

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA

Hospital Universitario

“Dr. José Eleuterio González”



DEFORMACIÓN DEL MIOCARDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO Y SU RELACIÓN CON LOS NIVELES DE TROPONINAS SÉRICAS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

Por

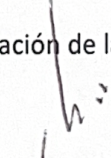
DR. RICARDO ALAN LÓPEZ PÉREZ

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA


Diciembre 2024

“DEFORMACIÓN DEL MIOCARDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO Y SU RELACIÓN
CON LOS NIVELES DE TROPONINAS SÉRICAS EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR”.

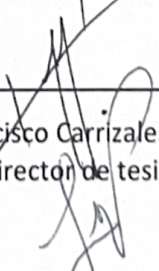
Aprobación de la tesis:




Dr. med. Ramiro Flores Ramírez
Director de tesis




Dr. Alejandro Ordaz Farías
Codirector de tesis



Dr. Edgar Francisco Carrizales Sepúlveda
Codirector de tesis



Dr. med. Luis Adrián Rendón Pérez
Jefe del Departamento de Medicina Interna



Dra. Mónica Sánchez Cárdenas
Jefa de Enseñanza del Departamento de Medicina Interna



Dr. med. Juan Fernando Góngora Rivera
Coordinador de Investigación del Departamento de Medicina Interna



Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez

Subdirector de Estudios de Posgrado

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por siempre ser mi fuente de inspiración y apoyo; gracias por jamás soltar mi mano.

A Helena, mi hija, por ser mi motor y mi faro.

A Patricia, mi esposa, por siempre estar con una palabra de aliento sin importar el día ni la hora.

Al Dr. Ramiro, mi director de tesis, por siempre tener la disposición de enseñarme y no rendirse conmigo.

Al Dr. Ordaz y al Dr. Carrizales por su orientación y compromiso para la realización de este proyecto.

A mis pacientes, por permitirme aprender de ellos y dejarme acompañarlos en su enfermedad.

Gracias.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
LISTA DE ABREVIATURAS	5
CAPÍTULO I – RESUMEN.....	6
CAPÍTULO II – INTRODUCCIÓN	7
CAPÍTULO III – HIPÓTESIS	12
CAPÍTULO IV – OBJETIVOS.....	13
CAPÍTULO V – JUSTIFICACIÓN.....	14
CAPÍTULO VI – MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
CAPÍTULO VII – RESULTADOS	18
TABLAS DE CONTENIDO	19
CAPÍTULO VIII – DISCUSIÓN.....	20
CAPÍTULO IX – CONCLUSIÓN	22
CAPÍTULO X - BIBLIOGRAFÍA.....	23
CAPÍTULO XI - RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO	25

LISTA DE ABREVIATURAS

TEP: tromboembolia pulmonar.

VD: ventrículo derecho.

Ng: nanogramo.

L: litro.

DLG: deformación longitudinal global.

IMC: índice de masa corporal.

CAPÍTULO I – RESUMEN

Introducción: La tromboembolia pulmonar (TEP) es una condición que implica la obstrucción de los vasos pulmonares por un trombo, lo que compromete la hemodinámica y provoca disfunción del ventrículo derecho. Un diagnóstico temprano es crucial debido a su alta mortalidad. Este estudio investiga la correlación entre dos marcadores, el strain del ventrículo derecho y los niveles de troponinas séricas, para mejorar la evaluación pronóstica de los pacientes con TEP.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, piloto de pacientes mayores de 18 años con tromboembolia pulmonar aguda diagnosticada en salas de urgencias y en áreas de hospitalización del Hospital Universitario “Dr. José E. González”. Se realizaron y procesaron ecocardiogramas transtorácicos al momento de la confirmación diagnóstica mediante angiotomografía y posteriormente se compararon con los niveles de troponinas séricas.

Resultados: Se incluyeron un total de 20 pacientes, los participantes tenían una edad promedio de 59.85 años, 55% fueron mujeres. El strain promedio de la pared libre en el ventrículo derecho fue de -12.72%, con variación en la gravedad de la deformación desde leve hasta severa. 65% de los pacientes tenían troponinas séricas elevadas, y la mediana fue 123.45 ng/L. Se demostró una relación inversa significativa entre las troponinas y el strain de las paredes libre y global, mostrando que un nivel alto de troponinas se asociaba con un valor más positivo de strain. Asimismo, la relación entre la disfunción del ventrículo derecho y los niveles de troponina fue positiva, pero en algunos casos, no se demostró la significancia estadística.

