

**RELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN
PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR Y LA PRESENCIA O NO DE
DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA QUE INGRESAN AL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE DESDE EL AÑO 2014
HASTA EL AÑO 2019.**

**Nicolle Ardila Acuña
Eduardo José Delghans Corzo
Melanie Gisselle López Zuleta
Carmen Susana Pinto Suárez
Santiago José Quintero Méndez
Daylith Reyes Castellanos**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PRESENTADO EN EL CURSO: PROYECTO DE
GRADO II**

**UNIVERSIDAD DEL NORTE
DIVISIÓN CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA**

Barranquilla, Colombia

Fecha 12 de Noviembre del 2019

**RELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN
PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR Y LA PRESENCIA O NO DE
DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA QUE INGRESAN AL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE DESDE EL AÑO 2014
HASTA EL AÑO 2019.**

**Nicolle Ardila Acuña
Eduardo José Delghans Corzo
Melanie Gisselle López Zuleta
Carmen Susana Pinto Suárez
Santiago José Quintero Méndez
Daylith Reyes Castellanos**

ASESOR METODOLÓGICO: Martha Elena Peñuela Epalza

ASESOR CIENTÍFICO: José Atilio Núñez Ramos

**UNIVERSIDAD DEL NORTE
DIVISIÓN CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA
Barranquilla, Colombia
Fecha 12 de Noviembre de 2019**

Asesor Científico:

Firma: _____

Asesor Metodológico:

Firma: _____

Jurado:

Firma: _____

AGRADECIMIENTOS

La ayuda que nos han brindado ha sido de gran importancia para el desarrollo de este proyecto, estuvieron siempre dispuestos a brindarnos su mano en los momentos más difíciles y compartieron de igual manera la emoción de cada avance que tuvimos a lo largo de la realización de esta investigación. No fue sencillo culminar con éxito este proyecto, sin embargo ustedes fueron siempre ese motor inspirador para nosotros. Nos ayudaron a alcanzar todos los objetivos planteados.

Muchas gracias Dr. Jose Atilio Nuñez, Dra. Martha Peñuela, y la Dra. Ana Liliana Rios por todo su apoyo, paciencia y dedicación para el desarrollo del proyecto.

CONTENIDO

Página

Resumen

1. Resumen.....	10
2. Introducción.....	11
3. Objetivos.....	13
3.1 Objetivo general.....	13
3.2 Objetivos específicos.....	13
4. Marco teórico.....	14
5. Metodología.....	24
5.1 Tipo de estudio.....	24
5.2 Población de estudio y muestra.....	24
5.3 Variables.....	24
5.4 Recolección de la información.....	24
5.5 Aspectos Éticos.....	25
5.6 Procesamiento de la información.....	25
6. Resultados.....	27
7. Discusión.....	31
8. Conclusiones.....	33
9. Referencias.....	34
10. Anexos.....	37

LISTADO DE TABLAS

Página

Tabla 1.

Variables sociodemográficas y antecedentes personales estudiados en pacientes con embolia pulmonar y la presencia o no de disfunción ventricular derecha......27

Tabla 2.

Variables del electrocardiograma......28

Tabla 3.

Relación entre los patrones electrocardiográficos (incluyendo taquicardia sinusal) y la presencia o no de DVD......29

Tabla 4.

Relación entre los patrones electrocardiográficos (sin incluir taquicardia sinusal) y la presencia o no de DVD......29

Tabla 5.

Relación entre los patrones electrocardiográficos S1Q3T3 y la presencia o no de DVD......30

LISTADO DE FIGURAS

Página

Figura 1. Selección de población para el estudio y razones de la exclusión...25

LISTADO DE ANEXOS

Página

Anexo A. Factores predisponentes para el tromboembolismo venoso (datos modificados de rogers et al. y anderson y spencer).....	37
Anexo B. Factores de riesgo heredados para tromboembolismo venoso (datos modificados de abigail k. tarbox, mamta swaroop).....	38
Anexo C. Acta de aprobación del comité de ética de la universidad del norte.....	39
Anexo D. Acta de Aprobación del Comité de ética del Hospital Universidad del Norte.....	43

GLOSARIO

Abreviaturas:

