la Amazonía; en el INEC no se cuenta con tabulaciones adecuadas acerca de la patología respiratoria, patología cardíaca o cardiopulmonar; razón por la cual este proyecto de investigación es de alto interés para conocer realmente nuestra realidad en pacientes hemodinámicamente estable y poder diagnosticar oportunamente para brindar el tratamiento a través de predictores clínicos y ecocardiográficos tempranos de mortalidad para evitar complicaciones y estancias hospitalarias más largas.

La valoración con ecocardiografía ha ganado importancia en la primera aproximación al paciente con un cuadro sugestivo de embolismo pulmonar, sin embargo, aún no se dispone de abundante evidencia acerca de los criterios para el diagnóstico, con este método, evidenciando la necesidad de ampliar las investigaciones al respecto (Bing et al., 2016; Dutta et al., 2017; B. Patel et al., 2018).

En el estudio multicéntrico observacional de prevalencia de uso de ecocardiograma en pacientes hospitalizados con tromboembolia pulmonar aguda donde había 2306 pacientes con embolia pulmonar, 687 tenían orden de ingreso, se determinó la mortalidad del 41,4% a 66.5 +/- 49.5 meses en pacientes que tenían ecocardiograma transtorácico no fue un predictor independiente de mortalidad cardiovascular, en sujetos hospitalizados el gradiente de presión del ventrículo derecho-aurícula derecha y estenosis aortica moderada a grave predijo de forma independiente la mortalidad por todas las causas (Bing et al., 2016; B. Patel et al., 2018).

El estudio de predictores clínicos y ecocardiográficos de mortalidad en embolia pulmonar aguda en donde ingresaron 135 pacientes con diagnóstico clínico de EP aguda. Entre estos, 95 pacientes diagnosticados de embolia pulmonar aguda tuvieron un ecocardiograma transtorácico dentro de las primeras 24-48 h de ingreso, Se realizó estudio de una cohorte de 69 pacientes analizados. Seis de los pacientes se sometieron a trombolisis. A los 30 días, de estos 69 pacientes, 14 habían muerto y 55 habían sobrevivido y demostró que la adición de estimaciones ecocardiográficas seleccionadas de la función del ventrículo derecho a los parámetros clínicos en pacientes con embolia pulmonar aguda mejoró la predicción de la mortalidad a 30 días. (Dahhan et al., 2016; Khemasuwan et al., 2015).

Además, las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Estadounidense de Médicos de tórax en consenso enfatizan la importancia de la evaluación de la función del ventrículo derecho y de los biomarcadores cardíacos, ya que pueden permitir la identificación de pacientes de alto riesgo de embolia pulmonar aguda antes que se deterioren clínicamente (Bikdeli et al., 2018; Konstantinides, Meyer, Bueno, et al., 2020).

Este proyecto de investigación se realizará con el fin de poder caracterizar los predictores clínicos y ecocardiográficos tempranos de mortalidad a 30 días aplicando el BOVA score en embolia pulmonar aguda en pacientes hemodinámicamente estables que han requerido hospitalización, ya que no disponemos de dicha información en nuestra población para poder estratificar el riesgo y brindar tratamiento adecuado y oportuno.

1.1.2.1. Pregunta de investigación

¿Cuáles son los hallazgos ecocardiográficos tempranos de mortalidad en pacientes con embolia pulmonar aguda atendidos en el Hospital Metropolitano de Quito, desde 2016 a 2020?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. Objetivo General

Describir los hallazgos ecocardiográficos tempranos de mortalidad en pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito, en el periodo de enero del 2016 a diciembre del 2020.

1.3.2. Objetivos específicos

- Describir a la población de estudio, según aspectos clínicos, epidemiológicos y sociodemográficos
- Identificar los signos ecocardiográficas observadas con mayor frecuencia en el curso de una embolia pulmonar aguda.
- Analizar los predictores clínicos y ecocardiográficos tempranos de mortalidad en pacientes con embolia pulmonar aguda.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Definición de trombo embolismo pulmonar

Esta enfermedad atenta contra el sistema respiratorio y cardiovascular, específicamente sus principales afectaciones se producen en las arterias pulmonares. “Esta patología se relaciona con la obstrucción de las arterias pulmonares debido a un émbolo. Aunque el material oclusivo puede ser de diverso origen como un trombo, tumor, burbujas de aire, gotas de grasa, partes de catéteres intravenosos” (Konstantinides, Meyer, Bueno, et al., 2020). La mayoría de las embolias pulmonares son el resultado de coágulos sanguíneos que provienen, fundamentalmente, del sistema venoso de los miembros inferiores.

Para Ryu et al., la oclusión puede ser: “De una arteria pulmonar o bien de una de sus ramas en presentación de silla de montar, y el flujo sanguíneo hacia el pulmón puede suspenderse parcial o completamente, sin embargo, no es común que se produzca un infarto pulmonar” (Ryu et al., 2007). Lo anterior ocurre debido a que el pulmón se caracteriza por un doble riego sanguíneo. Específicamente, se tiene, por un lado, la circulación sanguínea que proviene de las arterias pulmonares y, por el otro lado, existe el riego del flujo sanguíneo en la circulación de las arterias bronquiales que tienen su origen en la arteria aorta y se conectan con las ramas terminales de las arterias pulmonares. Como consecuencia, entre el tejido pulmonar y el gas alveolar puede ocurrir el intercambio gaseoso de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂).

2.2. Epidemiología de Trombo embolismo pulmonar

En definitiva, la incidencia en Estados Unidos es: 1 caso por 1000 personas por año y se encuentra muy asociada a trombo embolismo venoso profundo en el 60-80%. En relación quien se ve más afectado en cuanto al género masculino o femenino aún es contradictorio, pero se ha encontrado que la mortalidad entre los varones supera en un 20-30% a la de las féminas (Horlander et al., 2003). En pacientes menores de 55 años, advierte Horlander, Mannino, & Leeper, es más prevalente entre el sexo femenino (Horlander et al., 2003).

2.3. Etiología de Trombo embolismo pulmonar

La TEP se ha identificado como una complicación de la TVP. Por lo general, la evidencia muestra que entre el 90-95% de los casos de TEP el émbolo tiene su origen en una TVP que, principalmente, se localiza a nivel pélvico o de la estructura venosa de los miembros inferiores. No obstante, también se ha identificado que, aunque las trombosis de las venas de los miembros superiores y de las pantorrillas son aisladas, también presentan riesgo de producir TEP, pero su impacto es mucho menor. De ahí la relevancia de que no siempre se consideren como benignos los trombos pequeños de las venas de las pantorrillas. Estos trombos se pueden embolizar cuando persiste la permeabilidad del *foramen* oval y, como consecuencia, figuran como la primera causa de embolias paradójicas.

Además, de los orígenes anteriores de los émbolos pulmonares también se han identificado los trombos en el lado derecho del corazón, en la vena cava inferior, en las venas renales, principalmente en pacientes con síndrome nefrótico, en las venas hepáticas

(síndrome de Budd – Chiari). Otros orígenes provienen de las partículas de grasa que resultan de las fracturas de huesos grandes o del aire introducido de manera intravenosa que forma burbujas, así como de fragmentos de catéteres intravenosos, émbolos de líquido amniótico que son consecuencia del desgarramiento de las membranas fetales y de émbolos sépticos.

Aunque se han reconocido las causas anteriores, se debe señalar que la trombosis venosa profunda en miembros inferiores causa entre un 10 y 15% de las embolias pulmonares. Esta incidencia es más probable cuando existe un catéter venoso central permanente. No obstante, también se debe plantear que fundamentalmente existen tres grandes factores que favorecen el origen y el desarrollo de la trombosis venosa. A estos factores se le conoce en la literatura como la “triada de Virchow” que hace referencia a: estasis venosa o turbulencia del flujo sanguíneo, estado de hipercoagulabilidad y lesión endotelial (Stein et al., 2007). Sin embargo, la herencia familiar es un factor de alta incidencia en la actualidad entre los pacientes de TEP, pero, por lo general, no se tiene en consideración hasta que se presenta un detonante.

Como parte de los factores hereditarios que con mayor frecuencia predisponen, la resistencia a la proteína C activada es uno de los más frecuentes. Este factor guarda relación con una mutación puntual denominada “factor V de Leiden” y es muy afín con otros estados que predisponen a la formación de trombos, de origen genético. De acuerdo con Yang et al. (2015), la obesidad, la historia de várices y/o flebitis y la edad avanzada también figura entre los factores de riesgo, fundamentalmente cuando se tiene más de 70 años. A lo anterior se agregan antecedentes propios de las enfermedades tromboembólicas, los anticonceptivos orales y neoplasias. Específicamente, se ha

identificado que el diagnóstico de TEP ha ocurrido en muchos pacientes antes de la detección clínica de la afección maligna.

La trombosis durante el puerperio o después de la cesárea es la estasis venosa. En estos estados es probable que se compriman las venas pélvicas y que se relaje el músculo liso de la pared vascular. Además, en la etapa de embarazo se generan alteraciones en las propiedades biológicas de la sangre. Es común que en estos meses ocurra el incremento de las concentraciones de factores en la cascada de la coagulación, así como la reducción de la antitrombina III y de la actividad fibrinolítica.

A los factores anteriores se agregan otros como las quemaduras extensas, los choques, la enfermedad cerebral vascular, infarto agudo de miocardio y el síndrome de Budd – Chiari, entre otros. Por lo tanto, al considerar todos los factores aquí mencionados puede resumirse que los antecedentes de inmovilización y las cirugías representan casi el 56% y 54% de las causas del TEP, respectivamente. En menor medida incide el cáncer (23%), la tromboflebitis (14%), y el traumatismo de extremidades inferiores (10%).

Por lo tanto, los estudios han concluido que la inmovilización y las cirugías alcanzan significancia estadística en la prevalencia del TEP. Al respecto se conoce que los riesgos de la intervención quirúrgica interactúan con otros factores y, por ello, es posible hablar de un efecto acumulativo. Por ejemplo, es más probable su incidencia cuando se está ante un paciente obeso, cuando la cirugía tiene una duración mayor a los 30 minutos y la recuperación requiere de un reposo en cama prolongado. Específicamente, cuando la recuperación implica movilización se está ante uno de los principales factores de riesgo y desencadenante del TEP.

Aunque varían entre los pacientes, cuando ocurre el TEP se ha identificado que los pacientes presentan en su mayoría algunos de los factores de riesgo aquí presentados. A medida que se presentan más factores de riesgos, es más probable que aumente la ocurrencia de TEP. Por lo tanto, cuando ocurre el trombo embolismo pulmonar y clínicamente no es posible identificar factores de riesgo se está ante pacientes que tienen alguna anomalía en la coagulación o un cáncer que no ha sido diagnosticado. De ahí la importancia que estas causas también se consideren en la evaluación de los pacientes.

2.4. Fisiopatología del trombo embolismo pulmonar

Cuando un trombo migra y se aloja dentro de un vaso pulmonar, se producen una variedad de consecuencias. Se relacionan no solo con la obstrucción mecánica de uno o más vasos, sino también con los efectos secundarios de varios mediadores liberados del trombo y el tejido isquémico (Steven et al., 2014). La trombosis venosa es friable y se genera riesgo de desprendimiento de émbolos entre los siete y diez días de formación. Posterior a esta etapa, el trombo puede resolverse por fibrinólisis u organizarse y adherirse a la pared de la vena, por lo cual se está en presencia de una reducción del riesgo de embolia (Cohen et al., 2007).