Conclusión: La correlación entre los altos niveles de troponinas y el daño en el ventrículo derecho tiene importantes implicaciones clínicas. En primer lugar, se espera que las mediciones del strain de la pared libre del ventrículo derecho contribuyan a la evaluación del daño miocárdico y al pronóstico de los pacientes. Sin embargo, los resultados actuales indican que la relación entre los altos niveles de troponinas y el aumento del strain no es perfecta, ya que algunos pacientes con troponinas elevadas no presentaron disfunción del ventrículo derecho.

CAPÍTULO II – INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una afección clínica grave que se produce cuando un coágulo de sangre, generalmente derivado de las venas profundas de las extremidades inferiores, se desplaza y ocupa los vasos sanguíneos pulmonares y pone en peligro la función cardiovascular. Es una afección con alto índice de mortalidad y morbilidad, especialmente en las formas graves y cuando no se la diagnostica oportuna y eficazmente. Un mecanismo fisiopatológico clave es la alteración de la hemodinámica pulmonar con subsecuente desarrollo de disfunción ventricular derecha, un órgano crucial de la circulación pulmonar. Actualmente, la ecocardiografía basada en la evaluación de la deformación de la pared libre del ventrículo derecho se ha convertido en una herramienta prometedora para la evaluación de los pacientes con afecciones cardíacas y pulmonares, esto en gran medida es por el desarrollo de diferentes protocolos y técnicas de evaluación, por ejemplo, el strain cuya traducción literal significa “deformación”, de este punto el ecocardiograma se ha encargado de evaluar el funcionamiento de la fibra miocárdica con medidas obtenidas de imágenes específicas de las paredes ventriculares. La medida de la deformación del miocardio es una técnica que ofrece una evaluación precisa y una alta sensibilidad para la funcionalidad ventricular con la capacidad de detectar lesiones no evidentes mediante pruebas de imagen convencionales. Por otro lado, las troponinas séricas, proteínas liberadas en sangre como resultado de un daño miocárdico, se han demostrado útiles para la identificación de la lesión cardíaca en varios trastornos cardiovasculares, incluida la TEP. Si bien es cierto, reportes científicos demuestran una correlación entre la elevación de troponinas y mal pronóstico en varias condiciones del corazón; existe una vez más, un déficit en correlacionar los niveles de troponinas con el strain de la pared libre del ventrículo derecho y relacionarlos con el pronóstico a corto plazo de estos pacientes. Es por eso por lo que este trabajo se realizó con el propósito de correlacionar los niveles de troponinas séricas con el trastorno del strain de la pared libre del ventrículo derecho como factor pronóstico en pacientes con diagnóstico la tromboembolia pulmonar. Así mismo transmitir evidencia sobre los beneficios de la combinación de estos dos marcadores para orientar el pronóstico de los pacientes y mejorar la toma de decisiones del manejo de esta condición.

Como parte de la fisiopatología de la tromboembolia pulmonar se encuentra la repercusión hemodinámica que existe a nivel de las cavidades derechas sobre todo en el ventrículo derecho el cual, a diferencia del ventrículo izquierdo, cuenta con muy poca adaptación a los cambios súbitos de presión que se ejercen contra el (1). La exploración ecocardiográfica se realiza colocando el transductor en diferentes localizaciones del tórax para obtener las diferentes ventanas ecocardiográficas: paraesternal en eje largo/corto, apical 4/5 cámaras y 2/3 cámaras, subcostal (subxifoidea) y supraesternal. Con una evaluación “a pie de cama” es posible utilizar el strain del ventrículo derecho como herramienta pronóstica en pacientes con una alta probabilidad pretest o en aquellos con inestabilidad hemodinámica (2,3).