EP: Embolia Pulmonar

DVD: Disfunción Ventricular Derecha

PSAP: Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar

PESI: Índice de Severidad del Embolismo Pulmonar

VD: Ventrículo Derecho

TAPSE: Excursión Sistólica Anular Tricuspidéa Plana

EKG: Electrocardiograma

PAS: Presión Arterial Sistémica

TVP: Trombosis Venosa Profunda

TEP: Tromboembolismo Pulmonar

HUN: Hospital Universidad del Norte

AngioTAC: Angio Tomografía computarizada

RVP: Resistencia Vascular Pulmonar

PAP: Presión de la Arteria Pulmonar

RESUMEN

La Embolia Pulmonar (EP) afecta al menos 1 de cada 1000 individuos en Estados Unidos, y es la tercera causa de mortalidad en los pacientes hospitalizados¹. Con una mortalidad a los 3 meses del 15%, es incluso más fatal que el Infarto Agudo del Miocardio (IAM)². A pesar de que la tasa de mortalidad por EP a los 30 días está en disminución, casi el 20% de los pacientes muere antes o poco después del diagnóstico, especialmente si la embolia se da en el contexto de un paciente hemodinámicamente inestable. A largo plazo, el tromboembolismo venoso es una enfermedad crónica y aproximadamente el 30% de los pacientes sufre una recurrencia del evento en el término de 10 años. Las secuelas de la enfermedad tromboembólica venosa también se pueden asociar con gran discapacidad, entre ellas se incluye el síndrome post trombótico, que se desarrolla en el 20-50% de los pacientes con TVP, y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, que empeora al 1-4,0% de las EP.³ Por tal razón, nuestro objetivo principal consistió en analizar la relación entre Tromboembolismo Pulmonar con disfunción ventricular derecha y los hallazgos electrocardiográficos encontrados en pacientes a su ingreso al servicio de urgencias del Hospital Universidad del Norte (Soledad, Atlántico) en el periodo de tiempo comprendido entre los años 2014-2019.

Se obtuvo la información de la base de datos del Hospital Universidad del Norte en el período comprendido entre 2014-2019 de aquellos pacientes que fueron sometidos a una angiogramografía de tórax, resultando en un total de 381 pacientes. De estos, 52 fueron registrados como positivos para tromboembolismo pulmonar y 19 de ellos fueron diagnosticados a su vez con disfunción ventricular derecha por medio de ecografía transtorácica. El análisis de los datos se realizó mediante tabulación mecánica en Excel y para la relación entre las variables se emplearon medidas de asociación estadísticas.

En los patrones electrocardiográficos, respectivamente, se encontraron Taquicardia sinusal (Odds Ratio 2,70, IC 95% 0,78-9,29), patrón S1Q3T3 (Odds Ratio 14,76, IC 95% 1,61-135,03) y el BCRDHH (Odds Ratio 1,49, IC 95% 0,34-6,40).

La disfunción ventricular derecha es una complicación grave del tromboembolismo pulmonar. Nuestros hallazgos no soportan el uso del electrocardiograma como predictor de dicha complicación en estos pacientes. Sin embargo, al tener un tamaño muestral pequeño, sugerimos realizar más estudios para tener un mayor nivel de evidencia.

Palabras claves

Tromboembolismo, disfunción ventricular derecha, electrocardiograma, ecocardiograma, TAC.

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencia del mundo. El abordaje de los pacientes que presentan este motivo de consulta demanda atención inmediata en los servicios de urgencias y representa un verdadero reto médico para hallar su causa. Debe distinguirse rápidamente los pacientes que necesitarán intervención inmediata, de la gran mayoría de pacientes que no la necesitarán. El personal de salud debe estar capacitado y preparado para descartar con total certeza las causas de dolor torácico que pueden poner en peligro la vida del paciente de manera inmediata ⁴. Se distinguen tres categorías grandes en el contexto de un “dolor torácico”, dentro de las que tenemos: Síndrome coronario agudo, otras causas cardíacas y causas no cardíacas; en esta última se incluyen patologías tales como como embolismo pulmonar, neumonía, espasmo esofágico y osteocondritis ⁵.