Cuando el vaso es ocluido por un émbolo, este ingresa al lecho vascular pulmonar el flujo de este se detiene y si la ventilación de este espacio continúa la misma se desperdicia y esta región pulmonar sirve como espacio muerto. Como consecuencia, se generan varios trastornos que tiene relación con dos factores específicos. Uno de ellos se relaciona con el efecto mecánico de la oclusión vascular por parte del émbolo. El otros es resultado de la liberación plaquetaria de sustancias broncoactivas y vasoactivas.

Además, es común que ocurran modificaciones hemodinámicas como vasoconstricción arteriolar. Esto tiene como consecuencia el incremento de la resistencia vascular, insuficiencia cardíaca derecha, hiperventilación e hipocapnia, broncoconstricción y disminución del factor surfactante. Por lo tanto, es más probable que suceda la formación de micro atelectasias. A medida que se da la dilatación del ventrículo derecho, como consecuencia del incremento súbito de la tensión de la arteria pulmonar por la oclusión de una o ambas arterias pulmonares, se genera el desplazamiento hacia la izquierda del septum interventricular y continúa la disminución del llenado ventricular izquierdo que había comenzado con el bajo gasto cardiaco derecho.

La disminución del gasto cardiaco izquierdo conlleva a que la perfusión coronaria, también se reduzca, ocasionando más probabilidad de isquemia de la pared del ventrículo derecho y de insuficiencia ventricular. Como este círculo vicioso se caracteriza por su persistencia, la consecuencia más inmediata es el colapso circulatorio y muerte por shock cardiogénico. Además, puede ocurrir una falla “hacia atrás” del ventrículo derecho, que se manifiesta agudamente con incremento de la presión venosa sistémica y aparece en el examen físico como una distensión yugular.

Como resultado del desprendimiento de un trombo hacia la circulación pulmonar ocurren diferentes eventos fisiopatológicos, hemodinámicos, cambios en la relación de ventilación – perfusión, e hipoxemia. Se provoca una respuesta cardiopulmonar compleja. Por ejemplo, se da el incremento de la resistencia vascular pulmonar, por la obstrucción vascular, hipoxemia, agentes neurohumorales y barorreceptores de la arteria pulmonar; alteración del intercambio gaseoso por aumento del espacio muerto alveolar por obstrucción vascular e hipoxemia por hipoventilación alveolar y derivación de derecha a

izquierda; hiperventilación alveolar causada por la estimulación refleja de los receptores irritantes. Además, ocurre el incremento de la resistencia de las vías respiratorias debido a broncoconstricción (Piazza, 2022).

2.4.1. Cambios hemodinámicos

Estos cambios son consecuencia del efecto mecánico oclusivo por parte del émbolo en la luz vascular que ocupará. De ahí que es común que genere alternaciones en la función circulatoria del lecho vascular pulmonar, sin embargo, esto se encuentra relacionado en términos de dependencia con el área ocluida y con el estado de salud anterior del paciente. “Todos los pacientes con embolia pulmonar presentan algún grado de obstrucción mecánica. El efecto de esta depende de la circulación pulmonar obstruida y de la presencia o ausencia de enfermedad cardiopulmonar preexistente” (Goldhaber & Elliott, 2003, pp. 2726–2729).

Ante un incremento de la presión arterial pulmonar por encima de lo normal ocurre la insuficiencia ventricular derecha que es proporcional a la medida de la circulación pulmonar ocluida. “Si dicha fracción es mayor que aproximadamente un tercio, las presiones arteriales pulmonares aumentarán fuera del intervalo normal y producirán esfuerzo ventricular derecho” (Goldhaber & Elliott, 2003, pp. 2834–2838). Aunque la circulación pulmonar no es inflexible, ya que puede adaptarse al incremento del flujo, requiere de procesos que no ocurren de manera inmediata, como el reclutamiento de capilares perfundidos y de la relajación de los vasos principales.

2.4.2. Cambios en la relación ventilación – perfusión

El Índice ventilación – perfusión (V/Q) es una medida cuantitativa que expresa el intercambio respiratorio. Para su determinación se compara el equilibrio entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo alveolar. El trombo embolismo pulmonar disminuye o anula la perfusión distal al sitio de la oclusión. Como consecuencia se tiene

una elevación de la proporción de segmentos pulmonares con índices V/Q grandes. Esto condiciona el aumento del espacio alveolar muerto, incidiendo de manera negativa en la eliminación de CO₂, compensado mediante la hiperventilación.

Posterior a la hipoperfusión se interfiere la producción de factor surfactante por parte de los neumocitos tipo II. Por lo tanto, conlleva a la existencia de edema alveolar, colapso alveolar y finalmente regiones de atelectasia. Así se obtienen segmentos pulmonares con índices de V/Q bajos y, por ende, hipoxemia. “Siempre que V/Q sea inferior a lo normal, no existe ventilación suficiente para suministrar el oxígeno necesario para oxigenar por completo la sangre que fluye a través de los capilares alveolares.” (Goldhaber & Morrison, 2002).

2.4.3. Hipoxemia

“El hallazgo más frecuente en la tromboembolia pulmonar es una hipoxemia leve a moderada con una disminución de la PaCO₂, pero este hallazgo llega a pasar desapercibido por la cuantificación de la oxigenación a través de la saturación de oxígeno y dos tercios de los pacientes tendrán saturaciones de oxígeno por arriba del 90%.” (Goldhaber & Elliott, 2003b; Goldhaber & Morrison, 2002). Además, también intervienen otros mecanismos, entre los que se pueden mencionar el gasto cardíaco disminuido como consecuencia de enfermedades previas o por la existencia de émbolos grandes que generan insuficiencia ventricular aguda, además de las derivaciones de derecha a izquierda verdaderas.

Un infarto pulmonar puede ser consecuencia de la oclusión de las ramas pequeñas de las arterias pulmonares que actúan como arterias terminales. Su prevalencia es más

probable cuando hay alguna alteración en la circulación bronquial. Por ejemplo, el infarto pulmonar puede ocurrir en pacientes que presentan insuficiencia ventricular izquierda o un incremento crónico de las presiones del atrio izquierdo. El proceso de resolución puede tardar hasta 30 días, pero, se trata de un proceso variable para cada caso. Sin embargo, este tipo de infarto no es muy frecuente. En su baja posibilidad de ocurrencia incide el aporte de oxígeno que recibe el tejido pulmonar de las vías aéreas, la circulación pulmonar y el flujo sanguíneo bronquial. Gracias a este triple aporte de oxígeno, “sólo el 10% de las TEP evolucionan hacia el infarto pulmonar y esto ocurre sobre todo cuando existen enfermedades previas (neumopatías crónicas o cardiopatías) y el infarto pulmonar puede acompañarse de derrame pleural, infectarse e incluso cavitarse (5%)” (Goldhaber & Morrison, 2002).

2.4.4. Factores de Riesgo Asociados a Evolución Tórpida y Muerte

Con el avance en los modelos de sistemas de puntaje es posible predecir la mortalidad temprana por TEP. Uno de los más populares entre estos modelos es el *European Society of Cardiology* y del *sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index)* (ESC Model). El modelo trabaja con la reserva cardiovascular individual de cada paciente. Para determinar el tamaño del embolo que provoca el TEP se tiene en consideración la forma directa el estado hemodinámico del paciente. De ahí que existe una relación directa entre ambos, lo cual significa que a mayor tamaño del embolo que provoca el TEP se registra mayor compromiso hemodinámico (Torbicki et al., 2003)

A diferencia de la efectividad de los modelos anteriores, hay pruebas de laboratorio que destacan por ser malas predictoras del TEP. Entre estos estudios pueden mencionarse

la Troponina I o T y el ProBNP (Kucher & Goldhaber, 2003), (Agnelli & Becattini, 2010). Los niveles elevados de troponina se han asociado con mayor riesgo de morir (Agnelli & Becattini, 2010; Gómez-Tello, 2005).

Los resultados electrocardiográficos en el TEP también son fuente de investigación científica, ya que es de interés conocer y describir los que tienen relación con la evolución adversa. Entre los hallazgos de estos estudios destaca que el número de ondas T invertidas en la región anterior e inferior del electrocardiograma se relaciona con un incremento en la presión del VD, *cor pulmonale*. Como consecuencia, los pacientes presentan isquemia subepicárdica y ello es uno de los aspectos claves para predecir que se está ante complicaciones tempranas por el TEP. En contraposición, su reversión ante de los primeros seis días se ha asociado a un pronóstico favorable (Kosuge et al., 2006).

Por otro lado, también se conoce que la dilatación y disfunción del VD en TEP se relaciona de manera significativa con la mortalidad intrahospitalaria. Además, se ha identificado que con la ecocardiografía es posible conocer predictores más certeros de pronóstico temprano adverso (Labovitz et al., 2010). No obstante, los próximos estudios sobre el tema y en la atención a estos pacientes debe tenerse en consideración que el determinante más certero de la sobrevivencia entre los pacientes que sufren de un TEP es la resistencia vascular pulmonar. De ahí que cuando se produce un marcado incremento de la presión arterial pulmonar es muy probable que disminuya el gasto cardíaco del ventrículo derecho. Como consecuencia, también se reduce la precarga del ventrículo izquierdo y se avanza en el desarrollo de falla cardíaca izquierda, hipotensión y trastorno hemodinámico (Church & Tichauer, 2012).

2.5. Manifestaciones clínicas del Tromboembolismo Pulmonar

Son totalmente inespecíficas, y pueden ir desde la ausencia de síntomas, shock o muerte súbita del paciente, pero su intensidad se relaciona con el grado de oclusión del lecho vascular pulmonar. Sin embargo, una adecuada y oportuna valoración en consecuencia con el escenario de su desarrollo, se posicionan como procedimientos de gran utilidad para facilitar el diagnóstico y una evolución más satisfactoria del paciente.

Los síntomas más frecuentes incluyen a la disnea de diferente gravedad, dolor torácico de origen pleura, tos, dificultad para tolerar el decúbito, edema de miembros inferiores, estertores sibilantes y hemoptisis y entre las menos comunes se encuentran arritmias transitorias o persistentes como fibrilación auricular, síncope y colapso hemodinámico (<10%) respectivamente.

De esta forma, se han visto casos con una oclusión que supera el 50% y con manifestaciones clínicas poco importantes y viceversa. Cuando los trombos son pequeños normalmente producen manifestaciones pulmonares inespecíficas e imperceptibles. En estos casos es frecuente el dolor pleurítico, taquipnea, tos o hemoptisis. Sin embargo, cuando los émbolos aumentan su tamaño es más probable que ocurra hipoxia, fallo hemodinámico, y a insuficiencia del ventrículo derecho.

Es importante considerar que en esta variabilidad entre la clínica y el tamaño del émbolo intervienen sustancias vasoactivas y broncoactivas que generan las plaquetas en donde se destaca la presencia de disnea, la cual aparece de forma súbita y el dolor torácico que suele ser pleurítico (Fedullo & Tapson, 2003).

Cuando se realizan exámenes físicos se encuentran con una alta frecuencia algunos signos, como la taquipnea y en extremidades inferiores edema, calor, rubor en pantorrilla o muslo. Además, es común que los pacientes presenten estados febriles. Los hallazgos auscultatorios incluyen taquicardia, un segundo ruido fuerte, en el foco pulmonar, roce pleural y estertores sibilantes finos (Fedullo & Tapson, 2003).

