

UTILIDAD DEL ÍNDICE TEI COMO FACTOR PREDICTIVO DE HIPERTENSION PULMONAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE TEP AGUDO DE ALTO RIESGO DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL HNCASE EN EL AÑO 2023-2024

Fecha de entrega: 18 ene 2024 08:45a.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2271508840

Nombre del archivo: 971_20240117_110144_c78e10d2-fd87-4a18-9e53-ec94e774be79_1.docx (2.83M)

Total de palabras: 7353

Total de caracteres: 43701

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Segunda Especialidad en Cardiología



**UTILIDAD DEL ÍNDICE TEI COMO FACTOR PREDICTIVO DE
HIPERTENSION PULMONAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE
TEP AGUDO DE ALTO RIESGO DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA
DEL HOSPITAL HNCASE EN EL AÑO 2023-2024**

Proyecto de Investigación presentado por el
Médico Cirujano:

Herrera Fernández, Christian Gianfranco

Para optar el Título de Segunda
Especialidad en Cardiología

Asesor: **M.C. Llerena Navarro, Nassip**

Arequipa – Perú
2024



Universidad Católica
de Santa María

DECRETO N° 020-Fac.Med.Hum-2023

INFORME DICTAMEN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

RESIDENTADO MEDICO

VISTO, el Proyecto de Investigación: "UTILIDAD DEL ÍNDICE TEI COMO FACTOR PREDICTIVO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE TEP AGUDO DE ALTO RIESGO DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL HNCASE EN EL AÑO 2023-2024" presentado por el(la) Residente:

M.C. HERRERA FERNANDEZ CHRISTIAN GIANFRANCO

Quien pretende optar el Título de Segunda Especialidad en CARDIOLOGIA

De acuerdo a Decreto No. 020-Fac.Med. Hum-2023, se da por:

APROBADO

OBSERVACIONES:

Discrepancia (18)

Arequipa, 2023 diciembre


Dr. Roberto Salazar Huajardo
Dr. ROBERTO SALAZAR HUAJARDO
C.M.P. 20700 - R.N.E. 0020
HOSPITAL HUYANAJARA

RESUMEN

El propósito del índice Tei es evaluar el rendimiento ventricular global obtenido a través del cálculo de algunos parámetros tanto de función diastólica como sistólica; es generalmente usado en patologías del lado derecho del corazón, como por ejemplo en el Tromboembolismo pulmonar agudo. La hipertensión pulmonar asociada a TEP crónica es una entidad progresiva y de mal pronóstico, de gran morbi mortalidad, que ha ido en aumento en los últimos años.

El objetivo del proyecto consiste en valorar la utilidad del índice Tei, como valor predictivo de desarrollar Hipertensión pulmonar asociada a TEP crónico.

Se aplicará el score Tei a 100 pacientes diagnosticados de TEP agudo en el servicio de cardiología del HNCASE. El impacto se evaluará posteriormente analizando cuantos de los pacientes con un índice Tei alterado desarrollaran Hipertensión pulmonar asociada a TEP crónico en el lapso de 10 años.

La hipótesis general es que los pacientes con diagnóstico de TEP agudo que tengan un índice de Tei tendrán mayor probabilidad de desarrollar Hipertensión pulmonar asociada a TEP crónico en el lapso de 10 años en comparación de los que tengan un índice de Tei normal.

Palabras claves:

TEP agudo, TEP crónico, Hipertensión Pulmonar índice Tei.

ABSTRACT

The purpose of the Tei index is to evaluate the global ventricular performance obtained through the calculation of some parameters of both diastolic and systolic function; It is generally used in pathologies of the right side of the heart, such as acute pulmonary thromboembolism. Pulmonary hypertension associated with chronic PE is a progressive entity with a poor prognosis, high morbidity, and mortality, which has been increasing in recent years.

The objective of the project is to assess the usefulness of the Tei index, as a predictive value for developing pulmonary hypertension associated with chronic PE.

The Tei score will be applied to 100 patients diagnosed with acute PE in the HNCASE cardiology service. The impact will be evaluated later by analyzing how many of the patients with an altered Tei index will develop pulmonary hypertension associated with chronic PE over the period of 10 years.

The general hypothesis is that patients diagnosed with acute PE who have a Tei index will be more likely to develop pulmonary hypertension associated with chronic PE within 10 years compared to those with a normal Tei index

Keywords:

Acute Pulmonary Embolism, Chronic Pulmonary Embolism, Pulmonary hypertension, Tei index

I. INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía es un método práctico para una evaluación de la función sistólica y diastólica del miocardio. El objetivo principal del índice Tei es evaluar el rendimiento tanto sistólico como diastólico ventricular a través de parámetros ecocardiográficos.

La Hipertensión pulmonar es una enfermedad que incluye al 4% de los pacientes con TEP agudo. Es progresiva y tiene un mal pronóstico, en especial si es que el diagnóstico se realiza en forma tardía. Asimismo, el TEP agudo es la única causa de la hipertensión pulmonar que tiene una posibilidad curativa mediante la tromboendarterectomía pulmonar. Su diagnóstico se establece en primer lugar mediante estudios no invasivos como por ejemplo el ecocardiograma y la gammagrafía de ventilación perfusión pulmonar.

La evaluación que confirma el diagnóstico y la estratificación preoperatoria requieren un cateterismo cardíaco derecho y una angiotomografía pulmonar.

Al evaluar a todo paciente diagnosticado de TEP agudo de alto riesgo catalogado por score PESI mayor de 83, con el índice ecocardiográfico de Tei, podremos ver cuántos de los pacientes con este índice alterado desarrollaran hipertensión pulmonar en un lapso de 10 años.

Es una investigación de tipo aplicada, de nivel descriptivo, prospectivo y correlacional.

A continuación, se exponen los contenidos de la investigación:

- I. Se expone la introducción.

- II. Se expone el problema de investigación, la justificación, el marco conceptual, los antecedentes investigativos, el objetivo y la hipótesis.
- III. Se expone la metodología,
- IV. Se expone el cronograma de trabajo.
- V. Se muestran las referencias.
- VI. Se muestran los anexos correspondientes.