La embolia pulmonar aguda (EP) es una forma de tromboembolismo venoso (TEV) muy común y en ocasiones mortal, asociada a la presencia de un émbolo inductor de oclusión a nivel de la circulación arterial pulmonar. La presentación clínica de la EP es variable y, a menudo, inespecífica e incluso hay ocasiones en que puede ser completamente asintomática, representando todo un reto diagnóstico hasta para el profesional de la salud más experto. La evaluación tanto clínica como física cuando hay sospecha de una EP debe ser eficiente para que los pacientes puedan ser diagnosticados y la terapia administrada rápidamente, en pro de reducir la morbimortalidad asociada a este evento ⁶.

En el Hospital Universidad del Norte en los años 2014-2019 se han registrado una cantidad importante de casos de EP, cuya principal consecuencia es la aparición de falla ventricular derecha. Dado que el número de fallecimientos atribuibles a estos fenómenos es significativo, se hace pertinente la búsqueda por medio de ayudas imagenológicas (electrocardiografía) de ciertas manifestaciones que podrían ayudar a los profesionales de salud a direccionar mejor su enfoque para así poder identificar los hallazgos imagenológicos que más frecuentemente se encuentran en esta patología y realizar un manejo adecuado. A largo plazo, el tromboembolismo venoso es una enfermedad crónica y aproximadamente el 30% de los pacientes sufre una recurrencia del evento en el término de 10 años.

Es importante reconocer detalladamente los hallazgos predominantes propios de los patrones electrocardiográficos que permitan una asociación con la disfunción ventricular derecha en pacientes que presentan tromboembolismo pulmonar, en la

población de Soledad, Atlántico que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital Universidad del Norte, debido a que es probable el desencadenamiento de condiciones patológicas subyacentes que comprometan el estado de bienestar en los pacientes. Los resultados de nuestro estudio podrían orientar la necesidad de realizar dichas pruebas (ECG) en todo paciente que presente tromboembolismo pulmonar, y no descartar los eventos cardiogénicos que ocurren de la mano de esta patología vascular-pulmonar de base. El objetivo principal de este estudio consistió en analizar la relación entre Tromboembolismo Pulmonar con disfunción ventricular derecha y los hallazgos electrocardiográficos encontrados en pacientes a su ingreso al servicio de urgencias del Hospital Universidad del Norte (Soledad, Atlántico) en el periodo de tiempo comprendido entre los años 2014-2019.

Por lo tanto, se ha estudiado la relación entre los patrones electrocardiográficos y la presencia o no de disfunción ventricular derecha en los pacientes con embolismo pulmonar que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Universidad del Norte entre los años 2014-2019.

OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL:

Relacionar el Tromboembolismo Pulmonar y la disfunción ventricular derecha con los hallazgos electrocardiográficos encontrados en pacientes a su ingreso al servicio de urgencias del Hospital Universidad del Norte (Soledad, Atlántico) en el periodo de tiempo comprendido entre los años 2014-2019.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

3.2.1 Describir la clínica de embolismo pulmonar según los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con embolismo pulmonar con sospecha de disfunción ventricular derecha.

3.2.2 Comparar los hallazgos electrocardiográficos entre los pacientes con embolismo pulmonar que cursaron o no con disfunción ventricular derecha.

3.2.3 Estimar la asociación entre la disfunción ventricular derecha y los factores sociodemográficos, antecedentes personales y familiares, hallazgos electrocardiográficos de embolismo pulmonar y hábitos personales.

MARCO TEÓRICO

La embolia pulmonar (EP) es una urgencia cardiovascular considerada como el tercer síndrome cardiovascular más frecuente detrás del infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular ⁷

Una embolia pulmonar es la obstrucción del árbol vascular pulmonar, producida habitualmente por trombos originados en sitios distantes al pulmón, y transportados a él por el torrente sanguíneo ⁸. Generalmente son trombos que embolizan desde la circulación venosa de miembros inferiores, principalmente de la vena femoral, poplítea e ilíaca interna y externa.