2.6. Diagnóstico del Tromboembolismo Pulmonar

El diagnóstico incluye un cuadro clínico compatible, factores de riesgo asociados y pruebas complementarias de laboratorio y de imagen que ayuden a establecer el diagnóstico definitivo. Por la importancia de las pruebas de laboratorio y gabinete se presenta seguidamente un resumen de las más frecuentes y relevantes. En la exposición sobre cada uno de estos exámenes se enfatiza en la forma de empleo y en el análisis e interpretación de los resultados, así como en sus aportes.

2.6.1 Gasometría arterial

Aunque es frecuente su empleo, se ha identificado como una prueba inespecífica. Su empleo puede funcionar para el reconocimiento de hipoxia con normocapnia o hipocapnia. De ahí que sus resultados solo deben utilizarse para conocer cómo se encuentra la función respiratoria del paciente.

2.6.2 Determinación del Dímero D

Es común que durante los procesos de fibrinólisis endógenos ocurra el incremento de los productos de degradación de la fibrina. Por ejemplo, el Dímero D puede conocerse a través del test de ELISA y es normal cuando es menor a 500 µg/L. Ante este resultado en un paciente puede concluirse que es bastante improbable el diagnóstico de TEP o TVP

aguda. Sin embargo, no es posible descartarlo. La determinación del Dímero D presenta una alta sensibilidad y una baja especificidad.

“La sensibilidad del método es $\geq 95\%$, aunque su especificidad es baja. El mayor inconveniente del método es su alto costo económico y, no obstante, es un método útil y válido sobre todo en aquellos centros que carecen de gammagrafía de ventilación y perfusión.” (Hartmann et al., 2000). Otras causas de elevación de este parámetro incluyen las enfermedades oncológicas, infecciosas, gestación o condiciones de origen inflamatorio severas.

La especificidad de la prueba baja en los adultos mayores; la fórmula ajustada para la edad (edad x 10 mg/l, para pacientes mayores de 50 años) mejora considerablemente el rendimiento del Dímero D en esta población (Righini et al., 2000), (Righini et al., 2014).

2.6.3 Radiografía de tórax

Es un estudio accesible y de bajo costo económico por tal motivo. De ahí que es una de los primeros estudios que se emplean para el diagnóstico del embolismo pulmonar. Esta radiografía se identifica por una baja sensibilidad y especificidad y, por ello, no es completamente efectiva para excluir el diagnóstico de embolia pulmonar. Específicamente, se debe considerar que un resultado normal en un paciente portador de una insuficiencia respiratoria grave provee información muy sugestiva de embolismo pulmonar masivo.

Con algunos signos radiológicos específicos e inespecíficos es posible que se pueda sospechar la posible presencia de una embolia pulmonar. Dentro de los específicos se encuentra el signo de Westermark (hiperclaridad pulmonar, en las bases, por reducción

del flujo sanguíneo distal al vaso ocluido) y la Joroba de Hampton (opacidad triangular de base pleural y vértice hacia el hilio), que refleja un infarto pulmonar. Entre los inespecíficos pueden mencionarse arterias pulmonares prominentes, la atelectasia del parénquima pulmonar, arterias pulmonares prominentes, el derrame pleural, la elevación de un hemidiafragma y signos de hipertensión arterial pulmonar.

2.6.4 Electrocardiografía

Es una prueba accesible en los departamentos de emergencia que siempre debe realizarse ante la sospecha de TEP, principalmente con la finalidad de excluir la ocurrencia de trastornos cardiovasculares. “Al menos el 75% de los pacientes con un tromboembolismo pulmonar masivo presentaron alguna alteración electrocardiográfica en el estudio PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) y en el 26% de los casos puede observarse un patrón característico S1-Q3-T3 en derivaciones estándar (signo de McGin y White)” (G. Piazza & Goldhaber, 2010)

Como consecuencia del embolismo masivo, es posible que en la electrocardiografía se identifiquen alteraciones que se deben a la situación hemodinámica del corazón pulmonar agudo. Entre las más frecuentes se encuentran los trastornos de la conducción intraventricular, como el bloqueo de rama derecha, signos de dilatación del ventrículo derecho como ondas R altas en precordiales derechas, desviación del plano de transición a la izquierda y desviación del eje de QRS a la derecha, además de signos de sobrecarga de presión del ventrículo derecho, lo que se caracteriza por inversión de las ondas T en precordiales derechas.

2.6.5 Angiotomografía computarizada de tórax

La angiotomografía de tórax es de primera línea en estos casos. Facilita evaluar toda la red arterial (Carrier et al., 2010; Ghaye et al., 2001; S. Patel et al., 2003). En el estudio prospectivo PIOPED II se observó una sensibilidad del 83% y una especificidad del 96%; también se acepta que, su valor predictivo negativo es elevado, en casos de baja sospecha clínica (Stein et al., 2006).

2.6.6 Ecocardiografía

La tromboembolia pulmonar aguda puede provocar sobrecarga por presión y disfunción del ventrículo derecho (Bova et al., 2003; Grifoni et al., 2000; Roy et al., 2005; A. Torbicki et al., 1999). Entre los hallazgos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD encontramos agrandamiento del ventrículo derecho, plano largo del eje paraesternal; VD dilatado con un cociente basal VD/VI >1 y signo de McConnell, plano de 4 cámaras; septo intraventricular aplanado, plano corto del eje paraesternal; vena cava inferior distendida con colapsabilidad inspiratoria disminuida, plano subcostal; signo 60/60: coexistencia de un tiempo de aceleración de eyección pulmonar <60 ms y muesca en mesosístole con gradiente pico sistólico ligeramente elevado (<60 mmHg) en la válvula tricúspide; trombo móvil detectado en cavidades derechas el cual se asocia con mortalidad temprana, sobre todo, si hay disfunción del VD; TAPSE disminuido medido en modo M < 16 mm y velocidad pico sistólica disminuida del anillo tricuspídeo ($<9,5$ cm/s) (Pruszczyk et al., 2014).

El examen ecocardiográfico no es imprescindible como parte de las pruebas diagnósticas habituales para los pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de

TEP (Roy et al., 2005). Es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial inicial y poder determinar la dilatación del VD se encuentra en al menos un 25% de los pacientes con tromboembolia pulmonar aguda.

Entre los parámetros de vital importancia en la predicción de mortalidad se encuentran la relación de los diámetros del VD/VI ≥ 1 y una TAPSE < 16 mm (Pruszczyk et al., 2014). También, la identificación de un fallo de funcionamiento del VD (Coutance et al., 2011; Sanchez et al., 2008); sin embargo, se acepta que, debido a la dificultad para estandarizar los signos ecocardiográficos, esta evaluación es poco fiable (Coutance et al., 2011; Pruszczyk et al., 2014).

CAPÍTULO III

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Tipo y diseño de investigación

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal, mediante revisión de expediente clínico y de reporte imagenológico.

3.2. Población y muestra

En el periodo de estudio, se registraron 80 casos con diagnóstico de embolia pulmonar aguda (CIE10: I26.0). Los participantes en este estudio son pacientes evaluados en el Hospital Metropolitano, tanto en el área emergencia y hospitalización. La recolección de la información se realizó mediante una matriz de datos para su posterior revisión y análisis de los resultados.

3.3. Criterios de selección

3.3.1. Criterios de inclusión

- Expedientes clínicos completos, de sujetos con más de 18 años.
- Reportes ecocardiográficos en las primeras 72 horas de la admisión.
- Valores de Dímero D, ≥ 0.5 ug UEF/ml como criterio de probabilidad de embolia pulmonar.
- Historias clínicas de pacientes que cumplan los siguientes criterios de diagnóstico:

Clínica:

- Síntomas: dificultad para respirar, dolor de origen pleural, tos.

- Signos: Incremento de las frecuencias cardíaca y respiratoria en casos de disfunción del VD: dilatación de venas yugulares, hipotensión y signos de shock.

Laboratorio - Imagen:

- D-dímero
- Angio – tomografía de tórax con evidencia de defectos de llenado.
- Ecocardiograma: VD dilatado, tabique interventricular plano, reducción de la movilidad de la pared libre del VD, contractilidad normal en el ápex y dilatación de la vena cava inferior.

3.3.2. Criterios de exclusión

- Expedientes incompletos, no accesibles.

3.4. Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	NATURALEZA DE LA VARIABLE	INDICADOR
Edad	Período comprendido desde la fecha de nacimiento	Edad en años.	Cuantitativa continua	Tendencia central: media, mediana Dispersión: valor máximo, valor mínimo, rango y desviación estándar
Género	Condición orgánica fenotípica que distingue a los hombres de las mujeres	Femenino Masculino	Cualitativa nominal dicotómica	Descriptivos: frecuencia absoluta, frecuencia relativa en porcentajes Inferencial: Chi Cuadrado de Pearson

Etnia	Autodefinición por características fenotípicas, culturales y lingüísticas	-Mestizo -Indígena -Afroecuatorianos -Blancos -Montubios	Cualitativa nominal policotómica	Descriptivos: frecuencia absoluta, frecuencia relativa en porcentajes
Estado civil	Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia.	-Soltero -Casado/a -Unión libre o unión de hecho -Separado/a -Divorciado/a -Viudo/a	Cualitativa Nominal Policotómica	Descriptivos: frecuencia absoluta, frecuencia relativa en porcentajes
Ocupación	Categoría general de empleo o especializaciones de trabajo, caracterizadas por tareas, niveles de habilidad	-Descripción de la ocupación	Cualitativa Nominal Policotómica	Frecuencia absoluta
Índice de Masa Corporal (IMC)	Evaluación del estado nutricional en adultos, que se obtiene al dividir el peso entre la estatura.	Se obtuvo el valor absoluto y posteriormente se agrupará. -Peso insuficiente (< a 18.5) -Normopeso (18.5 a 24.9) -Sobrepeso (25- 29.9) -Obesidad (> 30)	Cualitativa Ordinal	Frecuencias Porcentajes
Tensión Arterial	Relación obtenida entre el gasto cardiaco y las resistencias vasculares periféricas, las cuales son expresadas en unidades de mmHg	Se obtuvo el valor absoluto y posteriormente se agrupará. - sistólica > 120 - diastólica > 80	Cuantitativa (Discreta)	Tendencia central: media, mediana Inferencial: T de Student
Tabaquismo	Hábito de fumar	-Sí -No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Descriptivos: frecuencia absoluta, frecuencia relativa en porcentajes
Comorbilidades	Enfermedades crónicas, concomitantes en el paciente, ajenas a la condición que motivó la admisión actual.	-Hipertensión Arterial -Arritmia -Valvulopatía -Diabetes Mellitus -Cardiopatía isquémica	Cualitativa Nominal Policotómica	Descriptivos: frecuencia absoluta, frecuencia relativa en porcentajes

		-Otras		Inferencial: Chi Cuadrado de Pearson, Test Exacto de Fisher
Presentación Clínica	Conjunto de manifestaciones que permiten identificar una entidad nosológica concreta	-Disnea -Dolor torácico -Tos seca -Taquicardia -Taquipnea -Hipotensión o signos de shock	Cualitativa Nominal Politómica	Frecuencias Porcentajes
Cuantificación de Dímero D.	Valor del biomarcador dímero D, mayor a 0.5 ug UEF/ml como criterio de probabilidad de embolia pulmonar.	Se obtuvo el valor absoluto y posteriormente se agrupó Variable agrupada en corte mayor o menor a 0.5 ug UEF/ml	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencias Porcentajes
Defectos de llenado	Determinación de defectos de llenado a nivel de la arteria pulmonar o de sus ramas, a través de la realización de Angiotac torácica, determinando localización y grado de afectación de tromboembolismo pulmonar.	-Si -No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencias Porcentajes
Dilatación de ventrículo derecho	Determinación de agrandamiento de ventrículo derecho en el plano largo del eje paraesternal, o ventrículo derecho dilatado con un cociente basal VD/VI >1.0 y signo de Mc. Connell como indicadores de dilatación de dilatación del ventrículo derecho	-Si -No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencias Porcentajes
Disfunción ventricular derecha	Fallo en la función del VD, identificado por ecocardiograma	-Si -No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencias Porcentajes

Colapso de vena cava inferior	Medición y cálculo ejecutados tras la realización de un ecocardiograma transtorácico, < 20 cm.	-Si -No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencias Porcentajes
Hipertensión Pulmonar	Medición y cálculo ejecutados tras la realización de un ecocardiograma > 40mmHg	-Si -No	Cualitativa Nominal Dicotómica	Frecuencia Porcentaje

Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

3.5. Procedimientos de recolección de información

Para la elaboración de esta investigación se recurrió a historias clínicas, reportes de imagen y epicrisis; por lo tanto, observación indirecta. Los reportes fueron tomados de acuerdo con lo observado por el servicio de médicos cardiólogos que realizan el ecocardiograma con cada paciente del Hospital Metropolitano de Quito. Los instrumentos utilizados fueron los archivos médicos clínicos de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, solicitando previamente la autorización correspondiente para su revisión en el Hospital Metropolitano.