INDICE

INFORME DICTAMEN	ii
RESUMEN.....	iii
ABSTRACT.....	iv
I. INTRODUCCION.....	v
II. PLANTEAMIENTO TEORICO.....	9
2.1 Problema de investigación.....	10
2.2 Justificación del problema.....	10
2.3 Marco conceptual.....	11
2.4 Análisis de antecedentes investigativos.....	11
2.5 Marco teórico.....	17
2.6 Objetivo.....	32
2.6.1 Objetivo general.....	32
2.6.2 Objetivos específicos.....	32
2.7 Hipótesis.....	32
2.7.1 Hipótesis general.....	32
2.7.2 Hipótesis específicas.....	32
III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL.....	33
3.1. Metodología.....	33
3.1.1 Tipo de investigación.....	33
3.1.2 Método de la investigación	33
3.1.3 Enfoque de la investigación.....	33
3.1.4 Diseño de la investigación	33
3.1.5 Población	33

3.1.6 Muestra	33
3.1.7 Criterios de inclusión	33
3.2 Operacionalización de variables	34
3.3 Estrategias de recolección de datos.....	36
IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO.....	37
V. REFERENCIAS.....	38
VI. ANEXOS.....	43

II. PLANTEAMIENTO TEORICO

La enfermedad tromboembólica crónica hace mención a varias condiciones que se manifiestan luego de un tiempo de haber padecido una tromboembolia pulmonar agudo. Dentro de las causas se destacan la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, la insuficiencia venosa crónica y el síndrome posttrombótico (1). Con respecto a la Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, las cifras recientes nos muestran una prevalencia del 1 al 4%. Si bien es cierto hay variables que pretenden determinar la evolución hacia la hipertensión pulmonar crónica, el remodelado vascular también puede generar niveles de hipertensión pulmonar ⁵ que no necesariamente se asocian con el grado de obstrucción vascular durante el episodio de TEP agudo. Un diagnóstico precoz y un tratamiento a tiempo pueden modificar el mal pronóstico de esta patología en el transcurso de su evolución (2). La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica se asocia con un desmejoramiento paulatino en la calidad de vida. Por ello, es importante mencionar la importancia de plantear estrategias dirigidas hacia la prevención frente a un paciente con riesgo de tener un evento de TEP agudo y Trombosis venosa profunda.

El índice Tei nos sirve para evaluar el rendimiento ventricular en forma global a través del cálculo de parámetros tanto de función sistólica como diástolica. Aunque es un método útil para el estudio de la función ventricular izquierda y derecha lo cierto es que existe más información sobre su utilidad en patología del lado derecho del corazón; en especial en el tromboembolismo pulmonar (3).

2.1 Problema de investigación

2.1.1 Problema general

¿Existe alguna relación entre el valor del índice Tei con el desarrollo de Hipertensión pulmonar en pacientes diagnosticados de TEP agudo de alto riesgo?

2.1.2 Problemas específicos

- ¿Existe alguna relación entre los criterios clínicos diagnósticos del TEP agudo de alto riesgo con el desarrollo de HTP?
- ¿Existe alguna relación entre los criterios laboratoriales diagnósticos del TEP agudo de alto riesgo con el desarrollo de HTP?
- ¿Existe alguna relación entre los criterios imagenológicos diagnósticos del TEP agudo de alto riesgo con el desarrollo de HTP?

2.2. Justificación del problema

2.2.1 Importancia

Se ha visto un incremento de TEP crónico en la población y un incremento en la morbi mortalidad de esta patología, el principal interés en la realización del presente estudio radica en analizar la relación que pueda existir en el índice ecocardiográfico Tei en pacientes diagnosticados de TEP de alto riesgo con el desarrollo de hipertensión pulmonar en un lapso de 10 años, así como también analizar los criterios diagnósticos clínicos, imagenológicos y laboratoriales del TEP agudo de alto riesgo y su relación a largo plazo con el desarrollo de Hipertensión Pulmonar.

2.2.2 Aporte del investigador al tema

Este trabajo de investigación puede darnos mayor información acerca de la utilidad pronostica del score Tei así como de cuales de los criterios diagnósticos del TEP agudo tienen mayor relación con el desarrollo de Hipertensión Pulmonar a largo plazo, de esta manera podríamos predecir que pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar HTP y así poder hacerles un seguimiento más estrecho y una mejor rehabilitación post embolia pulmonar.

2.3 Marco conceptual

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO

¹ Es la oclusión o taponamiento de una parte del territorio arterial a causa de un émbolo o trombo que procede de otra parte del cuerpo.

INDICE TEI

Es un índice ecocardiográfico que tiene como principal objetivo evaluar el rendimiento ventricular tanto izquierdo como derecho a través del cálculo de parámetros ⁴ tanto de función sistólica como diastólica. Está basado en la relación del trabajo eyectivo y no eyectivo del corazón. Se define como la relación entre la suma del tiempo de relajación isovolumétrica y de la contracción isovolumétrica, dividido por el tiempo eyectivo

HIPERTENSION PULMONAR

Es una entidad patológica que se puede encontrar en varias enfermedades y puede asociarse a múltiples complicaciones respiratorias y cardiovasculares.

2.4 Análisis de antecedentes investigativos

2.4.1 Nacionales:

Pariona (2022) en su estudio "Características clínicas, evolución y tratamiento de hipertensión arterial pulmonar en un hospital peruano de referencia" tuvo como

objetivo describir las características epidemiológicas y clínicas, la evolución y el tratamiento de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar. fue un estudio descriptivo desarrollado en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM), el presente estudio incluyó a pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar atendidos en el HNERM en el periodo de enero del año 2015 a diciembre del año 2019. La información de estos pacientes fue obtenida por medio de historias clínicas, las variables cuantitativas consideradas en esta investigación fueron la edad, los niveles de creatinina, la hemoglobina, el hematocrito, el péptido natriurético tipo B, el área de la aurícula derecha, la presión media de arteria pulmonar, la presión de aurícula derecha, la presión capilar pulmonar, el ³gasto cardiaco y la resistencia vascular pulmonar. El sexo, la forma de presentación, la etiología, los síntomas, las características electrocardiográficas (ritmo sinusal, hipertrofia de ventrículo derecho, bloqueo de rama derecha del haz de His o crecimiento de aurícula derecha [CAD]), los signos ecocardiográficos de la función sistólica del ventrículo derecho, la medicación recibida y la mortalidad total acumulada, estos datos fueron analizados de manera cualitativa.

Conclusión: La hipertensión arterial pulmonar afecta predominantemente a personas jóvenes y de sexo femenino. La monoterapia con sildenafil es el tratamiento específico que se utiliza con más frecuencia. La cardiopatía congénita es la principal etiología asociada. La mortalidad encontrada fue menor a la reportada en otros estudios (4).

Hernández (2021) publicó un estudio titulado “Costo de la hipertensión arterial pulmonar en el Perú” que tuvo como principal objetivo establecer la carga económica de la hipertensión pulmonar en el contexto peruano. La información de uso de recursos en salud se recolectó por medio de consultas a expertos clínicos y líderes de opinión.

La información de costos fue obtenida a través de dos manuales tarifarios y del Observatorio de Productos farmacéuticos. Se obtuvo como principales resultados que aproximadamente 68% de los pacientes se encontraban en un estadio intermedio de la enfermedad y que el uso de terapia combinada es predominante en los estados de clase funcional III y IV, en comparación con estadios más tempranos. El costo de tratamiento anual de la hipertensión pulmonar en el Perú fue de \$14.842 USD, donde el principal rubro fueron los medicamentos (81,72%), seguido del diagnóstico (8,96%) y seguimiento ambulatorio (5,75%).

Conclusión: La información sobre la hipertensión pulmonar en el Perú es crítica para aquellos que toman las decisiones, debido al alto impacto económico que conlleva. Los estudios en esta área terapéutica son relevantes para la difusión del conocimiento de la enfermedad a los diferentes profesionales de la salud (5).