Fisiopatología

La EP aguda interfiere tanto con la circulación como con el intercambio de gases. La falla del ventrículo derecho (VD) debido a una sobrecarga de presión aguda se considera la causa principal de muerte en la EP grave. La presión arterial pulmonar (PAP) aumenta si >30-50% del área transversal total del lecho arterial pulmonar es ocluido por la tromboembolia. La vasoconstricción inducida por EP, mediada por la liberación de tromboxano A₂ y serotonina, contribuye al aumento inicial de la resistencia vascular pulmonar (RVP) después de la PE. La obstrucción anatómica y la vasoconstricción hipóxica en el área pulmonar afectada conducen a un aumento de la RVP y a una disminución proporcional de la distensibilidad arterial ⁹

El aumento brusco en RVP da como resultado la dilatación del VD, que altera las propiedades contráctiles del miocardio de VD a través del mecanismo de Frank Starling. El aumento en la presión y el volumen de VD conduce a un aumento en la tensión de la pared y el estiramiento de los miocitos. El tiempo de contracción del VD se prolonga, mientras que la activación neurohumoral conduce a la estimulación inotrópica y cronotrópica. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos compensatorios aumentan la PAP, mejoran el flujo a través del lecho vascular pulmonar obstruido y, por lo tanto, estabilizan temporalmente la presión arterial sistémica (PA) ¹⁰ Sin embargo, el alcance de la adaptación inmediata es limitado, ya que un VD no acondicionado y de paredes delgadas es incapaz de generar una PAP media > 40 mmHg.

La prolongación del tiempo de contracción del VD en la diástole temprana en el ventrículo izquierdo (VI) conduce a una inclinación hacia la izquierda del tabique interventricular. La desincronización de los ventrículos puede verse exacerbada por el desarrollo del bloqueo de rama derecha. Como resultado, el llenado del VI está

impedido en la diástole temprana, y esto puede conducir a una reducción en el gasto cardíaco (GC) y contribuir a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica ¹¹

Como se describió anteriormente, la activación neurohumoral excesiva en la EP puede ser el resultado de una tensión anormal de la pared del VD y un shock circulatorio. El hallazgo de infiltrados masivos de células inflamatorias en el miocardio del VD de pacientes que murieron dentro de las 48 h de EP aguda puede explicarse por los altos niveles de epinefrina liberada como resultado de la "miocarditis" inducida por PE. Esta respuesta inflamatoria podría explicar la desestabilización hemodinámica secundaria que a veces ocurre 24-48 h después de la EP aguda, aunque la recurrencia temprana de la EP puede ser una explicación alternativa en algunos de estos casos.

Finalmente, la asociación entre niveles circulantes elevados de biomarcadores de lesión miocárdica y un resultado temprano adverso indica que la isquemia del VD es de importancia fisiopatológica en la fase aguda de la EP ^{12,14}. Aunque el infarto de VD es poco común después de la EP, es probable que el desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno puede dañar los cardiomiocitos y reducir aún más las fuerzas contráctiles. La hipotensión sistémica es un elemento crítico en este proceso, que conduce al deterioro de la presión de conducción coronaria en el RV sobrecargado.

La insuficiencia respiratoria en la EP es predominantemente una consecuencia de las alteraciones hemodinámicas. Los resultados bajos de GC en la desaturación de la sangre venosa mixta. Las zonas de flujo reducido en las arterias pulmonares obstruidas, combinadas con zonas de desbordamiento en el lecho capilar atendidas por vasos pulmonares no obstruidos, producen desajuste de ventilación/perfusión, lo que contribuye a la hipoxemia.

En aproximadamente un tercio de los pacientes, la derivación de derecha a izquierda a través de un agujero oval permeable se puede detectar mediante ecocardiografía; Esto es causado por un gradiente de presión invertido entre la aurícula derecha (AD) y la aurícula izquierda, y puede provocar hipoxemia severa y un mayor riesgo de embolización paradójica y accidente cerebrovascular ¹⁵

En vista de las consideraciones fisiopatológicas anteriores, la falla aguda del VD, definida como un síndrome rápidamente progresivo con congestión sistémica como resultado de un llenado del VD deteriorado y/o una salida reducida del flujo del VD, es un determinante crítico de la gravedad clínica y el resultado en la EP aguda. En consecuencia, los síntomas clínicos y los signos de falla evidente del VD e inestabilidad hemodinámica indican un alto riesgo de mortalidad temprana (en el hospital o 30 días). La EP de alto riesgo se define por la inestabilidad hemodinámica y abarca las formas de presentación clínica: paro cardíaco, shock obstructivo, e hipotensión persistente.