3.5.1. Instrumento de recolección

La recolección de información se realizó mediante recolección de datos mediante llenado de un formulario con datos obtenidos del expediente clínico, se compilaron en una hoja de cálculo de Microsoft Excel para establecer un adecuado recopilado de las variables, en donde se evaluaron aspectos demográficos, datos antropométricos, hábitos perniciosos, antecedentes de enfermedades, valoración clínica-laboratorio y ecocardiográfica. El instrumento contiene 17 preguntas, organizadas de la siguiente manera:

- Sección 1 (Identificación): contiene 1 pregunta (1 opción abierta)
- Sección 2 (Demográficas): contiene 5 preguntas (2 opción abierta y 3 de opción múltiple)
- Sección 3 (Antecedentes-enfermedades previas): contiene 1 pregunta (1 opción múltiple)
- Sección 4 (Datos Antropométrico-examen físico): contiene 2 preguntas (2 opción múltiple)
- Sección 5 (hábitos perniciosos): contiene 1 pregunta (1 opción múltiple)
- Sección 6 (Presentación clínica-laboratorio-imagen) contiene 7 preguntas (7 opción múltiple).

3.5.2. Ejecución de la recolección de datos

Se recogió en un libro de Excel para poder filtrar posteriormente cada una de las variables, se desarrolló en 3 semanas, a través de las herramientas de Microsoft Office de Excel en las siguientes fases:

Selección de participantes

Se especificó un registro de 121.111 atenciones que acudieron al servicio de emergencias por diversas causas, de estos la población en este estudio está constituida por todos los pacientes que han sido diagnosticados de Embolia Pulmonar Aguda hemodinámicamente estables en total 80 que posteriormente requirieron ingreso a servicio de Medicina Interna de enero 2016 a diciembre 2020, con diagnóstico de embolia pulmonar aguda (CIE10: I26.0) ya filtrados por su diagnóstico, valorados por clínica,

estratificando el riesgo y con valor de dinero D y confirmando con Angio tac torácica y ecocardiograma de manera temprana.

Salvaguarda de la información

La información fue almacenada por el investigador, al igual que la base de datos creada. La información fue recopilada sin incluir información personal de identidad de los pacientes.

3.5.3. Análisis de datos

De la base de los datos Excel se extrapoló para su respectivo análisis de la información, que se realizó con el programa estadístico SPSS versión 25.0.

Estadística descriptiva

Se empleó estadística descriptiva e inferencial. Para las variables cuantitativas discretas y continuas utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión. Para las variables cualitativas, se obtuvieron frecuencias y porcentajes

Estadística inferencial

Se calcularon el test de chi cuadrado y la estimación de riesgo (IC 95%), considerando significación estadística cuando el valor de $p < 0,05$.

3.6. Aspectos bioéticos y de género

Propósito y valor: Se buscó caracterizar los hallazgos ecocardiográficos tempranos de mortalidad y predictores clínicos encontrados en pacientes con embolia pulmonar aguda hemodinámicamente estables; para conocer estos predictores en la

población y generar información que permita entender su relevancia clínica en nuestra práctica clínica diaria.

Procedimiento: los datos se obtuvieron a través de información anonimizada como edad, género, hallazgos clínicos, laboratorio, angiotomografía de tórax, eco cardiográficos se recolectaron de las historias clínicas de los pacientes, de forma anónima.

La participación en este estudio no implicó riesgo alguno para los participantes, obteniendo como beneficio el mejor entendimiento de la enfermedad y su impacto tanto a nivel individual como colectivo, lo cual permitió guiar el manejo clínico y la toma de decisiones; considerando, la escasa cantidad de información existente en la actualidad, principalmente en nuestra población.

Confidencialidad de la información: fue garantizada por el autor, mediante la recolección anónima de datos y, el compromiso de no publicar esta información bajo ninguna circunstancia, solamente los resultados del estudio, en el ámbito académico

Consentimiento informado: No se dispone por el tipo de estudio a realizar.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

4.1. Características sociodemográficas, epidemiológicas y clínicas de los pacientes

Se incluyeron 84 pacientes adultos, con diagnóstico de embolia pulmonar aguda desde 2016 hasta 2020. En esta población, predominaron las mujeres (n=44; 52,4%); los mayores de 60 años (n=50; 59,5%); de etnia mestiza (n=69; 82,1%); de estado civil casado (n=52; 61,9%) y, la mayoría tenía un empleo formal (n=48; 57,1%). Ver Tabla 1.

Tabla 1. Características sociodemográficas. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Género		
Hombre	40	47,6%
Mujer	44	52,4%
Rangos de edad (\bar{x} : 61,3 ± 19,4 años)		
18-26 años	4	4,8%
27-59 años	30	37,5%
≥ 60 años	50	59,5%
Etnia		
Mestizo	69	82,1%
Blanco	15	17,9%
Estado civil		
Soltero	17	20,2%
Casado	52	61,9%
Divorciado	6	7,1%
Viudo	6	7,1%
Unión libre	3	3,6%
Ocupación		

Labores del hogar	13	15,5%
Jubilado	22	26,2%
Con empleo formal	48	57,1%
Empleo independiente	1	1,2%

Fuente: Instrumento de recolección de datos (Hospital Metropolitano – Quito).

Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

En la Tabla 2 se describen las características clínicas de estos pacientes. En relación a las comorbilidades, se observó que las más prevalentes fueron Hipertensión arterial (n=26; 30,9%), patologías oncológicas (n=14; 16,7%), Diabetes Mellitus tipo 2 y trombosis venosa de miembros inferiores (n=12; 14,3% respectivamente). De acuerdo al índice de masa corporal, la mayoría de los pacientes se encontraba en la categoría de sobrepeso (n=32; 38,1%). El antecedente de tabaquismo se verificó en (n=22; 26,2%).

La tensión arterial sistólica promedio fue de 125,7 mmHg y, la mayoría de los pacientes tenían más de 120 mmHg al momento del ingreso (n=52; 61,9%). La tensión diastólica media fue de 75,9 mmHg y, la mayoría de los pacientes tenía menos de 80 mmHg (n=54; 64,3%). En cuanto a las manifestaciones clínicas al ingreso, se observó que estas fueron disnea (n=68; 81%), dolor torácico (n= 39; 46,4%), tos seca (n=24; 28,6%), taquicardia (n=40; 47,6%), taquipnea (n=30; 35,7%), hipotensión y signos de shock (n=2; 2,4%). En relación a los valores de Dímero D, la media obtenida fue de 133,7 ug UEF/ml (DE: 148,07), el percentil 25 fue 9,25 UEF/ml, percentil 50: 85,5 UEF/ml; percentil 75: 196,0 UEF/ml y percentil 90: 355,5 UEF/ml. La mayoría de los pacientes tenía > 0.5 ug UEF/ml (n=71; 84,5%) y, no se determinó en (n=12; 14,3%).

Tabla 2. Antecedentes y características clínicas. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Comorbilidades **		
Ninguna	16	19,0%
HTA	26	30,9%
Diabetes Mellitus	12	14,3%
Oncológicas	14	16,7%
Insuficiencia Cardíaca	1	1,2%
Trastornos del ritmo cardíaco y la conducción AV	7	8,3%
Trombosis venosa en miembros inferiores	12	14,3%
Autoimmune	4	4,8%
Otra	16	19,0%
Valoración nutricional según IMC (\bar{x}: 24,7 Kg/m² ± 9,4)		
Peso bajo	1	1,2%
Normopeso	22	26,2%
Sobrepeso	32	38,1%
Obesidad	21	25,0%
No determinado por el estado del paciente	8	9,5%
Tensión arterial sistólica (\bar{x}: 125,7 mmHg ± 21,2)		
< 120 mmHg	32	38,1%
≥ 120 mmHg	52	61,9%
Tensión arterial diastólica (\bar{x}: 75,9 mmHg ± 11,9)		
< 80 mmHg	54	64,3%
≥ 80 mmHg	30	35,7%
Tabaquismo		
Sí	22	26,2%
No	62	73,8%
Disnea		
Sí	68	81,0%
No	16	19,0%

Dolor torácico		
Sí	39	46,4%
No	45	53,6%
Tos seca		
Sí	24	28,6%
No	60	71,4%
Taquicardia		
Sí	40	47,6%
No	44	52,4%
Taquipnea		
Sí	30	35,7%
No	54	64,3%
Hipotensión y signos de shock		
Sí	2	2,4%
No	82	97,6%
Dímero D (\bar{x}: 133,7 ug UEF/ml \pm 148,1)		
< 0.5 ug UEF/ml	1	1,2%
> 0.5 ug UEF/ml	71	84,5%
No realizado	12	14,3%

** No son excluyentes entre sí. Hay pacientes con varias comorbilidades.

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

Entre los hallazgos ecocardiográficos. Estos fueron: defecto de llenado (n=73; 86,9%), dilatación del ventrículo derecho (n=30; 35,7%), disfunción del ventrículo derecho (n=21; 25%), colapso de la vena cava inferior (n=7; 8,3%) e hipertensión pulmonar (n=45; 53,6%).

Tabla 3. Signos ecocardiográficos. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Defectos de llenado		
Sí	73	86,9%
No	11	13,1%
Dilatación del ventrículo derecho		
Sí	30	35,7%
No	54	64,3%
Disfunción del ventrículo derecho		
Sí	21	25,0%
No	63	75,0%
Colapso de la vena cava inferior		
Sí	7	8,3%
No	77	91,7%
Hipertensión pulmonar		
Sí	45	53,6%
No	39	46,4%

Fuente: Instrumento de recolección de datos
Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

4.2. Análisis bivariado

En la tabla 4 se analiza la asociación entre la presencia de defectos de llenado en el ecocardiograma, con las principales características sociodemográficas y clínicas de los pacientes. Se observó que, las variables que se asociaron de forma estadísticamente significativa con este signo ecocardiográfico fueron la edad, la presencia de dolor torácico y de tos seca. Los pacientes menores de 60 años tuvieron un riesgo OR: 8,2 (IC 95%: 1,00-67,8); los pacientes que presentaron dolor torácico al momento del ingreso: OR: 10,8 (IC 95%: 1,32-89,2) y, los que tenían tos seca alcanzaron un riesgo menor a 1: OR: 0,17 (IC 95%: 0,05-0,66).