Castillo (2013) en su estudio “Relación entre hallazgos ecocardiográficos de cardiopatías congénitas acianóticas e hipertensión arterial pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el hospital regional de Cajamarca en el año 2013” tuvo como principal objetivo relacionar hallazgos ecocardiográficos de cardiopatías congénitas acianóticas e Hipertensión pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca durante el año 2013 por lo que diseñó un estudio retrospectivo, tipo casos y controles, seleccionó 157 informes ecocardiográficos, registró los datos en una ficha de recolección, utilizó el Odds Ratio como medida de asociación; obteniendo como resultado que de los 157 pacientes, 57 presentaron Comunicación Interauricular, 37 presentaron Persistencia del conducto Arterioso, 10 presentaron Comunicación Interventricular y del total de pacientes, 64 presentaron hipertensión arterial pulmonar.

Conclusión: La cardiopatía congénita más prevalente es la Comunicación Interauricular. La Comunicación Interventricular es la que con mayor frecuencia se asocia a hipertensión pulmonar. El tamaño del defecto de la Comunicación Interauricular mayor de 3mm aumenta 9,85 veces la presencia de Hipertensión pulmonar, en la Persistencia de conducto arterioso si el diámetro es mayor a 3mm se aumenta 18,35 veces la posibilidad de hipertensión pulmonar (6).

2.4.2 Internacionales:

Conde et al. (2023) realizaron un estudio titulado "Concordancia entre ecocardiografía y cateterismo pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar en Colombia: la experiencia multicéntrica de la red colombiana de hipertensión pulmonar (HAPredCO)" en el año 2023 que tuvo como principal objetivo evaluar la relación entre las presiones pulmonares obtenidas por dos métodos diagnósticos diferentes en pacientes con hipertensión pulmonar pertenecientes a los centros de referencia de la red colombiana de hipertensión pulmonar; desarrolló un estudio transversal de 571 pacientes procedentes de 7 hospitales nacionales como fuente y consolidó los datos en la base central de la HAPredCO. Seleccionaron a adultos con diagnóstico de Hipertensión Pulmonar o tromboembolismo crónico, estimaron los coeficientes de correlación de Lin, Pearson y los límites de acuerdo a Bland-Altman.

Conclusion: Existen diferencias significativas entre los valores de las presiones de arterias pulmonares obtenidos por medio de cateterismo pulmonar en comparación con las presiones estimadas por ecocardiografía en un rango entre +67 y -47mmHg. Estas diferencias son mayores entre mujeres ya que presentaron una concordancia más cercana a 0 que a 1. El impacto de esta baja concordancia sobre la estratificación del riesgo y las conductas clínicas derivadas en Colombia deberían de ser evaluadas.

A pesar de que existe un acuerdo entre las presiones de arterias pulmonares por hemodinamia y ecocardiograma, en promedio el cateterismo está 10 mmHg por encima de la ecocardiografía, con la posibilidad de haber una variación de esta diferencia entre -45.45 a 65.45mmHg. También existe una menor concordancia entre las mujeres, pues el cateterismo en promedio se encuentra 12mmHg por encima del ecocardiograma, mientras que en los hombres es de 5.9mmHg. La concordancia entre estos dos métodos es moderada (7).

Franklyn Colon et al realizaron un estudio en México titulado “Hipertensión arterial pulmonar y deterioro renal en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México” en el año 2021, su principal objetivo fue describir las características clínicas y la relación entre la severidad de la hipertensión arterial pulmonar y el grado de insuficiencia renal., para esto realizaron un estudio observacional retrospectivo en el cual analizaron historias clínicas físicas y electrónicas de 60 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de hipertensión pulmonar; obteniendo como resultados que el 11,4% de pacientes con hipertensión pulmonar severa empeoraron su función renal a los 6 meses y el 13,6% lo hicieron al año. En contraste con el grupo de pacientes con hipertensión pulmonar moderada, 18,8% empeoraron a los 6 meses y el 12,5% empeoraron al año. La TFG al año fue de 54,15 mL/min/1,73 m² en pacientes con hipertensión pulmonar moderada y en el grupo con hipertensión pulmonar severa fue de 73,55 mL/min/1,73 m².

Conclusión: Los resultados de esta investigación sugieren que el deterioro de la función renal podría tener relación con la severidad de la hipertensión arterial pulmonar (8).

Valerio et al. (2022) realizaron el estudio titulado "Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study" que tuvo como principal objetivo evaluar sistemáticamente los resultados tardíos de la tromboembolia pulmonar aguda e investigar las implicaciones clínicas de deterioro post embolia pulmonar que cumple criterios definidos prospectivamente. Se realizó un estudio de cohorte de tipo observacional multicéntrico prospectivo en 17 centros de gran volumen en toda Alemania. Los pacientes adultos consecutivos con tromboembolia pulmonar sintomática aguda confirmada fueron seguidos con un plan de evaluación estandarizado y visitas predefinidas a los 3, 12 y 24 meses. Los resultados co primarios fueron: (i) diagnóstico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, y (ii) Deterioro post embolia pulmonar, una mezcla de parámetros clínicos, funcionales, bioquímicos y de imagen persistentes o que empeoran durante el seguimiento. En el análisis primario se incluyeron un total de 1.017 pacientes (45% mujeres, mediana de edad 64 años), fueron seguidos durante una mediana de duración de 732 días después del diagnóstico de embolia pulmonar. La HTP asociada a TEP crónica fue diagnosticada en 16 pacientes (1,6%), luego de una mediana de 129 días; la incidencia acumulada estimada a 2 años fue del 2,3% (1,2–4,4%). En total, 880 pacientes fueron evaluados para confirmar deterioro post embolia pulmonar; la incidencia acumulada a 2 años fue del 16,0 % (intervalo de confianza del 95 %: 12,8–20,8 %). El deterioro post embolia pulmonar ayudó a identificar a 15 de los 16 pacientes diagnosticados con HTP asociada a TEP crónico durante el seguimiento. Los pacientes con deterioro post embolia pulmonar tuvieron un mayor riesgo de re hospitalización y muerte, así como una peor calidad de vida en comparación con aquellos sin deterioro.

Conclusión: En este estudio prospectivo, la incidencia acumulada a 2 años de Hipertensión pulmonar crónica asociada a TEP crónico fue del 2,3%, pero la deterior post embolia pulmonar diagnosticado mediante criterios estandarizados fue frecuente. Nuestros hallazgos respaldan el seguimiento sistemático de los pacientes después de una embolia pulmonar aguda y pueden ayudar a optimizar las recomendaciones y los algoritmos de las guías para la atención posterior a la embolia pulmonar (9).

2.5 Marco teórico

2.5.1 Descripción general del Tromboembolismo Pulmonar Agudo

Es un evento clínico asociado a importante morbilidad y mortalidad que varía según las características del evento y del paciente. Existen varios factores de riesgo que han sido identificados con distinto grado de asociación con TEP, como por ejemplo el cáncer, antecedente de trombosis, enfermedades infecciosas e inflamatorias, cirugías, traumatismos, fracturas, reemplazos articulares y lesiones de la médula espinal (10).

Los factores de riesgo para tromboembolia pulmonar están relacionados con los factores de riesgo para la enfermedad aterosclerótica como la edad, la obesidad, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la dislipidemia y la diabetes mellitus (11).