El extenso abanico de manifestaciones hemodinámicas y ventilatorias inician con la formación de un coágulo en la circulación distal. Del 70% al 90% de los trombos se originan en las venas profundas de las extremidades inferiores. El proceso fisiopatológico inicia con la agregación plaquetaria alrededor de las válvulas venosas, lo que activa la cascada de la coagulación, que lleva a la formación de un coágulo el cual al desprenderse viaja hasta las cavidades cardíacas derechas con su posterior ingreso a la circulación pulmonar donde, dependiendo de su tamaño, causarán diferentes grados de obstrucción y manifestaciones clínicas y hemodinámicas (4). Los factores que predisponen a la formación de trombos son: enlentecimiento de la circulación venosa, daño de la pared de los vasos sanguíneos y estados procoagulantes también conocida como “tríada de Virchow”. Algunos de los factores clínicos que favorecen esta tríada son: la inmovilidad y deshidratación (lentitud de la circulación venosa), los traumatismos (daño a la pared del vaso), neoplasias, las enfermedades auto inmunes y reacciones de fase aguda (aumento de la coagulabilidad de la sangre). El efecto hemodinámico de una embolia pulmonar depende del tamaño del coágulo, del estado previo del corazón y del parénquima pulmonar del paciente al momento de sufrir el evento. En condiciones normales la presión de la arteria pulmonar no aumenta si no hasta que se obstruye un 50% o más de su lumen. El corazón derecho es capaz de tolerar aumentos agudos de presión de arteria pulmonar media de hasta 40 mmHg, aumentos mayores producen insuficiencia cardíaca derecha. Por ello, una embolia

pulmonar aguda, por si sola, no explica presiones de arteria pulmonar mayores de 40 mmHg. Los mecanismos de hipoxemia por embolia pulmonar son: reducción del gasto cardíaco con disminución de la presión de oxígeno en la sangre venosa, y alteración de la relación ventilación perfusión por el aumento de flujo de sangre desde la zona de obstrucción vascular, a zonas que no son capaces de mantener una mayor ventilación. La hipoxemia será mayor si el paciente tiene una enfermedad pulmonar de base (4).

Las troponinas son proteínas que desempeñan un papel crítico en la contracción del músculo cardíaco. Como resultado, buscamos troponinas para detectar daño miocárdico: las troponinas en sangre se utilizan a menudo en el área de enfermedades cardiovasculares, particularmente el infarto de miocardio. Sin embargo, las troponinas séricas también pueden ser relevantes en el contexto de la tromboembolia pulmonar. Aunque no son específicas, las troponinas pueden ser utilizadas para evaluar hasta qué punto se agravan el infarto del miocardio y la isquemia resultante.

Las troponinas séricas pueden estar elevadas en pacientes con TEP debido al estrés miocárdico y el daño celular del ventrículo derecho. La troponina T y la troponina I son las principales formas de troponina que se miden en sangre. La elevación de la troponina indica que el miocardio sufrió daño, aunque no isquémico.

En pacientes más graves, con una obstrucción más extensa y una subida importante de la presión arterial pulmonar, es más probable que las troponinas estén elevadas. La liberación dependerá de la disfunción del ventrículo derecho, que a su vez dependerá de la carga de trabajo.

La elevación de troponinas en pacientes con tromboembolia pulmonar actúa como un predictor pronóstico. Estos pacientes también tienen una incidencia elevada de complicaciones graves, como shock derecho, insuficiencia cardíaca derecha o muerte. En estos casos, la elevación de troponinas por la tromboembolia pulmonar sugiere que el grado de daño en el ventrículo derecho y la sobrecarga hemodinámica también es significativo. En pacientes con tromboembolia pulmonar y altos niveles de troponina, el tratamiento estaría dirigido no solo a la lisis del coágulo con agentes trombolíticos o anticoagulantes, sino también al restablecimiento de la función del ventrículo derecho y a disminuir la

sobrecarga cardíaca. Elevaciones menores también pueden verse en pacientes con TEP menos grave o con antecedentes de enfermedad cardíaca previa a aumentar la respuesta miocárdica al estrés hemodinámico.

Cuando el ventrículo derecho no es capaz de vencer el aumento brusco de la poscarga condicionado por la presencia de un trombo en la circulación pulmonar se produce una disminución del volumen eyectivo y una dilatación progresiva del VD, lo cual tiene tres consecuencias principales:

- Las presiones intracavitarias aumentadas del ventrículo derecho condicionan una mayor tensión muscular en la pared ventricular y disminución del aporte sanguíneo coronario.
- El ventrículo derecho dilatado empuja el septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, impidiendo una adecuada precarga de este.
- La distensión del anillo tricuspídeo conlleva una mayor regurgitación valvular, por lo que disminuye aún más el volumen eyectivo del ventrículo derecho.