Adicionalmente, los defectos de llenado ventricular fueron más frecuentes entre las mujeres (n=41; 53,2%), los pacientes con sobrepeso (n=29; 39,7%), con disnea (58; 78,5%), con dolor torácico (n=38; 52,1%), con taquicardia (n=37; 50,7%), tensión arterial diastólica menor a 80 mmHg (n= 45; 61,6%) y con valores de Dímero D > 0.5 ug UEF/ml (n=63; 86,3%); pero esto no alcanzó significación estadística (p>0,05). Ver tabla 4.

Tabla 4. Relación entre defectos de llenado y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).

	Defectos de llenado		OR (IC 95%)	P
	Sí (n=73)	No (n=11)		
Género				
Hombre	32 (43,8%)	8 (72,7%)	0,29 (0,07-1,19)	0,074
Mujer	41 (56,2%)	3 (27,3%)		
Edad				
18-59 años	33 (45,2%)	1 (9,1%)	8,2 (1,00-67,8)	0,023
≥ 60 años	40 (54,8%)	10 (90,9%)		
Estado nutricional				
Peso normal/bajo	22 (30,2%)	1 (9,1%)	4,31 (0,52-35,8)	0,173
Sobrepeso	29 (39,7%)	3 (27,3%)		
Obesidad	15 (20,5%)	6 (54,5%)	0,22 (0,06-0,81)	
No evaluado	7 (9,6%)	1 (9,1%)	1,06 (0,12-9,55)	
Disnea				
Sí	58 (79,5%)	10 (90,9%)	0,39 (0,05-3,26)	0,376
No	15 (20,5%)	1 (9,1%)		
Dolor torácico				
Sí	38 (52,1%)	1 (9,1%)	10,8 (1,32-89,2)	0,007
No	35 (47,9%)	10 (90,9%)		
Tos seca				
Sí	17 (23,3%)	7 (63,9%)	0,17 (0,05-0,66)	0,006
No	56 (76,7%)	4 (36,4%)		
Taquicardia				

Sí	37 (50,7%)	3 (27,3%)	2,74 (0,67-11,2)	0,147
No	36 (49,3%)	8 (72,7%)		
Taquipnea				
Sí	27 (37,0%)	3 (27,3%)	1,57 (0,38-6,41)	0,531
No	46 (63,0%)	8 (72,7%)		
Hipotensión				
Sí	2 (2,7%)	0 (0,0%)	...	0,578
No	71 (97,3%)	11 (100,0%)		
Tensión arterial sistólica				
< 120 mmHg	29 (39,7%)	3 (27,3%)	1,76 (0,43-7,18)	0,428
≥ 120 mmHg	44 (60,3%)	8 (72,7%)		
Tensión arterial diastólica				
< 80 mmHg	45 (61,6%)	9 (81,8%)	0,36 (0,72-1,78)	0,193
≥ 80 mmHg	28 (38,4%)	2 (18,2%)		
Dímero D				
> 0.5 ug UEF/ml	63 (86,3%)	8 (72,7%)	2,36 (0,53-10,4)	0,254
< 0.5 ug UEF/ml o no realizado	10 (13,7%)	3 (27,3%)		

Fuente: Instrumento de recolección de datos
Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

En la Tabla 5 se analiza la asociación entre las principales características clínicas y sociodemográficas de los pacientes y la presencia de dilatación del ventrículo derecho (VD). En ninguno de los casos se alcanzó significación estadística ($p > 0,05$). Este hallazgo ecocardiográfico fue más frecuente entre las mujeres ($n=17$; 56,7%), en los mayores de 60 años ($n=18$; 60%); en sujetos con obesidad y peso normal ($n=9$; 30%) respectivamente, entre los que presentaron disnea ($n=26$; 86,7%); dolor torácico ($n=16$; 53,3%), en los que tuvieron la tensión arterial diastólica menor a 80 mmHg ($n= 19$; 63,3%) y, en los que tuvieron valores de Dímero D $> 0,5$ ug UEF/ml ($n=27$; 90%); pero esto no fue estadísticamente significativo.

Tabla 5. Relación entre dilatación del ventrículo derecho y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).

	Dilatación del VD		OR (IC 95%)	P
	Sí (n=30)	No (n=54)		
Género				
Hombre	13 (43,3%)	27 (50,0%)	0,77 (0,31-1,88)	0,558
Mujer	17 (56,7%)	27 (50,0%)		
Edad				
18-59 años	12 (40,0%)	22 (40,8%)	0,97 (0,39-2,41)	0,947
≥ 60 años	18 (60,0%)	32 (59,3%)		
Estado nutricional				
Peso normal/bajo	9 (30,0%)	14 (25,9%)	1,23 (0,46-3,29)	0,333
Sobrepeso	8 (26,7%)	24 (44,4%)	0,45 (0,17-1,20)	
Obesidad	9 (30,0%)	12 (22,2%)	1,50 (0,55-4,12)	
No evaluado	4 (13,3%)	4 (7,4%)	1,92 (0,44-8,32)	
Disnea				
Sí	26 (86,7%)	42 (77,8%)	1,86 (0,54-6,37)	0,320
No	4 (13,3%)	12 (22,2%)		
Dolor torácico				
Sí	16 (53,3%)	23 (42,6%)	1,54 (0,63-3,79)	0,344
No	14 (46,7%)	31 (57,4%)		
Tos seca				
Sí	6 (20,0%)	18 (33,3%)	0,50 (0,17-1,44)	0,195
No	24 (80,0%)	36 (66,7%)		
Taquicardia				
Sí	13 (43,3%)	27 (50,0%)	0,77 (0,31-1,88)	0,558
No	17 (56,7%)	27 (50,0%)		
Taquipnea				
Sí	13 (43,3%)	17 (31,5%)	1,67 (0,66-4,19)	0,277
No	17 (56,7%)	37 (68,5%)		
Hipotensión				
Sí	1 (3,3%)	1 (1,9%)	1,83 (0,11-30,3)	0,670

No	29 (96,7%)	53 (98,1%)		
Tensión arterial sistólica				
< 120 mmHg	10 (33,3%)	22 (40,7%)	0,73 (0,29-1,85)	0,503
≥ 120 mmHg	20 (66,7%)	32 (59,3%)		
Tensión arterial diastólica				
< 80 mmHg	19 (63,3%)	35 (64,8%)	0,94 (0,37-2,38)	0,892
≥ 80 mmHg	11 (36,7%)	19 (35,2%)		
Dímero D				
> 0,5 ug UEF/ml	27 (90,0%)	44 (81,5%)	2,05 (0,52-8,10)	0,517
< 0,5 ug UEF/ml o	3 (10,0%)	10 (18,5%)		
No realizado				

VD: ventrículo derecho

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

Como se observa en la Tabla 6, la disfunción del ventrículo derecho (VD) tampoco se asoció de forma estadísticamente significativa con las características de los pacientes ($p > 0,05$). Esta fue más frecuente entre las mujeres ($n=13$; 61,9%), los mayores de 60 años ($n=11$; 52,4%), los pacientes con peso normal o bajo ($n=8$; 38,1); que presentaron disnea ($n=18$; 85,7%), dolor torácico ($n=11$; 52,4%), taquicardia ($n=12$; 57,1%), taquipnea ($n=11$; 52,4%), tensión arterial diastólica menor a 80 mmHg ($n= 15$; 71,4%) y valores de Dímero D $> 0,5$ ug UEF/ml ($n=20$; 95,2%), pero sin significación estadística.

Tabla 6. Relación entre disfunción del ventrículo derecho y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).

	Disfunción del VD		OR (IC 95%)	P
	Sí (n=21)	No (n=63)		
Género				
Hombre	8 (38,1%)	32 (50,8%)	0,59 (0,22-1,64)	0,313
Mujer	13 (61,9%)	31 (49,2%)		
Edad				
18-59 años	10 (47,6%)	40 (63,5%)	1,91 (0,71-5,19)	0,199
≥ 60 años	11 (52,4%)	23 (36,5%)		
Estado nutricional				
Peso normal/bajo	8 (38,1%)	15 (23,8%)	1,19 (0,68-5,65)	0,376
Sobrepeso	6 (28,6%)	26 (41,3%)		
Obesidad	5 (23,8%)	16 (25,4%)		
No evaluado	2 (9,5%)	6 (9,5%)		
Disnea				
Sí	18 (85,7%)	50 (79,4%)	1,56 (0,39-6,12)	0,521
No	3 (14,3%)	13 (20,6%)		
Dolor torácico				
Sí	11 (52,4%)	28 (44,4%)	1,38 (0,51-3,70)	0,528
No	10 (47,6%)	35 (55,6%)		
Tos seca				
Sí	5 (23,8%)	19 (30,2%)	0,72 (0,23-2,26)	0,577
No	16 (76,2%)	44 (69,8%)		
Taquicardia				
Sí	12 (57,1%)	28 (44,4%)	1,67 (0,62-4,52)	0,313
No	9 (42,9%)	35 (55,6%)		
Taquipnea				
Sí	11 (52,4%)	19 (30,2%)	2,55 (0,93-7,00)	0,066
No	10 (47,6%)	44 (69,8%)		
Hipotensión				
Sí	1 (4,8%)	1 (1,6%)	3,1 (0,19-51,9)	0,409

No	20 (95,2%)	62 (98,4%)		
Tensión arterial sistólica				
< 120 mmHg	9 (42,9%)	23 (36,5%)	1,30 (0,48-3,56)	0,604
≥ 120 mmHg	12 (57,1%)	40 (63,5%)		
Tensión arterial diastólica				
< 80 mmHg	15 (71,4%)	39 (61,9%)	1,54 (0,53-4,51)	0,430
≥ 80 mmHg	6 (28,6%)	24 (38,1%)		
Dímero D				
> 0,5 ug UEF/ml	20 (95,2%)	51 (81,0%)	4,41 (0,57-38,6)	0,288
< 0,5 ug UEF/ml	1 (4,8%)	12 (19,0%)		
/No realizado				

VD: ventrículo derecho

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

En la Tabla 7 se observa que, ninguna de las características clínicas o sociodemográficas de los pacientes se asoció con la presencia de colapso de la vena cava inferior ($p > 0,05$). Este hallazgo fue más frecuente entre los hombres ($n=5$; 71,4%); en los mayores de 60 años ($n=4$; 57,1%), en pacientes con obesidad ($n=3$; 42,9%), entre los que presentaron disnea ($n=7$; 100%); taquicardia ($n=4$; 57,1%) y, valores de Dímero D $> 0,5$ ug UEF/ml ($n=7$; 100%); pero sin ser esto estadísticamente significativo.

Tabla 7. Relación entre colapso de la vena cava y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).