Tabla 1. Factores de riesgo de TEP

Factores de riesgo fuerte (OR > 10)
Fractura de extremidad inferior
Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/aleteo auricular (en los 3 meses previos)
Reemplazo de cadera o rodilla
Traumatismo importante
Infarto de miocardio (en los 3 meses previos)
Embolia venosa previa
Lesión de médula espinal
Factores de riesgo moderado (OR 2-9)
Cirugía artroscópica de rodilla
Enfermedades autoinmunitarias
Transfusión de sangre
Vías venosas centrales
Catéteres y electrodos intravenosos
Quimioterapia
Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria
Agentes estimuladores de la eritropoyesis
Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación)
Fertilización in vitro
Anticonceptivos orales
Puerperio
Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica)
Accidente cerebrovascular parálisis
Trombosis venosa superficial
Trombofilia
Factores de riesgo leve (OR < 2)
Reposo en cama > 3 días
Diabetes mellitus
Hipertensión arterial
Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viaje prolongado en coche o avión)
Aumento de la edad
Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía)
Obesidad
Embarazo
Venas varicosas

OR: odds ratio; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Fisiopatología del TEP

El TEP surge como una complicación aguda debido al desprendimiento de un trombo en las venas de las extremidades, por lo general inferiores, sin embargo, los émbolos podrían ser de un origen distinto al hemático (12).

Este fenómeno interfiere en la circulación y en la hematosi. La presión arterial pulmonar aumenta si se obstruye un 30 a 50% del área transversal del lecho arterial pulmonar por émbolos (13).

La vasoconstricción inducida por el TEP, mediada por la liberación de tromboxano A2 y la serotonina, contribuye al aumento de la resistencia vascular

pulmonar tras el TEP. La obstrucción anatómica y la vasoconstricción hipóxica en el área pulmonar afectada producen un aumento de la resistencia vascular pulmonar y una disminución proporcional en la distensibilidad de las arterias (14).

El aumento brusco de la resistencia vascular pulmonar produce una dilatación del ventrículo derecho, lo cual altera la contracción del ventrículo derecho por medio de la ley de Frank-Starling. El aumento de la presión y el volumen del ventrículo derecho produce un aumento de presión en la pared además de elongación de los miocitos. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos compensatorios aumentan la presión arterial pulmonar para mejorar el flujo del lecho vascular pulmonar obstruido, por lo que estabilizan momentáneamente la presión arterial sistémica. Sin embargo, el grado de adaptación inmediata es limitado, ya que un ventrículo derecho de pared delgada que no está pre acondicionado no es capaz de generar una presión arterial pulmonar media mayor a 40 mmHg.

Esto trae como consecuencia que el llenado del VI se encuentra limitado en la diástole temprana y esto puede conducir a una disminución del gasto cardíaco y producir hipotensión arterial e inestabilidad hemodinámica.

Cuadro clínico de TEP

⁵ EL TEP es un trastorno potencialmente peligroso con una variada presentación de manifestaciones clínicas, que va desde ser asintomático hasta producir una inestabilidad hemodinámica (15). Dentro de los síntomas más frecuentes se describe la disnea, taquipnea, dolor pleurítico, dolor de miembros inferiores, tos, ortopnea, taquicardia.

La hipoxemia es común, sin embargo, un 40% de los pacientes tienen una saturación arterial de oxígeno normal y un 20%, un gradiente de oxígeno alveolo-

arterial normal. En el examen físico se puede encontrar sibilancias, disminución del murmullo vesicular, ruidos cardíacos acentuados, un segundo ruido acentuado y distensión venosa yugular (16).

Dímero D

La concentración del dímero D en sangre se encuentra elevada cuando existe una trombosis aguda, debido a la activación de la coagulación y de la fibrinólisis. El valor predictivo negativo del dímero D es alto.

La especificidad del dímero D en la sospecha de tromboembolia pulmonar disminuye en forma constante a medida que avanza la edad, hasta en un 10% aproximadamente en pacientes mayores de 80 años (17).

Evaluación imagenológica del TEP

La prueba de diagnóstico de primera elección en casos de TEP agudo es la angiotomografía computarizada. Sin embargo, la ecocardiografía es un excelente método diagnóstico que puede realizarse junto a la cama del paciente (18). Ante la sospecha de un TEP agudo, existen varios signos ecocardiográficos que presentan una elevada especificidad:

- Presencia de trombo en cavidades derechas
- Evidenciar el signo de McConnell que consiste en una hipoquinesia de la pared libre con motilidad del sector apical conservado
- Movimiento paradójico del septum interventricular
- Dilatación del ventrículo derecho
- Distensión de la vena cava inferior con disminución del colapso inspiratorio

- Tiempo de aceleración pulmonar <60ms con un notch en mesosistole con gradiente máxima sistólica <60mmHg en la válvula tricúspide
- TAPSE <16mm

Angiotomografía de Tórax

La angioTEM pulmonar nos permite identificar y caracterizar la tromboembolia pulmonar siendo actualmente el estudio de elección con un 100% de sensibilidad y de especificidad.

Basándose en los resultados del estudio de PIOPED II se ha demostrado que la angiotomografía es más sensible que la angiografía en la detección de tromboembolia pulmonar y por eso se recomienda usar este estudio en el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. La angiotomografía nos permite identificar eficazmente y por lo tanto establecer el diagnóstico de tromboembolia pulmonar con valor predictivo negativo reportado en la literatura fluctuante entre 94 y 100%. Ello nos permite manejar sin medicación anticoagulante a aquellos pacientes con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar y con angiotomografía negativa, sin necesidad de utilizar otro estudio (19).

TEP de riesgo alto

La presencia de inestabilidad hemodinámica en un paciente con diagnóstico de TEP lo cataloga como de alto riesgo; sin embargo, de no presentarse inestabilidad hemodinámica se debe de realizar una estratificación de riesgo; por lo que se utiliza el score PESI

Score PESI

¹ El Índice de Severidad para el Embolismo Pulmonar, fue creado como un instrumento de evaluación rápida para Servicios de Urgencias y Emergencias, con el objetivo principal de poder seleccionar aquellos pacientes que podrían tener un bajo riesgo. Este instrumento mide ¹ la mortalidad prevista a los 30 días en base a hallazgos clínicos fácilmente determinables (20).

Un PESI I o II o un score de 0 son considerados predictores confiables de TEP de bajo riesgo, una clase PESI III o IV predice un TEP de alto riesgo

Tabla2. Score PESI

Parámetro	Versión original ^{2,26}
Edad	Edad en años
Sexo masculino	+10 puntos
Cáncer	+30 puntos
Insuficiencia cardíaca crónica	+10 puntos
Enfermedad pulmonar crónica	+10
Frecuencia cardíaca ≥ 110 lpm	+20 puntos
PA sistólica < 100 mmHg	+30 puntos
Frecuencia respiratoria > 30 rpm	+20
Temperatura $< 36^{\circ}\text{C}$	+20 puntos
Estado mental alterado	+60 puntos
Saturación arterial de oxihemoglobina $< 90\%$	+20 puntos
Estratos de riesgo^a	
	Clase I: ≤ 65 puntos; riesgo de muerte a 30 días muy bajo (0-1,6%) Clase II: 66-85 puntos; riesgo de muerte bajo (1,7-3,5%)
	Clase III: 86-105 puntos; riesgo de muerte moderado (3,2-7,1%) Clase IV: 106-125 puntos; riesgo de muerte alto (4,0-11,4%) Clase V: > 125 puntos; riesgo de muerte muy alto (10,0-24,5%)

IC: intervalo de confianza; PA: presión arterial.
^aBasados en la suma de puntos.