Como una situación que pone en peligro la vida de inmediato, la EP de alto riesgo requiere una estrategia de diagnóstico de emergencia (en caso de sospecha) y terapéutica (tras la confirmación o si el nivel de sospecha es lo suficientemente alto). Sin embargo, la ausencia de inestabilidad hemodinámica no excluye la disfunción

del VD inicial (y posiblemente progresiva) y, por lo tanto, un riesgo temprano elevado relacionado con la EP.

Factores de riesgo predisponentes

Existe una extensa relación entre los factores ambientales y genéticos que predisponen a esta patología. Esta es considerada como una consecuencia entre la interacción de los factores de riesgos permanentes del paciente y los factores de riesgos temporales de acuerdo a el lugar donde se encuentra el paciente.

Los traumatismos mayores, las cirugías, las fracturas de las extremidades inferiores y los reemplazos de articulaciones, y las lesiones de la médula espinal son factores fuertes para provocar EP. El cáncer es un factor predisponente, pero su riesgo varía dependiendo del tipo de cáncer. Por otro lado, los anticonceptivos orales que contienen estrógenos están asociados a EP más que todo en mujeres en edad reproductiva. Las infecciones, transfusiones sanguíneas y los agentes estimulantes de eritropoyetina están asociados de igual manera en la generación de EP. Otros factores más comunes como el consumo de tabaco, hipercolesterolemia, hipertensión y diabetes están también asociados con la patología. El IAM y la insuficiencia cardíaca aumentan el riesgo de EP.¹⁶ Para más información acerca de los factores de riesgo predisponentes observar anexos A y anexos B.

Diagnóstico

La mayor conciencia de la enfermedad tromboembólica venosa y la disponibilidad cada vez mayor de pruebas de imagen no invasivas, principalmente la angiografía pulmonar por tomografía computarizada (TC), ha generado una tendencia para que los médicos sospechen e inicien una evaluación diagnóstica de EP con mayor frecuencia que en el pasado. Esta actitud cambiante se ilustra por las tasas de confirmación de PE entre los pacientes que se someten a un diagnóstico: estos fueron tan bajos como 5% en estudios diagnósticos recientes de América del Norte, en marcado contraste con la prevalencia de aproximadamente 50% informada a principios de la década de 1980. Por lo tanto, es fundamental que, al evaluar estrategias de diagnóstico no invasivas para la EP en la era moderna, se garantice que sean capaces de excluir de manera segura la EP en poblaciones de pacientes contemporáneos con una probabilidad bastante baja de la enfermedad antes de la prueba. Por el contrario, una prueba positiva debe tener una especificidad adecuada para establecer la indicación para el tratamiento anticoagulante.

Presentación clínica

Los signos y síntomas clínicos de la EP aguda son inespecíficos. En la mayoría de los casos, se sospecha EP en un paciente con disnea, dolor torácico, presíncope o síncope, o hemoptisis. La inestabilidad hemodinámica es una forma rara pero importante de presentación clínica, ya que indica EP central o extensa con reserva hemodinámica severamente reducida. El síncope puede ocurrir y se asocia con una mayor prevalencia de inestabilidad hemodinámica y disfunción del VD.

En algunos casos, la EP puede ser asintomática o descubierta incidentalmente durante el diagnóstico de otra enfermedad.

La disnea puede ser aguda y grave en la EP central; en EP pequeña periférica, a menudo es leve y puede ser transitoria. En pacientes con insuficiencia cardíaca preexistente o enfermedad pulmonar, el empeoramiento de la disnea puede ser el único síntoma indicativo de EP. El dolor en el pecho es un síntoma frecuente de EP

y generalmente es causado por irritación pleural debido a la embolia distal que causa infarto pulmonar. En la EP central, el dolor de pecho puede tener un carácter típico de angina, posiblemente reflejando isquemia del VD, y requiriendo diagnóstico diferencial de un síndrome coronario agudo o disección aórtica.