	Colapso de la vena cava inferior		OR (IC 95%)	P
	Sí (n=7)	No (n=77)		
Género				0,188
Hombre	5 (71,4%)	35 (45,5%)	3,0 (0,55-16,4)	
Mujer	2 (28,6%)	42 (54,5%)		
Edad				0,787
18-59 años	3 (42,9%)	31 (40,3%)	1,11 (0,24-5,32)	
≥ 60 años	4 (57,1%)	46 (59,7%)		
Estado nutricional				
Peso normal/bajo	1 (14,3%)	22 (28,6%)	0,42 (0,05-3,66)	0,006
Sobrepeso	2 (28,6%)	30 (39,0%)	0,63 (0,11-3,43)	
Obesidad	3 (42,9%)	18 (23,4%)	2,45 (0,51-12,0)	
No evaluado	1 (14,3%)	7 (9,1%)	1,67 (0,17-15,8)	
Disnea				
Sí	7 (100,0%)	61 (79,2%)	...	0,180
No	0 (0,0%)	16 (20,8%)		
Dolor torácico				
Sí	3 (42,9%)	36 (46,8%)	0,85 (0,18-4,08)	0,843
No	4 (57,1%)	41 (53,2%)		
Tos seca				
Sí	0 (0,0%)	24 (31,2%)	...	0,081
No	7 (100,0%)	53 (68,8%)		
Taquicardia				
Sí	4 (57,1%)	36 (46,8%)	1,52 (0,32-7,24)	0,598
No	3 (42,9%)	41 (53,2%)		
Taquipnea				
Sí	3 (42,9%)	27 (35,1%)	1,39 (0,29-6,65)	0,680
No	4 (57,1%)	50 (64,9%)		
Hipotensión				
Sí	0 (0,0%)	2 (2,6%)	...	0,666

No	7 (100,0%)	75 (97,4%)		
Tensión arterial sistólica				
< 120 mmHg	1 (14,3%)	31 (40,3%)	0,25 (0,03-2,16)	0,175
≥ 120 mmHg	6 (85,7%)	46 (59,7%)		
Tensión arterial diastólica				
< 80 mmHg	3 (42,9%)	51 (66,2%)	0,38 (0,08-1,87)	0,217
≥ 80 mmHg	4 (57,1%)	26 (33,8%)		
Dímero D				
> 0,5 ug UEF/ml	7 (100,0%)	64 (83,1%)	...	
< 0,5 ug UEF/ml o	0 (0,0%)	13 (16,9%)		0,497
No realizado				

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

En la Tabla 8 se observa que, el hecho de tener un valor de Dímero D > 0,5 ug UEF/ml se asoció de forma estadísticamente significativa con la presencia de signos de hipertensión pulmonar en el ecocardiograma; OR: 8,45 (IC 95%: 1,74-41,0); (p<0,05). Además, este hallazgo fue más frecuente entre las mujeres (n=23; 51,1%), los mayores de 60 años (n=29; 64,4%), con sobrepeso (n=17; 37,8%), con disnea (n=39; 86,7%) y con cifras de tensión arterial diastólica menor a 80 mmHg (n= 32; 71,1%); aunque esto no alcanzó significación estadística (p>0,05).

Tabla 8. Relación entre hipertensión pulmonar y características de los pacientes. Pacientes con embolia pulmonar aguda admitidos en el Hospital Metropolitano de Quito (enero 2016-diciembre 2020, n=84).

	Hipertensión pulmonar		OR (IC 95%)	P
	Sí (n=45)	No (n=39)		
Género				
Hombre	22 (48,9%)	18 (46,2%)	1,12 (0,48-2,63)	0,802
Mujer	23 (51,1%)	21 (53,8%)		
Edad				
18-59 años	16 (35,5%)	18 (46,2%)	0,64 (0,27-1,55)	0,394
≥ 60 años	29 (64,4%)	21 (53,8%)		
Estado nutricional				
Peso normal/bajo	15 (33,3%)	8 (20,5%)	1,94 (0,72-5,24)	0,596
Sobrepeso	17 (37,8%)	15 (38,5%)	0,97 (0,40-2,35)	
Obesidad	9 (20,0%)	12 (30,8%)	0,56 (0,21-1,53)	
No evaluado	4 (8,9%)	4 (10,3%)	0,85 (0,19-3,67)	
Disnea				
Sí	39 (86,7%)	29 (74,4%)	2,24 (0,73-6,87)	0,152
No	6 (13,3%)	10 (25,6%)		
Dolor torácico				
Sí	20 (44,4%)	19 (48,7%)	0,84 (0,36-1,99)	0,69
No	25 (55,6%)	20 (51,3%)		
Tos seca				
Sí	15 (33,3%)	9 (23,1%)	1,67 (0,63-4,39)	0,29
No	30 (66,7%)	30 (76,9%)		
Taquicardia				
Sí	18 (40,0%)	22 (56,4%)	0,52 (0,22-1,23)	0,133
No	27 (60,0%)	17 (43,6%)		
Taquipnea				
Sí	17 (37,8%)	13 (33,3%)	1,21 (0,49-2,98)	0,672
No	28 (62,2%)	26 (66,7%)		
Hipotensión				
Sí	1 (2,2%)	1 (2,6%)	0,86 (0,05-14,3)	0,918

No	44 (97,8%)	38 (97,4%)		
Tensión arterial sistólica				
< 120 mmHg	20 (44,4%)	12 (30,8%)	1,80 (0,73-4,43)	0,198
≥ 120 mmHg	25 (55,6%)	27 (69,2)		
Tensión arterial diastólica				
< 80 mmHg	32 (71,1%)	22 (56,4%)	1,90 (0,77-4,69)	0,161
≥ 80 mmHg	13 (28,9%)	17 (43,6%)		
Dímero D				
> 0,5 ug UEF/ml	43 (95,6%)	28 (71,8%)	8,45 (1,74-41,0)	0,010
< 0,5 ug UEF/ml o no realizado	2 (4,4%)	11 (28,2%)		

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Elaborado por: Jaramillo, H (2022).

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

La embolia pulmonar aguda es un diagnóstico frecuente en un servicio de urgencias. Puede presentarse con características clásicas como disnea y dolor torácico pleurítico, pero también de manera menos característica, por ejemplo, disnea de inicio insidioso durante días o semanas o síncope, con menos síntomas respiratorios; en consecuencia, es preciso un alto grado de sospecha en presencia de posibles síntomas cardiopulmonares, ya que, se trata de una condición potencialmente mortal (Howard, 2019).

En consecuencia, con el objetivo de describir los hallazgos ecocardiográficos tempranos de mortalidad en pacientes con embolia pulmonar aguda, se realizó esta investigación, en la que se incluyeron 84 pacientes adultos admitidos con este diagnóstico. Al analizar el perfil epidemiológico de los pacientes, se observó un discreto predominio del sexo femenino, que superan los 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial, con sobrepeso u obesidad; además, la edad mayor a 60 años se asoció con defectos de llenado ventricular en la evaluación ecocardiográfica.

Esto indica que, entre los mayores de 60 años, el riesgo de tener defectos de llenado ventricular fue 8 veces mayor que en los pacientes de menor edad. Esto se explica porque, la edad avanzada es un factor de riesgo de cardioangioesclerosis y disfunción ventricular izquierda. Además, otras características de estos pacientes, como el sobrepeso, obesidad e hipertensión arterial, han sido también ampliamente relacionados con un estado pro inflamatorio, de hipercoagulabilidad, que unido a la disfunción del endotelio vascular,

predispone a la formación de trombosis venosa profunda (espontánea, a veces recurrente), lo que es la causa más frecuentemente asociada a la embolia pulmonar aguda (Cao et al., 2018; Palm et al., 2020).

Esto se explica porque, existe consenso en que, la edad menor a 50 años y, una frecuencia cardiaca menor a 100 latidos por minutos, en ausencia de antecedentes de cirugía reciente o de tritonos embólicos conocidos, reduca considerablemente la probabilidad de que se trate de un TEP (Freund et al., 2022). Estos resultados coinciden con los de Couturaud et al., (2021) que, en una serie de 740 casos, describen un promedio de edad de 68 años, con predominio del sexo masculino y, con discreto sobrepeso; con la salvedad de que se trataba de pacientes con una descompensación de su Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), que es otro de los factores de riesgo conocidos; aunque no se registra este antecedente en ninguno de los pacientes analizados.

Con respecto a la presentación clínica, la población analizada se caracterizó por un predominio de la disnea, dolor torácico y tos en menor proporción, incremento de la frecuencia cardiaca y respiratorio y, en menor medida, se reportó la presencia de shock cardiogénico. Otra característica de esta serie de casos, es que, en la mayoría, se identificaron niveles de dímero D por encima de > 0.5 ug UEF/ml.

Esta descripción clínica no difiere de lo establecido en la literatura especializada acerca de los elementos clínicos y analíticos que definen el embolismo pulmonar agudo; además, la determinación de los valores de dímero D en plasma es relevante en la exclusión de la posibilidad de embolismo pulmonar, ya que típicamente, cursa con una elevación notable de este parámetro, debido al estado de hipercoagulabilidad que media en la etiopatogenia de esta entidad (Cao et al., 2018).

Al analizar los hallazgos ecocardiográficos, se determinó que el más frecuente fue el fallo de llenado ventricular; de igual manera, más de la mitad de los pacientes tenían evidencias de hipertensión pulmonar. Con una frecuencia menor, se presentaron otros signos, como dilatación y disfunción de del VD y, el signo menos frecuente, fue el colapso de la vena cava inferior. Otro hallazgo relevante de esta investigación, es la asociación entre la edad, la presencia de dolor torácico y tos seca, con los defectos de llenado ventricular, lo que indica que, en los pacientes mayores de 60 años, que acuden a emergencia con un cuadro de embolismo pulmonar agudo, con dolor torácico, se incrementa la probabilidad de que haya defectos de llenado ventricular y, esto significa que tiene un pronóstico peor.

La gravedad de estos hallazgos ecocardiográficos se explica porque, el embolismo pulmonar agudo y la obstrucción vascular de una extensión significativa de la circulación pulmonar, de aproximadamente el 30 %, conduce a una resistencia vascular pulmonar y la consiguiente hipertensión aguda de la arteria pulmonar. Esta obstrucción vascular pulmonar empeora aún más por la liberación de agentes vasoactivos del plasma, las plaquetas o los tejidos y la vasoconstricción refleja de la arteria pulmonar, lo que da como resultado hipotensión arterial sistémica; por lo que, la compensación del VD y un mayor rendimiento contráctil son necesarios para la obstrucción del flujo de salida del VD (An et al., 2022).

La compensación requiere además un aumento en la transmisión de trabajo desde el VD a su lecho vascular; esa transmisión requiere un mayor requerimiento de oxígeno miocárdico y una reducción de la eficiencia mecánica del VD. La dilatación del VD y la restricción pericárdica resultante provocan el arqueamiento del septum interventricular

con dirección al VI, lo que resulta en una disminución de la precarga del LV; posteriormente, la disminución del gasto del VI y la disminución de la tensión arterial sistémica pueden dar lugar a un círculo vicioso descendente de compromiso de la perfusión coronaria, aumento de la hipoxemia ventricular y disfunción del VD y, finalmente, shock cardiogénico e infarto del VD y, finalmente, colapso circulatorio (Porres-Aguilar et al., 2022).

En consecuencia, en el embolismo pulmonar agudo, la insuficiencia circulatoria y la hipotensión sistémica son importantes para predecir un mal pronóstico. Sin embargo, los casos de inestabilidad hemodinámica, representan solo una minoría de todas las presentaciones de TEP. Otros predictores clínicos como la edad > 70 años, la insuficiencia cardíaca congestiva coexistente o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica también se consideran factores de mal pronóstico, lo que se explica porque estas disfunciones cardiopulmonares preexistentes afectan la adaptabilidad del VD al aumento repentino de la postcarga (Sanchez et al., 2017).