Tratamiento del TEP agudo

Las bases del tratamiento del TEP son:

- Soporte oxigenatorio en pacientes con una $\text{SatO}_2 < 90\%$
- Soporte hemodinámico en pacientes que presenten hipotensión ($\text{PAS} < 90\text{mmHg}$ o un descenso de más de 40mmHg de la PA basal), en caso de falla de Ventrículo Derecho; con uso de aminos, cristaloides, inotrópicos.
- Anticoagulación: Los fármacos que se utilizan con más frecuencia son los inhibidores directos de la trombina ³ (Heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular y fondaparinux) y los antagonistas de la vitamina K. El tratamiento con anticoagulantes parenterales debe iniciarse de manera inmediata, cuando haya la sospecha de TEP aguda, si es que no existen contraindicaciones para su uso.
- Trombólisis: La terapia fibrinolítica tiene como principal objetivo acelerar la destrucción del trombo, en pacientes con TEP aguda, siendo una terapia efectiva en pacientes seleccionados como los pacientes de X riesgo alto, con shock cardiogénico o hipotensión persistente.
- La embolectomía quirúrgica se deberá utilizar en pacientes con riesgo alto de TEP y en donde la fibrinólisis está contraindicada.
- Posterior a un primer evento de TEP la anticoagulación se debe mantener por al menos tres meses (21).

Índice de Tei

La disfunción sistólica ventricular se evidencia por una disminución de la ² fracción de eyección, con un aumento del período de proyección y un acortamiento del período

de la eyección. La disfunción diastólica, se evidencia en la alteración del llenado ventricular tanto temprano como tardío y el aumento de la fase de relajación del ventrículo. El índice Tei combina la suma del tiempo de eyección con los períodos de contracción y relajación isovolumétricas, divididos por el tiempo de eyección (22).

El Índice Tei se puede obtener de dos maneras; por Doppler pulsado y por Doppler tisular. La principal limitación de su evaluación al usar Doppler pulsado es que no se puede medir dentro del mismo ciclo cardíaco, mientras que el método con Doppler tisular, permite medir las velocidades de relajación y de contracción simultáneamente a partir del registro de un solo latido.

Análisis de la función del Ventrículo Derecho

Por medio del método por Doppler pulsado, necesitamos encontrar una imagen en el plano apical de 4 cámaras. Analizamos la válvula tricúspide con el cursor Doppler y medimos en la gráfica el tiempo de cierre y apertura de la válvula tricúspide, o también con el Doppler continuo, analizando el jet de insuficiencia tricúspidea.

Este intervalo de tiempo ² es igual a la suma del tiempo de contracción isovolumétrica más el tiempo de eyección y el tiempo de relajación isovolumétrica.

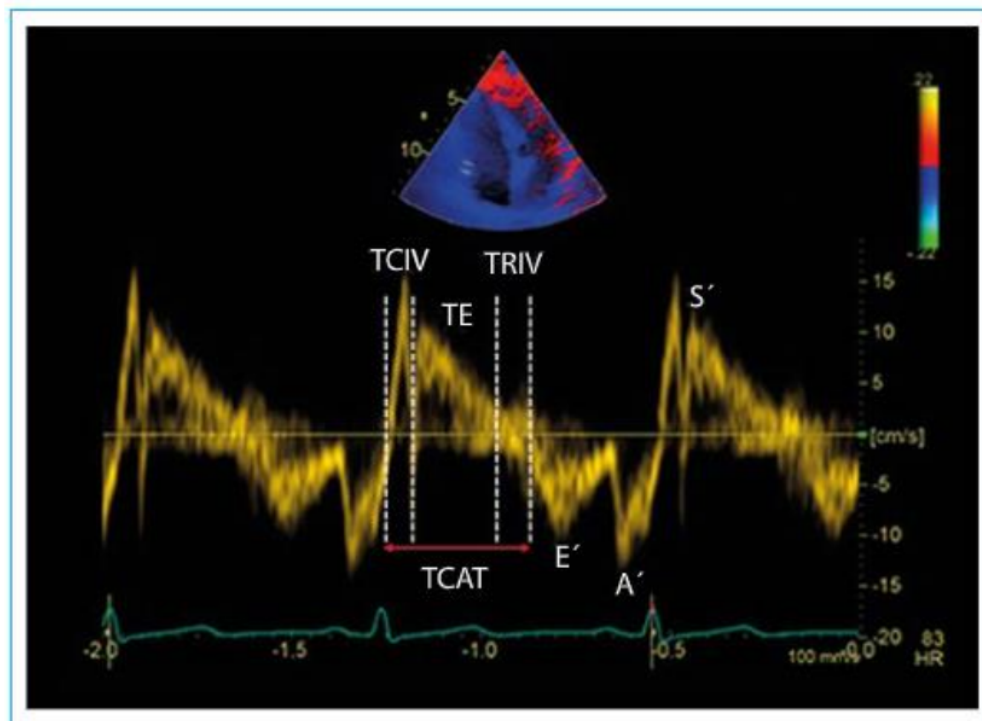
Ahora se necesita una segunda imagen, esta vez en el plano paraesternal en el eje corto a la altura de los grandes vasos. Colocamos un volumen de muestra Doppler en el tracto de salida del ventrículo derecho, y posteriormente se mide el tiempo de eyección desde el inicio hasta el fin del flujo.

En el método por Doppler tisular, necesitamos localizar la imagen del ventrículo derecho en una ventana apical de 4 cámaras. Colocamos el volumen de muestra en el anillo tricuspídeo o en medio del segmento basal de la pared libre del ventrículo derecho. Se detectan 3 ondas: sistólica (S') y diastólicas (E', A'). El tiempo de cierre

y apertura de la válvula tricúspide abarca el ² tiempo de contracción isovolumétrica, el tiempo de eyección del ventrículo derecho y el tiempo de relajación isovolumétrica.

El índice Tei se calcula entonces: $IT = (TCAT - TE) / TE = (TCIV + TRIV) / TE$

El límite superior de referencia es 0,43 por Doppler pulsado y 0,54 por Doppler tisular (23).



Descripción general de la Hipertensión Arterial Pulmonar

La Hipertensión pulmonar es una patología que puede encontrarse en varios casos clínicos y puede relacionarse a muchas enfermedades respiratorias y cardiovasculares. La definición se basa en la evaluación hemodinámica a través del cateterismo cardiaco derecho.

La hipertensión pulmonar es definida como una presión arterial pulmonar media PAPm mayor a 20 mmHg en reposo.