Cuando existe sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar, la ausencia de ciertos signos ecocardiográficos prácticamente excluye el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar como causa de la inestabilidad hemodinámica, a la vez que puede descartar otras causas de shock (taponamiento cardíaco, disfunción valvular, isquemia del ventrículo derecho, disección aórtica, etc.) es por ello que el uso del ultrasonido portátil se ha convertido en una herramienta imprescindible para el médico internista ya que con su uso le es posible fortalecer o descartar su sospecha diagnóstica (5). De todos los signos ecocardiográficos, existen algunos más específicos para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar incluso en presencia de enfermedad cardiopulmonar previa (6, 7). Es importante destacar que la adecuada toma de las imágenes juega un papel muy importante a la hora de emitir una sospecha diagnóstica.

La medición de la deformación de la fibra miocárdica es un parámetro sensible de cambios hemodinámicos a nivel de las cámaras derechas, específicamente a nivel de la pared libre del ventrículo derecho, el cual, al sufrir aumento en las presiones de llenado y vaciado sufrirá también cambios en la contracción, relajación y torsión de la fibra miocárdica; dichos

cambios pueden ser medidos y documentados mediante el uso del ecocardiograma con medición de Strain.

Existen dos maneras de medir el Strain del VD, una es mediante el Doppler tisular y mediante el *Speckle Tracking* el cual mediante el uso de la ecocardiografía bidimensional, es capaz de detectar pequeñas diferencias en la textura o moteado de cada segmento miocárdico diferenciando claramente un segmento de otro, una vez detectadas estas texturas es posible rastrearlas y medir en múltiples momentos del ciclo cardiaco y calcular su estiramiento o retracción (deformación) a partir de un punto cero que se debe conocer o fijar previamente (8, 9, 10), la determinación de cambios o alteraciones a nivel de la fibra miocárdica se relaciona directamente con cambios en las presiones intraventriculares lo cual a su vez, dependiendo del grado de severidad de la tromboembolia pulmonar, puede relacionarse con el desarrollo de hipertensión pulmonar la cual es causa de aumento en la morbimortalidad de los pacientes afectados con esta patología.

CAPÍTULO III – HIPÓTESIS

Hipótesis alterna:

Existe alteración del strain del ventrículo derecho en los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar la cual puede relacionarse con los niveles de troponinas séricas.

Hipótesis nula:

No existe alteración del strain del ventrículo derecho en los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar la cual no puede relacionarse con los niveles de troponinas séricas.

CAPÍTULO IV – OBJETIVOS

Objetivo primario

Determinar la relación entre la deformación miocárdica de la pared libre del ventrículo derecho y los niveles de troponinas séricas en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda.

Objetivos secundarios

- Comparar la sensibilidad y especificidad de la medición del Strain del VD contra otros signos ecocardiográficos sugestivos de TEP.
- Determinar si la deformación de la pared libre del ventrículo derecho tiene relación con la severidad de la enfermedad en pacientes con tromboembolia pulmonar.

CAPÍTULO V – JUSTIFICACIÓN

La tromboembolia pulmonar, dependiendo en gran medida de su magnitud, es causante de repercusión a nivel de la presión que se ejerce sobre el ventrículo derecho, por tal motivo es esperado que dicho aumento de presión se refleje a su vez a nivel de la deformación de la fibra miocárdica, por consiguiente dicho parámetro debe ser evaluado en pacientes con diagnóstico de TEP ya que al tratarse de un estudio no invasivo y que puede realizarse en la misma cama del paciente puede ser de gran utilidad al momento de la toma de decisiones terapéuticas y como una herramienta que establezca el pronóstico a corto plazo.

CAPÍTULO VI – MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Prospectivo, longitudinal, comparativo, piloto.

Población de estudio

Pacientes mayores de 18 años ingresados al servicio de urgencias o sala de hospitalización del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González en la ciudad de Monterrey, Nuevo León con diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

Cálculo del tamaño de la muestra

Se utilizó un tamaño de muestra por conveniencia por lo que se estudiaron la mayor cantidad de pacientes en el periodo de un año a partir de la aprobación del protocolo. Se redujo el sesgo mediante la utilización de muestreo probabilístico a la par.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de tromboembolia pulmonar.
- Diagnóstico de tromboembolia pulmonar al ingreso a sala de urgencias o durante su hospitalización.
- Consentimiento informado verbal para participar en el estudio.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar crónica.
- Pacientes que ya iniciaron tratamiento en otra institución.
- Pacientes con antecedente de falla cardiaca al ingreso.
- Antecedente de infarto agudo al miocardio.
- Antecedente de cardiopatía estructural.
- Presencia de arritmia al momento del estudio.
- Antecedente de hipertensión pulmonar.
- Antecedente de quimioterapia con fármacos cardiotóxicos.