Además de los síntomas, el conocimiento de los factores predisponentes para TVP es importante para determinar la probabilidad clínica de la enfermedad, que aumenta con el número de factores predisponentes presentes; sin embargo, en el 40% de los pacientes con EP, no se encuentran factores predisponentes. La hipoxemia es frecuente, pero <40% de los pacientes tienen saturación de oxígeno arterial normal (SaO₂) y 20% tienen un gradiente de oxígeno arterial alveolar normal. La hipocapnia también está a menudo presente.

Una radiografía de tórax es con frecuencia anormal y, aunque sus hallazgos generalmente no son específicos en la EP, puede ser útil para excluir otras causas de disnea o dolor en el pecho

Los cambios electrocardiográficos indicativos de la tensión del VD, como la inversión de las ondas T en las derivaciones V1 V4, un patrón QR en V1, un patrón S1Q3T3 y un bloqueo incompleto o completo de la rama derecha, generalmente se encuentran en los casos más graves de EP; En casos más leves, la única anomalía puede ser la taquicardia sinusal, presente en el 40% de los pacientes. Finalmente, las arritmias auriculares, con mayor frecuencia fibrilación auricular, pueden estar asociadas con EP aguda ¹⁷

Las alteraciones asociadas a la DVD en la EP que se muestran en el electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) son inespecíficas. La principal limitación del ECG para sospechar DVD es su sensibilidad.

Tanto la Onda S prominente en DI, onda Q en DIII, inversión de la onda T en DIII (complejo de McGinn, White) y la Inversión asimétrica de la onda T en derivaciones precordiales derechas (V1-V3) son las que tienen exactitud diagnóstica y mayor sensibilidad para identificar DVD, el bloqueo de rama derecha tiene buena sensibilidad pero su exactitud es moderada.

Se puede observar un mayor número de alteraciones en el electrocardiograma si el sujeto cursa con otras patologías cardiopulmonares de base, y un ecocardiograma evidencia el incremento del diámetro final diastólico ventricular derecho y regurgitación tricuspídea. Las alteraciones posibles de observar son:

1. Bloqueo completo o incompleto de rama derecha
2. Ondas S en DI y aVL
3. Zona de transición electrocardiográfica desviada hacia V5
4. Onda Q en DIII y aVF, pero no en DII
5. Eje de QRS indeterminado o desviado > 90°
6. Bajo voltaje de los complejos QRS en las derivaciones de las extremidades
7. Inversión de la onda T en DIII y aVF o derivaciones V1 a V4 ¹⁸

Evaluación de la probabilidad clínica (pre-test)

La combinación de síntomas y hallazgos clínicos con la presencia de factores predisponentes para TVP permite clasificar a los pacientes con sospecha de EP en

distintas categorías de probabilidad clínica o previa a la prueba, que corresponden a una prevalencia real creciente de EP confirmada. Esta evaluación previa a la prueba se puede realizar mediante juicio clínico implícito (empírico) o mediante el uso de reglas de predicción. Como la probabilidad de PE posterior a la prueba (es decir, después de una prueba de imagen) depende no solo de las características de la prueba de diagnóstico en sí, sino también de la probabilidad de la prueba previa, este es un paso clave en todos los algoritmos de diagnóstico para PE.

El juicio clínico generalmente incluye pruebas comunes como radiografías de tórax y electrocardiogramas para diagnóstico diferencial. Sin embargo, como el juicio clínico carece de estandarización, se han desarrollado varias reglas explícitas de predicción clínica. De estas, las reglas de predicción más utilizadas son la regla revisada de Ginebra y la regla de Wells. Ambas reglas de predicción se han simplificado en un intento de aumentar su adopción en la práctica clínica; las versiones simplificadas se han validado externamente.

Independientemente de la puntuación utilizada, se puede esperar que la proporción de pacientes con EP confirmada sea del 10% en la categoría de baja probabilidad, del 30% en la categoría de probabilidad moderada y del 65% en la categoría de alta probabilidad. Cuando se utiliza la clasificación de dos niveles, la proporción de pacientes con EP confirmada es del 12% en la categoría de EP improbable y del 30% en la categoría de EP probable. Una comparación prospectiva directa de estas reglas confirmó un desempeño diagnóstico similar.