La hipertensión pulmonar es un problema relevante a nivel mundial. Todos los grupos etarios están afectados. Las estimaciones actuales indican una prevalencia de hipertensión pulmonar de aproximadamente un 1% de la población mundial. A causa de que las enfermedades cardíacas y pulmonares pueden causar hipertensión pulmonar, la prevalencia es más alta en personas mayores de 65 años (24).

Clasificación de la HTP

Grupo 1 HTP idiopática

ES aquella enfermedad en la que no hay antecedente familiar de HTP, ni una causa de riesgo identificable. Afecta generalmente a la población joven sobre todo mujeres, es el subtipo más común, está asociada a distintas drogas como el Aminorex y la fenfluramina o debido a toxinas

Grupo 2: Asociada a cardiopatía izquierda

La prevalencia de la HTP se exacerba con la gravedad de la patología valvular del lado izquierdo: la HTP se detecta en el 60-70% de los pacientes con patología valvular mitral grave (25) y en el 50% de los pacientes con estenosis aórtica sintomática

Grupo 3: Asociada a hipoxia y enfermedades pulmonares

Dentro de las principales causas se encuentran el EPOC, la fibrosis pulmonar, apnea del sueño, mal de altura crónico

Grupo 4: Asociada a obstrucción arterial crónica

La hipertensión pulmonar es precapilar y es definida como un aumento de la presión media de la arteria pulmonar mayor a 20 mm Hg, presión capilar pulmonar menor a 15 mm Hg y resistencia vascular pulmonar mayor a 3 unidades Woods definida a través de un cateterismo derecho. ³ El diagnóstico se establece por la presencia de Hipertensión Pulmonar en pacientes con trombos crónicos y organizados en las arterias pulmonares, que persisten luego de tres meses del episodio agudo de TEP a pesar de una adecuada anticoagulación. Asimismo, se puede establecer el diagnóstico en pacientes que no hayan cursado con un TEP (26).

Grupo 5: Hipertensión pulmonar producido por mecanismos multifactoriales o indefinidos

La causa generalmente es de varios factores y puede ser secundaria al aumento de la presión precapilar y poscapilar, así como a los efectos en los vasos pulmonares. No se sabe actualmente la incidencia y la prevalencia de la hipertensión pulmonar; sin embargo, en la mayoría de estas patologías se evidencian una morbilidad y mortalidad elevada

Diagnóstico de Hipertensión Pulmonar

Los síntomas y signos de la Hipertensión Pulmonar se relacionan con la disfunción del ventrículo derecho (VD) y generalmente se asocian con el ejercicio en fase temprana de la enfermedad, estos son: Cianosis central, periférica o mixta, ⁵ componente pulmonar acentuado del segundo ruido cardíaco, soplo sistólico de regurgitación tricuspídea y Soplo diastólico de insuficiencia pulmonar.

Ecocardiografía

La HTP produce un aumento de la presión y una disfunción del VD, que se detectan mediante la ecocardiografía, en la evaluación además se debería de incluir la estimación de la presión arterial pulmonar sistólica así como la detección de signos adicionales que nos hagan sospechar de HTP, con el propósito de asignar un nivel de probabilidad ecocardiográfica de HTP. Los hallazgos ecocardiográficos de HTP, incluida la estimación de la presión y signos de sobrecarga o disfunción del VD.

La estimación ecocardiográfica de la función del VD incluye el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo, también conocido como TAPSE, la velocidad del anillo tricuspídeo que se derivan del Doppler tisular, el cambio fraccional de área del VD, el strain de la pared libre del VD y la fracción de eyección del VD

Cateterismo derecho cardiaco

Es el estudio más adecuada para clasificar y diagnosticar la HTP. La interpretación de los parámetros hemodinámicos invasivos se debe realiza siempre en el contexto del cuadro clínico y asociarlas a otras pruebas diagnósticas. Durante la prueba se deben de tomar las siguientes medidas hemodinámicas:

- Presión de Aurícula derecha
- Presión de arteria pulmonar sistólica, diastólica y media
- Presión de enclavamiento pulmonar media
- Gasto cardiaco
- Sat O2 en sangre venosa mixta
- Sat O2
- Presión arterial sistémica

De acuerdo a los resultados de las medidas hemodinámicas se puede presumir la causa de la HTP, y catalogar como: precapilar, poscapilar, mixta.

Tabla 3. Definición de la HTP según características hemodinámicas.

Definición	Características hemodinámicas
HP	PAPm > 20 mmHg
HP precapilar	PAPm > 20 mmHg PEP ≤ 15 mmHg RVP > 2 UW
HP poscapilar aislada	PAPm > 20 mmHg PEP > 15 mmHg RVP ≤ 2 UW
HP precapilar y poscapilar combinadas	PAPm > 20 mmHg PEP > 15 mmHg RVP > 2 UW
HP durante el ejercicio	Pendiente PAPm/gasto cardiaco entre reposo y ejercicio > 3 mmHg/l/min

Tratamiento de la HTP

El tratamiento debe de tener un enfoque integral y multidisciplinario, se debe tomar en cuenta lo siguiente:

Actividad física y rehabilitación

Debemos considerar que los pacientes con HTP deben recibir tratamiento farmacológico y tener un estado clínico estable antes de participar en un programa de

rehabilitación cardíaca; la actividad física mejora la calidad de vida y la capacidad de realizar ejercicio.

Anticoagulación

No se han establecido recomendaciones a favor o en contra del uso de anticoagulantes en pacientes con HTP, por lo que las decisiones deben de realizarse de acuerdo a cada caso.

Diuréticos

Es importante evitar la retención de líquidos. Una vez que estos pacientes presenten signos de falla cardíaca derecha, se recomienda restringir la ingesta de líquidos y el uso de diuréticos. Los diuréticos se utilizan en monoterapia o combinados con otros fármacos de acuerdo a la necesidad de cada paciente y de su función renal. En los pacientes que esten utilizando un tratamiento diurético se debe de observar en forma diaria su peso corporal, la función renal y los electrolitos en forma regular y se debe de evitar la depleción de volumen intravascular ya que esto podría ocasionar una ³disminución del gasto cardíaco y por lo tanto de la presión arterial (27).

Soporte oxigenatorio

La administración ambulatoria de oxígeno se puede considerar cuando haya evidencia de un beneficio sintomático y desaturación corregible durante el ejercicio (28).

ES recomendada la terapia con oxígeno a largo plazo para los pacientes con HTP que tengan una presión arterial de oxígeno menor a 60 mmHg.

Corrección de hierro

Es recomendable la monitorización regular del estado del hierro (hierro sérico, ferritina, saturación de transferrina y receptores solubles de transferrina) en pacientes con HTP

Calcioantagonistas

Los pacientes con HTP que tengan una respuesta favorable a la prueba de vasorreactividad aguda podrían responder favorablemente al tratamiento con calcioantagonistas (29).

Antagonistas de los receptores de la endotelina

Los receptores de la endotelina B se expresan principalmente en las células endoteliales pulmonares, producen una vasodilatación por la producción acelerada de prostaciclina y óxido nítrico además del aclaramiento de la endotelina-1. Un ejemplo de este grupo es el ambisentan, bosentan.

Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 y estimuladores del guanilato ciclasa

La estimulación del guanilato ciclasa soluble por el óxido nítrico ocasiona una producción de monofosfato de guanosina cíclico. Esta vía está controlada por un ciclo de retroalimentación negativo que degrada el GMPc por medio de diferentes fosfodiesterasas, entre las cuales el subtipo 5 que tiene una expresión abundante en los vasos pulmonares (30). Un ejemplo de este grupo es el sildenafil, tadalafil y de estimulador del guanilato ciclasa el riociguat que potencia la producción de GMPc

Análogos de la prostaciclina y agonistas de los receptores de la prostaciclina

Los análogos de la prostaciclina y los agonistas de los receptores de la prostaciclina producen una potente vasodilatación, además inhiben la agregación plaquetaria y también tienen efectos citoprotectores y antiproliferativos (31). Los más utilizados son el epoprostenol, ilioprost y el treprostinil.

2.6 Objetivos

GENERAL

- Demostrar la relación entre los puntajes del índice de Tei en pacientes diagnosticados de TEP agudo de alto riesgo y la evolución hacia Hipertensión Pulmonar

ESPECÍFICOS

- Demostrar la relación los criterios clínicos diagnósticos del TEP agudo de riesgo alto
- Demostrar la relación entre los criterios laboratoriales diagnósticos del TEP agudo de riesgo alto y la evolución hacia Hipertensión Pulmonar
- Demostrar la relación entre los criterios imagenológicos diagnósticos del TEP agudo de riesgo alto y la evolución hacia Hipertensión Pulmonar

2.7 Hipótesis

Nula: No existe relación entre el puntaje del índice de Tei en pacientes diagnosticados de TEP agudo de alto riesgo en la evolución hacia HTP.

Alternativa: Si existe relación entre el puntaje del índice de Tei en pacientes diagnosticados de TEP agudo de alto riesgo en la evolución hacia HTP.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

3.1 Metodología

3.1.1 Tipo de investigación

El tipo de investigación que utilizaré será aplicado. El nivel de investigación usado será correlacional y descriptivo.

3.1.2 Método de la investigación

El método usado en el estudio será el deductivo

3.1.3 Enfoque de la investigación

El enfoque usado en el estudio será cualitativo

3.1.4 Diseño de la investigación

El diseño usado no será experimental

3.1.5 Población

La población estará conformada por 50 paciente diagnosticados de TEP agudo de alto riesgo categorizado por el score PESI en el servicio de cardiología del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo en Arequipa en el año 2024

3.1.6 Muestra

Para encontrar la muestra se aplicará por conveniencia del investigador. De una manera no probabilística

3.1.7 Criterios de Inclusión:

Adultos de 18 a 60 años de edad.

- Adultos que tengan el diagnóstico de TEP agudo de alto riesgo valorado por score de PESI en el servicio de cardiología del HNCASE

3.1.8 Criterios de Exclusión:

- Pacientes menores de 18 años y mayores de 60 años
- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio de Ventrículo Derecho

- Pacientes con falla sistólico de Ventriculo Derecho previo a diagnóstico de TEP agudo.

3.2 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable Independiente	Indicadores	Subindicadores	Instrumentos
TEP agudo de alto riesgo	Historia Clínica Exámenes auxiliares	Disnea, dolor torácico, presincope, sincope, hemoptisis. Dimero D>1ug/ml Angiotomografia pulmonar compatible con TEP Gammagrafia pulmonar de V/Q compatible con TEP Ecocardiografia que muestre sobrecarga de presión y volumen de VD	Historia Clínica AngioTEM pulmonar Gammagrafia ETT Dimero D
Score Tei alto	Informe de ecocardiografia trasntoracica	$IT = (TCIV + TRIV) / TE$ $IT > 0.43$ IT: Indice de Tei por Doppler pulsado TE: Tiempo de eyección TCIV: Tiempo de contracción isovolumétrica TRIV: Tiempo de relajación isovolumétrica	Doppler pulsado de ETT

	Indicadores	Subindicadores	Instrumentos
Variable Dependiente			
HTP crónica asociada a TEP crónico	Historia Clínica Exámenes auxiliares	Disnea de esfuerzo, hemoptisis, síncope Aumento de 2º ruido cardíaco Rx torax con dilatación de tronco pulmonar Signos de hipertrofia y sobrecarga de VD en EKG Alta probabilidad de HTP en ETT Gammagrafia pulmonar de V/Q alterada Ecocardiografia que muestre sobrecarga de presión y volumen de VD Cateterismo derecho: PAPm>20mmHg PCP<15mmHg RVP>3Woods	Historia Clínica AngioTEM pulmonar Gammagrafia ETT Cateterismo cardíaco derecho

3.3- ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.3.1 RECURSOS

Para desarrollar el estudio se necesitará los siguientes recursos

- **3.3.1.1 Humanos**

Conformados por el investigador, asesor y colaboradores

- **3.3.1.2 Institucionales**

- ✓ Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo

- ✓ Universidad Católica de Santa María.

- **3.1.3.3 Materiales**

- ✓ Fichas de recolección de datos.

- ✓ Materiales de escritorio

- ✓ Una laptop

- ✓ Programa estadístico SPSS.

- ✓ Una impresora.

- ✓ Ecocardiografia 2D

- **3.1.3.4 Financieros**

El estudio será autofinanciado

3.3.2 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

Los criterios diagnósticos del TEP agudo y de la HTP asociada a TEP crónico se encuentran desarrollados y validados.

IV.-CRONOGRAMA DE TRABAJO

Actividades	Tiempo en meses	Año 2023-2024			
		Noviembre	Diciembre	Enero- Noviembre	Diciembre
Búsqueda del problema de investigación		X			
Sistematización de bibliografía sobre TEP		X			
Redacción del proyecto		X			
Aprobación proyecto de tesis por Asesor y profesor asignado			X		
Dictamen de comité de ética de investigación			X		
Ejecución de proyecto			X	X	
Recolección de datos			X	X	
Estructuración de resultados			X	X	
Informe final					X

Fecha de inicio: Noviembre 2023

Fecha de término: Diciembre 2024

V. REFERENCIAS

- Aujesky D., Obresky DS, Stone RA, et al.: Derivation and validation of a prognosis model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care* 2005; 172(8): 1041-6
- Braunwald. Tratado de medicina cardiovascular. 9.a edición: 1702-18.
- Castillo, H., Irene, E. Relación entre hallazgos ecocardiográficos de cardiopatías congénitas acianóticas e hipertensión arterial pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el hospital regional de Cajamarca en el año 2013. Octubre 2016. <http://hdl.handle.net/20.500.14074/170>
- Barco, S., Valerio, L., Mavromanoli, A., Abele C., et al. (2022) Sep 21; 43 (36): 3387-3398. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study
- Colón F, Gutiérrez A, García AG, Jiménez L, Arbaje DE, Zayas N. (2021) Hipertensión arterial pulmonar y deterioro renal en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, México. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc.* 2(4):240-246. doi: 10.47487/apcyccv.v2i4.150.
- Conde R, Londoño A, Pacheco M, Velásquez CJ, Gómez Palau R, Tiga D, De Luque J, Ramírez-Sarmiento A, Orozco-Levi M (2023). Concordancia entre ecocardiografía y cateterismo pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar en Colombia: la experiencia multicéntrica de la red colombiana de hipertensión pulmonar (HAPredCO). *rev. colomb. Neumol*, <https://revistas.asoneumocito.org/index.php/rcneumologia/article/view/869>
- Ubal dini, J. Consenso de Enfermedad Tromboembólica Crónica, Profilaxis y Situaciones Especiales Sociedad Argentina de Cardiología.