Con respecto a esto, la Sociedad Europea de Cardiología (ECS), establecer que hasta el 25% de los pacientes con TEP agudo muestran signos ecocardiográficos de dilatación del VD y, su presencia permite estratificar el riesgo. En consecuencia, cuando se combinan un tiempo de aceleración de la eyección pulmonar inferior a 60 ms con un gradiente sistólico máximo de la válvula tricúspide <60 mmHg, es sugestivo de tromboembolia pulmonar, pero, solamente se identifica en el 20% de los pacientes con TEP (Konstantinides, Meyer, Becattini, et al., 2020).

En la consideración de Kurnicka et al., (2016) el agrandamiento del VD y al menos hipocinesia moderada de la pared libre del VD son los hallazgos ecocardiográficos más

frecuentes. Menos del 50% de los pacientes presentaron sobrecarga de presión. Estos investigadores establecieron que la disfunción del VD se encontró en solo el 20,0 % de todos los pacientes consecutivos con embolismo pulmonar agudo. Se observaron signos menos pronunciados de sobrecarga del VD en un 46,6 % adicional de sujetos. Es importante señalar que un tercio (33,4 %) de los pacientes estudiados mostró una morfología y función del VD totalmente conservadas, sin indicios ecocardiográficos de TEP agudo.

Sobre esto, Bolt et al., (2019) establecieron que los signos electrocardiográficos de distensión del ventrículo derecho son comunes en los adultos mayores con embolia pulmonar aguda, pero la fiabilidad de estos signos es muy variable. En una serie de 390 pacientes, el 82% mostró al menos uno de los tres signos electrocardiográficos de TEP; además, esto se asoció con mayor probabilidad de tener elementos ecocardiográficos de disfunción del VD y, por lo tanto, de tener un peor pronóstico.

Con respecto a la predicción de mortalidad en los pacientes con TEP, Ploesteanu et al., (2019) determinaron que, ninguno de los signos ecocardiográficos se asoció con la mortalidad, de igual manera, ninguna de las manifestaciones clínicas, incluido el dolor torácico o el síncope. Los únicos factores relacionados con una mayor probabilidad de morir, fueron el shock cardiogénico y el índice de severidad del embolismo pulmonar (PESI score) en la clasificación de “alto riesgo”.

En este punto, es válido señalar que en esta investigación no se produjo mortalidad en ninguno de los casos, por lo que no fue posible analizar la relación de estos hallazgos ecocardiográficos con este resultado, lo que pudiera considerarse una **limitación** a esta

investigación; a lo que se suma el número reducido de pacientes, por tratarse de una condición poco frecuente.

CAPÍTULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. Conclusiones

- Los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con embolia pulmonar aguda, no difieren de los descritos en la literatura especializada.
- Los pacientes con TEP en el periodo de estudio se caracterizaron por ser mayores de 60 años, de sexo femenino, con sobrepeso u obesidad, con comorbilidades asociadas como la hipertensión arterial y la patología oncológica. El espectro clínico se caracterizó por disnea, taquicardia, dolor torácico, taquipnea y tos seca. La determinación de dímero D indicó valores elevados en la mayoría de los casos.
- Entre los hallazgos ecocardiográficos, predominaron los defectos de llenado ventricular, hipertensión pulmonar, dilatación y disfunción del VD y, en menor cuantía, el colapso de la vena cava inferior.
- La edad de los pacientes mayor a 60 años y la presencia de dolor torácico se asociaron con un riesgo mayor de tener defectos de llenado ventricular en el ecocardiograma, mientras que la presencia de tos seca, parece tener un efecto protector para este hallazgo.
- Los valores elevados de dímero D se asociaron con un incremento del riesgo de hipertensión pulmonar en esta serie de casos.

6.2. Recomendaciones

- Se recomienda ampliar la población de estudio, incluyendo casos de otras instituciones de salud, vivos y fallecidos por TEP, para poder analizar la relación entre estos hallazgos ecocardiográficos y este desenlace clínico, con un mayor alcance, representativo un mayor porcentaje poblacional.
- Se sugiere establecer acciones de prevención de TEP en sujetos de alto riesgo, según sus características clínicas, o antecedentes de salud, ya que se trata de una condición potencialmente mortal, con un impacto importante en el pronóstico de los pacientes.
- Analizar, en investigaciones posteriores, la utilidad de los hallazgos analíticos e imagenológicos en la predicción de mortalidad en los pacientes con TEP.
- Divulgar los resultados de esta investigación con el personal que presta atención médica a los pacientes con embolismo pulmonar agudo, como una forma de visibilizar la importancia de conocer su comportamiento, predecir su pronóstico y, diseñar investigaciones con un diseño más robusto, que aporte evidencia aplicable a la mayoría de los pacientes del país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agnelli, G., & Becattini, C. (2010). Acute pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine*, 363(3), 266–274. <https://doi.org/10.1056/NEJMRA0907731>
- An, J., Nam, Y., Cho, H., Chang, J., Kim, D. K., & Lee, K. S. (2022). Acute Pulmonary Embolism and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Clinical and Serial CT Pulmonary Angiographic Features. *Journal of Korean Medical Science*, 37(10). <https://doi.org/10.3346/JKMS.2022.37.E76>
- Bikdeli, B., Lobo, J. L., Jiménez, D., Green, P., Fernández-Capitán, C., Bura-Riviere, A., Otero, R., Ditullio, M. R., Galindo, S., Ellis, M., Parikh, S. A., Monreal, M., Adarraga, M. D., Aibar, M. A., Aibar, J., Alfonso, M., Amado, C., Aranda, C., Arcelus, J. I., ... Bui, H. M. (2018). Early use of echocardiography in patients with acute pulmonary embolism: Findings from the RIETE registry. *Journal of the American Heart Association*, 7(17), 1–7. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009042>
- Bing, R., Chow, V., Lau, J. K., Thomas, L., Kritharides, L., & Ng, A. C. C. (2016). Prevalence of echocardiography use in patients hospitalized with confirmed acute pulmonary embolism: A Real-World observational multicenter study. *PLoS ONE*, 11(12), 1–13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168554>
- Bolt, L., Lauber, S., Limacher, A., Samim, D., Löwe, A., Tritschler, T., Baumgartner, C., & Aujesky, D. (2019). Prognostic Value of Electrocardiography in Elderly Patients with Acute Pulmonary Embolism. *The American Journal of Medicine*, 132(12), e835–e843. <https://doi.org/10.1016/J.AMJMED.2019.05.041>
- Bova, C., Greco, F., Misuraca, G., Serafini, O., Crocco, F., Greco, A., & Noto, A. (2003).

- Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *The American Journal of Emergency Medicine*, 21(3), 180–183. [https://doi.org/10.1016/S0735-6757\(02\)42257-7](https://doi.org/10.1016/S0735-6757(02)42257-7)
- Cao, Y. Q., Dong, L. X., & Cao, J. (2018). Pulmonary Embolism in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Chinese Medical Journal*, 131(14), 1732–1737. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.235865>
- Carrier, M., Righini, M., Wells, P. S., Perrier, A., Anderson, D. R., Rodger, M. A., Pleasance, S., & Le Gal, G. (2010). Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *Journal of Thrombosis and Haemostasis : JTH*, 8(8), 1716–1722. <https://doi.org/10.1111/J.1538-7836.2010.03938.X>
- Church, A., & Tichauer, M. (2012). The emergency medicine approach to the evaluation and treatment of pulmonary embolism. *Emergency Medicine Practice*, 14(12), 1–22.
- Cohen, A. T., Agnelli, G., Anderson, F. A., Arcelus, J. I., Bergqvist, D., Brecht, J. G., Greer, I. A., Heit, J. A., Hutchinson, J. L., Kakkar, A. K., Mottier, D., Oger, E., Samama, M. M., & Spannagl, M. (2007). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thrombosis and Haemostasis*, 98(4), 756–764. <https://doi.org/10.1160/TH07-03-0212>
- Coutance, G., Cauderlier, E., Ehtisham, J., Hamon, M., & Hamon, M. (2011). The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism:

- a meta-analysis. *Critical Care*, 15(2), R103. <https://doi.org/10.1186/CC10119>
- Couturaud, F., Bertoletti, L., Pastre, J., Roy, P. M., Le Mao, R., Gagnadoux, F., Paleiron, N., Schmidt, J., Sanchez, O., De Magalhaes, E., Kamara, M., Hoffmann, C., Bressollette, L., Nonent, M., Tromeur, C., Salaun, P. Y., Barillot, S., Gatineau, F., Mismetti, P., ... Leroyer, C. (2021). Prevalence of Pulmonary Embolism Among Patients With COPD Hospitalized With Acutely Worsening Respiratory Symptoms. *JAMA*, 325(1), 59–68. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2020.23567>
- Dahhan, T., Siddiqui, I., Tapson, V. F., Velazquez, E. J., Sun, S., Davenport, C. A., Samad, Z., & Rajagopal, S. (2016). Clinical and echocardiographic predictors of mortality in acute pulmonary embolism. *Cardiovascular Ultrasound*, 14(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12947-016-0087-y>
- Dutta, T., Frishman, W. H., & Aronow, W. S. (2017). *The Cardiology in Review Journal Publish Ahead of Print Echocardiography in the Evaluation of Pulmonary Embolism*. <https://doi.org/10.1097/CRD.000000000000158>
- Fedullo, P. F., & Tapson, V. F. (2003). The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*, 349(13), 1247–1256. <https://doi.org/10.1056/nejmcp035442>
- Fields, J. M., Davis, J., Girson, L., Au, A., Potts, J., Morgan, C. J., Vetter, I., & Riesenber, L. A. (2017). Transthoracic Echocardiography for Diagnosing Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 30(7), 714-723.e4. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.03.004>
- Freund, Y., Cohen-Aubart, F., & Bloom, B. (2022). Acute Pulmonary Embolism: A

Review. *JAMA*, 328(13), 1336–1345. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2022.16815>

Ghaye, B., Szapiro, D., Mastora, I., Delannoy, V., Duhamel, A., Remy, J., & Remy-Jardin, M. (2001). Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology*, 219(3), 629–636. <https://doi.org/10.1148/RADIOLOGY.219.3.R01JN32629>

Gökçek, K., Gökçek, A., Demir, A., Yıldırım, B., Acar, E., & Alataş, Ö. D. (2022). In-hospital mortality of acute pulmonary embolism: Predictive value of shock index, modified shock index, and age shock index scores. *Medicina Clinica*, 158(8), 351–355. <https://doi.org/10.1016/J.MEDCLI.2021.04.035>

Goldhaber, S. Z., & Elliott, C. G. (2003a). Acute Pulmonary Embolism: Part II: Risk Stratification, Treatment, and Prevention. *Circulation*, 108(23), 2834–2838. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000098427.74047.42>

Goldhaber, S. Z., & Elliott, C. G. (2003b). Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation*, 108(22), 2726–2729. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000097829.89204.0C>

Goldhaber, S. Z., & Morrison, R. B. (2002). Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Circulation*, 106(12), 1436–1438. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000031167.64088.F6>

Gómez-Tello, V. (2005). Troponinas en el tromboembolismo pulmonar: un buen oráculo. *Medicina Intensiva*, 29(6), 325–328. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(05\)74253-](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(05)74253-4)

4

Grifoni, S., Olivotto, I., Cecchini, P., Pieralli, F., Camaiti, A., Santoro, G., Conti, A.,