Criterios de eliminación

- Mala ventana acústica.
- Negativa a continuar en el estudio.

Reclutamiento y evaluación general

Los participantes de este estudio fueron reclutados por invitación siguiendo los criterios de inclusión previamente descritos. El centro de referencia fue el Hospital Universitario “Dr. José E. González” en las salas de urgencias adultos y en áreas de hospitalización. Previo al inicio de la valoración, se explicó verbalmente a cada participante en que consiste el estudio y los objetivos de este. Se realizó un interrogatorio inicial dirigido a la búsqueda de antecedentes personales relevantes tales como antecedentes crónico degenerativos, antecedente de tabaquismo, antecedente de neoplasia englobando tiempo de evolución, etapa clínica actual y tratamientos a los cuales se haya sometido, antecedente de estados protrombóticos hereditarios. La presión arterial fue tomada en ambos brazos y se registró el brazo con las cifras más altas. La frecuencia cardíaca se obtuvo cuantificando el pulso radial durante un minuto completo. Los niveles de saturación de oxígeno, temperatura y frecuencia respiratoria también fueron registrados mediante monitores. La exploración física se realizó de manera dirigida en búsqueda de datos de trombosis venosa profunda.

Medición ecocardiográfica del ventrículo derecho: a los pacientes con diagnóstico establecido de tromboembolia pulmonar se les realizó un ultrasonido transtorácico; Los ecocardiogramas fueron realizados por un residente de cardiología los cuales utilizaron un ecocardiógrafo GE Vivid S70 con sonda 3S-RS de frecuencia de 1.5-3.6 MHz (GE VINGMED, Horten, Noruega) siguiendo el protocolo recomendado por la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) para la adquisición de las imágenes (11). La función ventricular se determinará mediante la evaluación de la deformación longitudinal global (DLG) utilizando la técnica de seguimiento de partículas (*Speckle tracking*), la cual permite detectar alteraciones sutiles en la función del ventrículo derecho. Así mismo se obtuvieron de

imágenes en múltiples cortes con la intención de encontrar signos ecocardiográficos clásicos de tromboembolia pulmonar.

El ancho de la región de interés (ROI) se ajustó para incluir el grosor del miocardio cuidando excluir el pericardio. Posteriormente, se analizaron estas imágenes mediante la técnica de seguimiento de partículas para obtener la medición de la deformación longitudinal en cada una de las visitas, el resultado de la deformación longitudinal global se obtuvo del promedio de éstas mediciones en forma semi-automatizada por el programa EchoPAC PC V.113.0.X (GE, VINGMED Horten Noruega). Se consideró como DLG normal aquellos valores entre -18 a -25% (los valores son negativos por que representan acortamiento “deformación” de la fibra cardiaca durante la sístole), según lo descrito previamente en la literatura.

Análisis estadístico

Se realizó el análisis descriptivo de la población usando frecuencias y porcentajes para variables categóricas, y medias con desviación estándar o medianas con rangos intercuartílicos para variables numéricas. Para valorarla, se usaron pruebas de Shapiro Wilk. Después se realizó una descripción completa de las variables (edad, género, IMC, antecedente de diabetes mellitus e hipertensión arterial, antecedente de neoplasia, presencia de inestabilidad hemodinámica o necesidad de soporte ventilatorio) en el momento del diagnóstico de tromboembolia pulmonar y después de la toma e interpretación de imágenes ecocardiográficas, con lo que se crearon dos grupos. Para buscar correlaciones entre variables numéricas en nuestros pacientes, se utilizó correlación de Spearman. Posteriormente se realizó un subanálisis clasificando a los pacientes en tres grupos de acuerdo con la severidad de la tromboembolia, y se compararon variables entre estos tres grupos usando pruebas para el análisis de varianza (ANOVA). Todo el análisis estadístico se realizó usando el paquete estadístico SPSS ver. 25.0 de IBM (SPSS, Inc., Amonk, NY), considerando solo valores de $p < 0.05$ como significativos.