Prueba de dímero D

Los niveles de dímero D están elevados en plasma en presencia de trombosis aguda debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis. El valor predictivo negativo de las pruebas de dímero D es alto, y un nivel normal de dímero D hace que la EP o TVP aguda sea poco probable. Por otro lado, el valor predictivo positivo de los niveles elevados de dímero D es bajo y las pruebas de dímero D no son útiles para la confirmación de PE. El dímero D también se eleva con mayor frecuencia en pacientes con cáncer, en pacientes hospitalizados con infección grave o enfermedad inflamatoria, y durante el embarazo.

Angiografía pulmonar tomográfica computarizada

El multidetector Angiografía pulmonar tomografía computarizada (APTC) es el método de elección para obtener imágenes de la vasculatura pulmonar en pacientes con sospecha de EP. Permite una visualización adecuada de las arterias pulmonares hasta el nivel subsegmental.

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es una secuela tardía potencialmente fatal de EP, pero no se debe pasar por alto la HPTEC preexistente en pacientes investigados por sospecha de EP aguda.

Angiografía pulmonar

Durante varias décadas, la angiografía pulmonar fue el "estándar de oro" para el diagnóstico o la exclusión de la EP aguda, pero ahora rara vez se realiza ya que la APTC menos invasiva ofrece una precisión diagnóstica similar.

El diagnóstico de EP aguda se basa en la evidencia directa de un trombo en dos proyecciones, ya sea como un defecto de llenado o como amputación de una rama arterial pulmonar. Los trombos tan pequeños como 1-2 mm dentro de las arterias

subsegmentarias se pueden visualizar mediante angiografía de sustracción digital, pero existe una variabilidad interobservador sustancial en este nivel. La angiografía pulmonar no está exenta de riesgos.

La mayoría de las muertes ocurrieron en pacientes con compromiso hemodinámico o insuficiencia respiratoria. Se debe reducir la cantidad de agente de contraste y evitar las inyecciones no selectivas en pacientes con compromiso hemodinámico.

Ecocardiografía

La EP aguda puede provocar sobrecarga y disfunción de la presión del VD, que pueden detectarse mediante ecocardiografía. Dada la peculiar geometría del VD, no existe un parámetro ecocardiográfico individual que proporcione información rápida y confiable sobre el tamaño o la función del VD. Esta es la razón por la cual los criterios ecocardiográficos para el diagnóstico de EP han diferido entre los estudios. Debido al valor predictivo negativo informado del 40-50%, un resultado negativo no puede excluir la EP. Por otro lado, los signos de sobrecarga o disfunción del VD también se pueden encontrar en ausencia de EP aguda, y pueden deberse a problemas cardíacos o concomitantes. enfermedad respiratoria.

La dilatación del VD se encuentra en > 25% de los pacientes con EP en la ecocardiografía transtorácica (ETT) y es útil para la estratificación del riesgo de la enfermedad. Se informó que los hallazgos ecocardiográficos más específicos tienen un alto valor predictivo positivo para la EP incluso en presencia de enfermedad cardiorrespiratoria preexistente. Por lo tanto, la combinación de un tiempo de aceleración de eyección pulmonar (medido en el tracto de salida del VD) <60 ms con un gradiente máximo de la válvula tricúspide sistólica <60 mmHg (signo '60 / 60'), o con una contractilidad deprimida de la pared libre del VD en comparación al vértice VD 'ecocardiográfico' (signo de McConnell), sugiere EP. Sin embargo, estos hallazgos están presentes en sólo el 12 y el 20% de los pacientes con EP no seleccionados, respectivamente.

La detección de signos ecocardiográficos de sobrecarga de presión del VD ayuda a distinguir la EP aguda de la hipocinesia o acinesia de la pared libre del VD debido al infarto del VD, que puede imitar el signo de McConnell. Cabe señalar que en el 10% de los pacientes con EP, la ecocardiografía puede mostrar hallazgos incidentales potencialmente engañosos, como disfunción sistólica del VI o enfermedad cardíaca valvular.

La disminución de la excursión sistólica del plano anular tricúspide (TAPSE) también puede estar presente en pacientes con EP. Los parámetros ecocardiográficos de la función del VD derivados de la imagen de tejido Doppler y la evaluación de la tensión de la pared también pueden verse afectados por la presencia de EP aguda. Sin embargo, probablemente tienen baja sensibilidad como hallazgos independientes, ya que se informó que son normales en pacientes hemodinámicamente estables a pesar de la presencia de PE.