- Agnelli, G., & Berni, G. (2000). Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*, *101*(24), 2817–2822. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.24.2817>
- Hartmann, I. J. C., Hagen, P. J., Melissant, C. F., Postmus, P. E., & Prins, M. H. (2000). Diagnosing acute pulmonary embolism: effect of chronic obstructive pulmonary disease on the performance of D-dimer testing, ventilation/perfusion scintigraphy, spiral computed tomographic angiography, and conventional angiography. ANTELOPE Study Group. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *162*(6), 2232–2237. <https://doi.org/10.1164/AJRCCM.162.6.2006030>
- Horlander, K. T., Mannino, D. M., & Leeper, K. V. (2003). Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Archives of Internal Medicine*, *163*(14), 1711–1717. <https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.163.14.1711>
- Howard, L. (2019). Acute pulmonary embolism. *Clinical Medicine (London, England)*, *19*(3), 243–247. <https://doi.org/10.7861/CLINMEDICINE.19-3-247>
- Khemasuwan, D., Yingchoncharoen, T., Tunsupon, P., Kusunose, K., Moghekar, A., Klein, A., & Tonelli, A. R. (2015). Right ventricular echocardiographic parameters are associated with mortality after acute pulmonary embolism. *Journal of the American Society of Echocardiography*, *28*(3), 355–362. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.012>
- Konstantinides, S. V., Meyer, G., Bueno, H., Galié, N., Gibbs, J. S. R., Agno, W.,

- Agewall, S., Almeida, A. G., Andreotti, F., Barbato, E., Baumbach, A., Beygui, F., Carlsen, J., De Carlo, M., Delcroix, M., Subias, P. E., Gaine, S., Goldhaber, S. Z., Gopalan, D., ... Pepke-Zaba, J. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). In *European Heart Journal* (Vol. 41, Issue 4, pp. 543–603). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
- Konstantinides, S. V, Meyer, G., Becattini, C., Bueno, H., Geersing, G.-J., Harjola, V.-P., Huisman, M. V, Humbert, M., Jennings, C. S., Jiménez, D., Kucher, N., Lang, I. M., Lankeit, M., Lorusso, R., Mazzolai, L., Meneveau, N., Ní Áinle, F., Prandoni, P., Pruszczyk, P., ... Pepke-Zaba, J. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*, 41(4), 543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
- Kosuge, M., Kimura, K., Ishikawa, T., Ebina, T., Hibi, K., Tsukahara, K., Kanna, M., Iwahashi, N., Okuda, J., Nozawa, N., Ozaki, H., Yano, H., Nakati, T., Kusama, I., & Umemura, S. (2006). Prognostic Significance of Inverted T Waves in Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Circulation Journal*, 70, 750–755.
- Kucher, N., & Goldhaber, S. Z. (2003). Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*, 108(18), 2191–2194. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000100687.99687.CE>
- Kurnicka, K., Lichodziejewska, B., Goliszek, S., Dzikowska-Diduch, O., Zdończyk, O., Kozłowska, M., Kostrubiec, M., Ciurzyński, M., Palczewski, P., Grudzka, K., Krupa,

- M., Koć, M., & Pruszczyk, P. (2016). Echocardiographic Pattern of Acute Pulmonary Embolism: Analysis of 511 Consecutive Patients. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 29(9), 907–913. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.05.016>
- Labovitz, A. J., Noble, V. E., Bierig, M., Goldstein, S. A., Jones, R., Kort, S., Porter, T. R., Spencer, K. T., Tayal, V. S., & Wei, K. (2010). Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 23(12), 1225–1230. <https://doi.org/10.1016/J.ECHO.2010.10.005>
- Palm, V., Rengier, F., Rajiah, P., Heussel, C. P., & Partovi, S. (2020). Acute Pulmonary Embolism: Imaging Techniques, Findings, Endovascular Treatment and Differential Diagnoses. *RöFo - Fortschritte Auf Dem Gebiet Der Röntgenstrahlen Und Der Bildgebenden Verfahren*, 192(01), 38–49. <https://doi.org/10.1055/a-0900-4200>
- Patel, B., Shah, M., Garg, L., Agarwal, M., Martinez, M., & Dusaj, R. (2018). Trends in the use of echocardiography in pulmonary embolism. *Medicine (United States)*, 97(35). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012104>
- Patel, S., Kazerooni, E. A., & Cascade, P. N. (2003). Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multi-detector row CT. *Radiology*, 227(2), 455–460. <https://doi.org/10.1148/RADIOL.2272011139>
- Piazza, G., & Goldhaber, S. Z. (2010). Management of Submassive Pulmonary Embolism. *Circulation*, 122(11), 1124.

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.961136>

Piazza, S. Z. (2022). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. In Copyright © 2022 por Elsevier Inc. (Ed.), *Duodésima edición* (pp. 1635–1655).

Ploesteanu, R. L., Nechita, A. C., Andrucovici, S., Delcea, C., Mihiu, E. M., Gae, D., & Stamate, S. C. (2019). Is syncope a predictor of mortality in acute pulmonary embolism? *Journal of Medicine and Life*, *12*(1), 15. <https://doi.org/10.25122/JML-2018-0063>

Porres-Aguilar, M., Rosovsky, R. P., Rivera-Lebron, B. N., Kaatz, S., Mukherjee, D., Anaya-Ayala, J. E., Jimenez, D., & Jerjes-Sánchez, C. (2022). Pulmonary embolism response teams: Changing the paradigm in the care for acute pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. <https://doi.org/10.1111/JTH.15832>

Pruszczyk, P., Goliszek, S., Lichodziejewska, B., Kostrubiec, M., Ciurzyński, M., Kurnicka, K., Dzikowska-Diduch, O., Palczewski, P., & Wyzgal, A. (2014). Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *JACC. Cardiovascular Imaging*, *7*(6), 553–560. <https://doi.org/10.1016/J.JCMG.2013.11.004>

Righini, M., Goehring, C., Bounameaux, H., & Perrier, A. (2000). Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *The American Journal of Medicine*, *109*(5), 357–361. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(00\)00493-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(00)00493-9)

Righini, M., Van Es, J., Den Exter, P. L., Roy, P. M., Verschuren, F., Ghuyssen, A.,

- Rutschmann, O. T., Sanchez, O., Jaffrelot, M., Trinh-Duc, A., Le Gall, C., Moustafa, F., Principe, A., Van Houten, A. A., Ten Wolde, M., Douma, R. A., Hazelaar, G., Erkens, P. M. G., Van Kralingen, K. W., ... Le Gal, G. (2014). Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA*, *311*(11), 1117–1124. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2014.2135>
- Roy, P. M., Colombet, I., Durieux, P., Chatellier, G., Sors, H., & Meyer, G. (2005). Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *The BMJ*, *331*(7511), 259. <https://doi.org/10.1136/bmj.331.7511.259>
- Ryu, J. H., Pellikka, P. A., Froehling, D. A., Peters, S. G., & Aughenbaugh, G. L. (2007). Saddle pulmonary embolism diagnosed by CT angiography: Frequency, clinical features and outcome. *Respiratory Medicine*, *101*(7), 1537–1542. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2006.12.010>
- Sanchez, O., Caumont-Prim, A., Riant, E., Plantier, L., Dres, M., Louis, B., Collignon, M. A., Diebold, B., Meyer, G., Peiffer, C., & Delclaux, C. (2017). Pathophysiology of dyspnoea in acute pulmonary embolism: A cross-sectional evaluation. *Respirology (Carlton, Vic.)*, *22*(4), 771–777. <https://doi.org/10.1111/RESP.12961>
- Sanchez, O., Trinquart, L., Colombet, I., Durieux, P., Huisman, M. V., Chatellier, G., & Meyer, G. (2008). Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *European Heart Journal*, *29*(12), 1569–1577. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHN208>
- Stein, P. D., Beemath, A., Matta, F., Weg, J. G., Yusen, R. D., Hales, C. A., Hull, R. D.,

- Leeper, K. V., Sostman, H. D., Tapson, V. F., Buckley, J. D., Gottschalk, A., Goodman, L. R., Wakefield, T. W., & Woodard, P. K. (2007). Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism: Data from PIOPED II. *American Journal of Medicine*, *120*(10), 871–879. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.03.024>
- Stein, P. D., Fowler, S. E., Goodman, L. R., Gottschalk, A., Hales, C. A., Hull, R. D., Leeper, K. V., Popovich, J., Quinn, D. A., Sos, T. A., Sostman, H. D., Tapson, V. F., Wakefield, T. W., Weg, J. G., & Woodard, P. K. (2006). Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine*, *354*(22), 2317–2327. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA052367>
- Steven E. Weinberger, Barbara A. Cockrill, J. M. (2014). *Principles of pulmonary medicine* (pp. 179–188). <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-2532-8.00013-X>.
- Torbicki, A., Kurzyna, M., Ciurzynski, M., Pruszczyk, P., Pacho, R., Kuch-Wocial, A., & Szulc, M. (1999). Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. *The European Respiratory Journal*, *13*(3), 616–621. <https://doi.org/10.1183/09031936.99.13361699>
- Torbicki, Adam, Galié, N., Covezzoli, A., Rossi, E., De Rosa, M., & Goldhaber, S. Z. (2003). Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, *41*(12), 2245–2251. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00479-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00479-0)
- Vyas, V., & Goyal, A. (2022). *Acute Pulmonary Embolism*.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560551/>

Wendelboe, A. M., & Raskob, G. E. (2016). Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. *Circulation Research*, *118*(9), 1340–1347. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306841>

Yang, S., Yang, Y., Zhai, Z., Kuang, T., Gong, J., Zhang, S., Zhu, J., Liang, L., Shen, Y. H., & Wang, C. (2015). Incidence and risk factors of chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients after acute pulmonary embolism. *Journal of Thoracic Disease*, *7*(11), 1927–1938. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.11.43>

ANEXOS

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Sección 1. Información				
Historia clínica				
Sección 2. Demográficos				
Edad				
Género	Masculino	Estado civil	Soltero/a	
	Femenino		Casado/a	
Étnia	Mestizo		Unión libre	
	Indígena		Divorciado/a	
	Afroecuatorianos		Viudo/a	
	Blancos			
	Montubios			
		Ocupación		
Sección 3. Antecedentes				
Comorbilidades				
Sección 4. Antropometría y examen físico				
Índice de masa corporal	Kg/m ² (valor absoluto)	Peso bajo (menor a 18.5)		
		Peso normal (18.5 a 24.9)		
		Sobrepeso (25 a 29.9)		
		Obesidad (Mayor a 30)		
Tensión arterial	Milímetros de mercurio-mmHg (valor absoluto)	TAS >120	Si	No
		TAD >80	Si	No
Sección 5. Hábitos perniciosos				

Tabaquismo	Si	
	No	

Sección 6. Clínica, laboratorio e imagen

Presentación clínica	Disnea	Si	No
	Dolor torácico	Si	No
	Tos seca	Si	No
	Taquicardia	Si	No
	Taquipnea	Si	No
	Hipotensión o signos de shock	Si	No

Dímero D > 0.5 ug UEF/ml	Si	
	No	

Defectos de llenado	Si	
	No	

Colapso de vena cava inferior	Si	
	No	

Dilatación de ventrículo derecho	Si	
	No	

Disfunción ventricular derecha	Si	
	No	

Hipertensión pulmonar	Si	
	No	

Elaborado por: Jaramillo, H. (2022)