CAPÍTULO VII – RESULTADOS

Se incluyeron un total de 20 pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda de los cuales la edad promedio fue de 59.85 años (DE: 17.53). El 55% eran mujeres (n=11). El índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 27.92 (DE: 5.22). Entre los antecedentes personales patológicos (APP), el 20% presentaba neoplasias (n=4), mientras que un 10% tenía diabetes mellitus (DM) (n=2) e hipertensión arterial (HTA) (n=2). En cuanto a los antecedentes no patológicos (APNP), el 15% eran fumadores (n=3). **(Tabla 1)**

Características clínicas

El 10% de los pacientes presentó inestabilidad hemodinámica (n=2) y el 15% requirió soporte ventilatorio (n=3). El strain promedio de la pared libre fue de -12.72% (DE: 5.14). Se observó una variabilidad en el grado de deformación del ventrículo derecho (VD): el 15% no presentó deformación, el 20% tuvo deformación leve, el 25% moderada y el 40% severa. El strain global promedio fue de -13.57% (DE: 4.43). En cuanto a las troponinas séricas, la mediana fue de 123.45 (RIC: 34.5-927.5), con un 65% de los participantes (n=13) mostrando niveles elevados. **(Tabla 2)**

Correlaciones entre variables ecocardiográficas y troponinas séricas

Se observó una correlación de intensidad moderada, estadísticamente significativa e inversamente proporcional entre el nivel de troponinas y el strain de la pared libre ($r = -0.636$, $p = .003$) y el strain global ($r = -0.716$, $p < .0001$). Esto se interpreta como que, a mayores sean los niveles de troponinas séricas, el strain será más positivo.

Por otro lado, el grado de disfunción del VD presentó una correlación positiva con los niveles de troponinas ($r = 0.543$, $p = .013$). Esto interpretándose como que a mayor sea el grado de disfunción del ventrículo derecho, mayores serán los niveles de troponinas. Sin embargo, al analizar las troponinas >60 ng/L, las correlaciones con el strain de la pared libre ($p = .147$) y el grado de disfunción del VD ($p = .256$) no alcanzaron significancia estadística. Para el strain global, la correlación fue moderada y significativa ($r = -0.446$, $p = .049$). **(Tabla 3)**

TABLAS DE CONTENIDO

Tabla 1. Características demográficas

Variables	Total (n=20)
Edad, años (media, DE)	59.85 (17.53)
Género femenino (n, %)	11 (55)
IMC (media, DE)	27.92 (5.22)
APP neoplasias (n, %)	4 (20)
APP DM (n, %)	2 (10)
APP HTA (n, %)	2 (10)
APNP Tabaquismo (n, %)	3 (15)

IMC= índice de masa muscular, APP DM= antecedentes personales patológicos de diabetes mellitus, APP HTA= antecedentes personales patológicos de hipertensión arterial sistémica, APNP= antecedentes personales no patológicos.

Tabla 2. Características clínicas

Variables	Total (n=20)
Inestabilidad hemodinámica (n, %)	2 (10)
Soporte ventilatorio (n, %)	3 (15)
Strain pared libre (media, DE)	-12.72 (-5.14)
Deformación del ventrículo derecho (n, %)	
Sin alteración en la deformación	3 (15)
Alteración leve en la deformación	4 (20)
Alteración moderada en la deformación	5 (25)
Alteración severa en la deformación	8 (40)
Strain global (media, DE)	-13.57 (-4.43)
Troponinas (mediana, RIC)	123.45 (34.5 – 927.5)
Troponinas elevadas (n, %)	13 (65)

Tabla 3. Correlación entre variables ecocardiográficas y troponinas séricas

	Nivel de troponinas	Troponinas > 60
Strain pared libre	-0.636	-0.336
<i>p</i>	<i>.003</i>	<i>.147</i>
Grado de disfunción VD	0.543	0.267
<i>P</i>	<i>.013</i>	<i>.256</i>
Strain global	-0.716	-0.446
<i>p</i>	<i><.0001</i>	<i>.049</i>

VD= ventrículo derecho.

CAPÍTULO VIII – DISCUSIÓN

El actual análisis describe las características demográficas y clínicas de pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda y las correlaciones entre las variables ecocardiográficas y los niveles de troponinas séricas. Por lo tanto, en qué medida se produce una disminución de la función cardíaca del ventrículo derecho, vinculadas a biomarcadores específicos del daño miocárdico, asociado con trastornos conocidos de la función cardíaca.