<https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2017/04/consenso-de-enfermedad-tromboembolica-cronica-profilaxis-situaciones-especiales.pdf>

Diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía computada

Motta-Ramírez GA1. <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2017/arm173g.pdf>

Fernández, L, Lahuerta I, Filmore U (2023). Revista de Ecocardiografía Práctica y Otras Técnicas de Imagen Cardíaca *Vol. 6 Núm. 2*

Fernández Iñaki, Lahuerta Martínez, Urko Filmore, Carrasco. Utilidad del índice Tei en el mundo real. Revista de ecocardiografiapráctica y otras técnicas de imagen cardíaca. <https://imagenretic.org/RevEcocarPract/article/view/83/284>

Fields JM, Davis J, Girson L, et al. (2017). Transthoracic echocardiography for diagnosing pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*, 30:714–23. Giordano NJ, Jansson PS, Young MN, Hagan KA, Kabrhe IC (2017). Epidemiology, pathophysiology, stratification, and natural history of pulmonary embolism. *Tech. Vasc. Interv. Radiol*;20(3):135–140.

Ghofrani HA, Osterloh IH, Grimminger F. Sildenafil: from angina to erectile dysfunction to pulmonary hypertension and beyond. *Nat Rev Drug Discov* 2006;5: 689–702.

Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda.

Hoeper MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, SliwaHahnle K, et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med* 2016;4:306–322.

Hernández R, Fernández C y Baptista P. Metodología de la investigación científica. México: Interamericana de México S.A.; 2003

- Jones DA, Benjamin CW, Linseman DA. Activation of thromboxane and prostacyclin receptors elicits opposing effects on vascular smooth muscle cell growth and mitogenactivated protein kinase signaling cascades. *Mol Pharmacol* 1995;48: 890–896.
- Larrosa, J., et al., (2021). Costo de la hipertensión arterial pulmonar en el Perú, septiembre 2021. <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v21i3.3905>
- Lax, J., Bermann, A., Cianciulli, T., Morita, L., Masoli, O., & Prezioso, H. Estimation of the ejection Fraction in Patients with Myocardial Infarction Obtained from the Combined Index of Systolic and Diastolic Left Ventricular Function: A New Method. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:116-23.
- Lankhaar JW, Westerhof N, Faes TJC, Marques KMJ, Marcus JT, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;291: H1731–H1737.
- McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *Circulation* 2009;119:2250
- McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol*. 1971;28:288-294.

Morici, B. Diagnosis and management of acute pulmonary embolism. JAAPA. 2014;27(4): 18-22. Management of acute pulmonary thromboembolism Tomás Pulidoa, Luis Felipe Reyes-Fuentesa, Miguel Beltrán-Gámez b, Armando Rodrígueza, Carolina Rosadoa, Karina del Valle-Zamora a, Paulina Ramírez-Neriaa, Paola de la-Garzaa, Jorge Téllez a, Julio Sandovala

Departamento de Cardioneumología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México D.F., México. ISSSTECALI (MBG), Tijuana, Baja California. <https://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-articulo-tratamiento-tromboembolia-pulmonar-aguda-X140599401222886X>

Pariona, M., Velezmoro-Ojeda, W., & Díaz-Sarasa, P. (2022) Características clínicas, evolución y tratamiento de hipertensión arterial pulmonar en un hospital peruano de referencia; marzo 2022.

Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. Am J. 2000;109:357361.

Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, Wells PS. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism Am J Respir Crit Care Med; .2000;162:21052108.

Stevenson A, Davis S, Murch N. Pulmonary embolism in acute medicine: a case-based review incorporating latest guidelines in the COVID-19 era. Br.J.Hosp.Med.(Lond). 2020;81(6):1–12.

Stickel S, Gin-Sing W, Wagenaar M, Gibbs JSR. The practical management of fluid retention in adults with right heart failure due to pulmonary arterial hypertension. Eur Heart J Suppl 2019;21:K46–K53.

Sitbon O, Humbert M, Jais X, loos V, Hamid AM, Provencher S, et al. Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2005;111:3105–3111.

Tichelbacker T, Dumitrescu D, Gerhardt F, Stern D, Wissmuller M, Adam M, et al. Pulmonary hypertension and valvular heart disease. *Herz* 2019;44:491–501

Ulrich S, Saxer S, Hasler ED, Schwarz EI, Schneider SR, Furian M, et al. Effect of domiciliary oxygen therapy on exercise capacity and quality of life in patients with pulmonary arterial or chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a randomised, placebo-controlled trial. *Eur Respir J* 2019;54:1900276

Anexo1 : Ficha de Recolección de Datos

Nombre de Paciente	Score Tei por Doppler pulsado	Normal/Alterado	Fecha de ETT
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			

Paciente con Dx TEP agudo alto riesgo PESI>106	Cuadro clínico sugerente (si/no)	Dímero D elevado (si/no)	Angioten pulmonar compatible con TEP agudo (si/no)	ETT sugerente de sobrecarga de presión y volumen de VD (si/no)	Gammagrafia V/Q pulmonar sugerente de TEP agudo (si/no)	Fecha de diagnostico
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						

Paciente con Dx HTP	Cateterismo derecho: PAPm>20 mmHg PCP<15 mmHg RVP>3Woods	Cuadro clínico sugerente (si/no)	Examen físico compatible con HTP (si/no)	Angioten pulmonar compatible con TEP crónico (si/no)	ETT sugerente de alta probabilidad de HTP (si/no)	Gammagrafia V/Q pulmonar sugerente de TEP crónico (si/no)	EKG sugere nte de sobrecarga de VD	Fecha de diagnostico
1								
2								
3								
4								
5								
6								

UTILIDAD DEL ÍNDICE TEI COMO FACTOR PREDICTIVO DE HIPERTENSION PULMONAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE TEP AGUDO DE ALTO RIESGO DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL HNCASE EN EL AÑO 2023-2024

INFORME DE ORIGINALIDAD

4%

INDICE DE SIMILITUD

4%

FUENTES DE INTERNET

2%

PUBLICACIONES

2%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1

Submitted to Universidad de las Islas Baleares

Trabajo del estudiante

1%

2

www.monografias.com

Fuente de Internet

1%

3

es.scribd.com

Fuente de Internet

1%

4

mefavila.sld.cu

Fuente de Internet

1%

5

www.asieslamedicina.org.mx

Fuente de Internet

1%

Excluir citas

Apagado

Excluir coincidencias < 1%

Excluir bibliografía

Activo