Características demográficas y clínicas.

No es sorprendente que los pacientes tengan una edad promedio de 59.85 años lo que puede considerarse avanzado. Dado que los problemas y las complicaciones cardiovasculares y sus características en gran medida están relacionados con la edad, es un factor significativo para el enfoque de salud. En el presente trabajo, además, la prevalencia de la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las neoplasias no es baja, lo que sugiere un alto riesgo cardiovascular. Especialmente, el 20% de los pacientes presentaron antecedente de neoplasia, lo que significa que siguen tratándose o están en remisión. Esto puede ser complicado en el enfoque clínico porque el tratamiento del cáncer puede ser perjudicial para el sistema cardiovascular sin embargo dicha limitación se eliminó a la hora de seleccionar a los pacientes candidatos a participar en el estudio. Otro dato concierne al índice de masa corporal, que en promedio fue de 27.92, lo que significa sobrepeso. Dado que ya se conoce que la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo significativos, es de interés remarcarlo como probable factor contribuyente a las alteraciones valoradas en este estudio.

En cuanto a las características clínicas, el 10% de los pacientes presentó inestabilidad hemodinámica y el 15% requirió soporte ventilatorio. Además, las alteraciones en la función del ventrículo derecho, que son evidentes a través de la variabilidad del strain de VD, pueden ser asociadas con las comorbilidades presentes y la edad avanzada de los pacientes además de la alteración que puede causar el cambio de presiones a nivel del ventrículo derecho la presencia de tromboembolia pulmonar.

Correlaciones entre Ecocardiografía y Troponinas Séricas

La nueva información obtenida en este estudio es la correlación significativa entre los niveles de troponinas séricas y las variables ecocardiográficas, en particular, el strain de la pared libre del ventrículo derecho y el strain global. Hay que decir que la troponina es un marcador de daño miocárdico, y su elevación en la sangre indica que ha ocurrido una lesión en el músculo cardíaco, lo que puede estar relacionado con las alteraciones en la función del ventrículo derecho. De hecho, la correlación inversa entre los niveles de troponinas y el strain de la pared libre y el strain global mostró que a medida que estos son más elevados, la deformación del miocardio se vuelve menos pronunciada. Este hallazgo es consistente con la literatura actual, que plantea que la troponina alta es sinónimo de una mayor disfunción ventricular.

El strain del VD es relevante especialmente porque representa la aptitud de este ventrículo para estirarse y relajarse adecuadamente. La variabilidad entre el grado de deformación del VD registrada en este estudio sugiere que entre los pacientes existe un afecto heterogéneo, lo que podría ser la razón para reconducir a la presentación clínica variada de insuficiencia ventricular. La correlación positiva entre el grado de disfunción del VD y la concentración de las troponinas plantea la hipótesis de que el severo grado de disfunción del ventrículo derecho causa un serio daño al miocardio, lo que, si es correcto, une otra ideología que sugiere que el strain del VD es un marcador sensible de daño miocárdico secundario al aumento brusco de presión debido a la presencia de un trombo en la circulación pulmonar. Para mencionar, la correlación que fue moderada se mantuvo solamente con los valores de troponinas de 60 ng/L. Esto puede implicar que los niveles de troponinas debajo del umbral no reflejan apropiadamente el nivel de daño al miocardio entre los pacientes con tromboembolia pulmonar y alteración del strain del VD.

CAPÍTULO IX – CONCLUSIÓN

El hallazgo de que el nivel alto de las troponinas correlaciona bien con la disfunción del ventrículo derecho en pacientes con tromboembolia pulmonar tiene implicaciones clínicas importantes. Para mencionar, sugiere que la medición del strain de la pared libre del ventrículo derecho puede ser útil para determinar el grado de daño miocárdico en los pacientes con tromboembolia pulmonar, lo que a su vez se traduce en un peor pronóstico. También, la posibilidad de determinar la relación mostrada por nuestra hipótesis enfatiza la idoneidad de este marcador para evaluar la función y estructura del corazón.

Sin embargo, los resultados también indican que el diagnóstico debe basarse en un acercamiento multidimensional, ya que las correlaciones no son perfectas y existen algunos pacientes con troponinas elevadas que no experimentaron ningún grado de disfunción del VD. Esto significa que ciertos factores como la presencia de enfermedades secundarias o la progresión de la enfermedad a través del tiempo podrían haber afectado los resultados clínicos. Además, los resultados proporcionaron suficiente evidencia de que la relación entre el strain del ventrículo derecho, los biomarcadores como las troponinas y la evolución clínica del paciente con insuficiencia ventricular debe seguir siendo investigada, con el fin de establecer una relación precisa entre estos factores y tomar decisiones clínicas más informadas. En conclusión, la evaluación combinada de los factores demográficos y clínicos con las características ecocardiográficas y los niveles de troponinas en sangre ofrece un panorama holístico de la salud de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda. Los hallazgos de este estudio pueden utilizarse como base sólida para futuras investigaciones sobre la interacción entre estos factores y cómo se pueden aplicar para predecir y abordar mejor las complicaciones cardiovasculares en este grupo de pacientes.

CAPÍTULO X - BIBLIOGRAFÍA

1. Storaasland C, Aberg P, Lind B, Brodin LA. Effect of angular error on tissue Doppler velocities and strain. *Echocardiography* 2003;20:581-7.
2. Teske AJ, De Boeck BW, Olimulder M, Prakken NH, Doevendans AF, Cramer MJ. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head-to-head comparison between 2-dimensional and tissue Doppler derived strain analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:275-83. <http://doi.org/fvpksj>
3. Schattke S, Wagner M, Hattasch R, Schroeckh S, Durmus T, Schimke I, et al. Single beat 3D echocardiography for the assessment of right ventricular dimension and function after endurance exercise: intraindividual comparison with magnetic resonance imaging. *Cardiovasc Ultrasound* 2012;10:6. <http://doi.org/bv4g>
4. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, et al; ISTH Steering Committee for World Thrombosis Day. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Semin Thromb Hemost* 2014;40(07):724–735
5. Poveda F, Gil D, Marti E, Andaluz A, Ballester M, Carreras F. Helical structure of the cardiac ventricular anatomy assessed by Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging Multi-Resolution Tractography. *Rev Esp Cardiol* 2013;10:782-90. <http://doi.org/f2fnsn>
6. Fields JM, Davis J, Girson L, et al. Transthoracic echocardiography for diagnosing pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:714–23.
7. Levitov A, Frankel HL, Blaivas M, et al. Guidelines for the appropriate use of Bedside general and cardiac ultrasonography in the evaluation of critically ill Patients-Part II: cardiac ultrasonography. *Crit Care Med* 2016;44:1206–27.
8. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:351-69. <http://doi.org/b39nnc>
9. Del Castillo JM, Albuquerque ES, Laranjeiras V, Bandeira A, Gondim P, Cavalcante C, et al. Right ventricular strain in patients with pulmonary artery hypertension. XVII

World Congress of Echocardiography and Allied Techniques. Poster Session. São Paulo, Brazil, March 9th 2012.

10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39. <http://doi.org/bhj5>
11. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al.; American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; American Heart Association Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788–1830.
12. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography. 2019;32(1):1-64.

CAPÍTULO XI - RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Ricardo Alan López Pérez

Candidato para el Grado de
Especialista en Medicina Interna

Tesis: DEFORMACIÓN DEL MIOCARDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO Y SU RELACIÓN CON
LOS NIVELES DE TROPONINAS SÉRICAS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

Campo de estudio: Ciencias de la Salud.

Biografía:

Datos personales: Nacido en la ciudad de Monclova, Coahuila, el 21 de diciembre de 1993,
hijo de Remigio López Delfín e Hilda Leticia Pérez Tovar.

Educación: En agosto de 2012 inicia la Licenciatura de Médico General en la Facultad de
Medicina Unidad Saltillo de la Universidad Autónoma de Coahuila finalizando en julio de
2017.

De agosto de 2017 a julio de 2018 realizó su internado rotatorio en el Hospital de
Especialidades del ISSSTE en Saltillo, Coahuila.

De agosto de 2018 a julio de 2019 realizó su servicio social rotatorio en el CSU en San
Antonio de las Alazanas, Arteaga, Coahuila; UNEME metabólica Unidad Saltillo y el
Hospital General de Saltillo, Coahuila.

En marzo de 2021 inició sus estudios de posgrado en el programa de Especialización en
Medicina Interna del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".