El examen ecocardiográfico no es obligatorio como parte del trabajo de diagnóstico de rutina en pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de EP, aunque puede ser útil en el diagnóstico diferencial de la disnea aguda. Esto contrasta con la sospecha de EP de alto riesgo, en la que la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye a la EP como causa de

inestabilidad hemodinámica. En el último caso, la ecocardiografía puede ser de mayor ayuda en el diagnóstico diferencial de la causa del shock, al detectar taponamiento pericárdico, disfunción valvular aguda, disfunción severa global o regional del ventrículo izquierdo, disección aórtica o hipovolemia. Por el contrario, en un paciente hemodinámicamente comprometido con sospecha de EP, signos inequívocos de sobrecarga de presión del VD, especialmente con hallazgos ecocardiográficos más específicos (signo 60/60, signo de McConnell o trombos del corazón derecho), justifique el tratamiento de reperfusión de emergencia para EP si la angiografía por TC inmediata no es factible en un paciente con alta probabilidad clínica y sin otras causas obvias de sobrecarga de presión del VD.

Los trombos móviles del corazón derecho se detectan mediante TTE o ecocardiografía transesofágica (TOE), o mediante angiografía por TC, en <4% de los pacientes con EP no seleccionados. Su prevalencia puede alcanzar el 18% entre los pacientes con EP en el entorno de cuidados intensivos. Los trombos móviles del corazón derecho confirman esencialmente el diagnóstico de EP y están asociados con una alta mortalidad temprana, especialmente en pacientes con disfunción del VD. En algunos pacientes con sospecha de EP aguda, la ecocardiografía puede detectar un aumento en el grosor de la pared del VD o una velocidad del chorro de insuficiencia tricuspídea más allá de los valores compatibles con la sobrecarga aguda de la presión del VD (> 3,8 m / s o un gradiente sistólico máximo de la válvula tricúspide > 60 mmHg) . En estos casos, la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (u otra) debe incluirse en el diagnóstico diferencial.

Evaluación de la gravedad de la embolia pulmonar y el riesgo de muerte prematura

La estratificación del riesgo de los pacientes con EP aguda es obligatoria para determinar el enfoque de tratamiento terapéutico apropiado. La estratificación inicial del riesgo se basa en síntomas clínicos y signos de inestabilidad hemodinámica, que indican un alto riesgo de muerte prematura. En el gran grupo restante de pacientes con EP que se presentan sin inestabilidad hemodinámica, la estratificación de riesgo adicional (avanzada) requiere la evaluación de dos conjuntos de criterios pronósticos: (i) indicadores clínicos, de imagen y de laboratorio de la gravedad de la EP, principalmente relacionados con la presencia de disfunción del VD; y (ii) presencia de comorbilidad y cualquier otra condición agravante que pueda afectar negativamente el pronóstico temprano.

Parámetros clínicos de la gravedad de la embolia pulmonar

La falla aguda del VD, definida como un síndrome rápidamente progresivo con congestión sistémica como resultado de un llenado del VD deteriorado y/o una salida reducida del flujo del VD, es un determinante crítico del resultado en la EP aguda. La taquicardia, la PA sistólica baja, la insuficiencia respiratoria (taquipnea y/o la SaO₂ baja) y el síncope, solos o en combinación, se han asociado con un diagnóstico de corto plazo desfavorable en la EP aguda.

Imágenes del tamaño y función del ventrículo derecho

Ecocardiografía

Una relación de diámetro VD/VI mayor o igual a 1.0 y un TAPSE <16 mm son los hallazgos para los cuales se ha informado con mayor frecuencia una asociación con un pronóstico desfavorable.

En general, la evidencia de disfunción del VD en la ecocardiografía se encuentra en casi o más del 25% de los pacientes no seleccionados con EP aguda. Las revisiones sistemáticas y los meta-análisis han sugerido que la disfunción del VD en la ecocardiografía se asocia con un riesgo elevado de mortalidad a corto plazo en pacientes que parecen hemodinámicamente estables en la presentación, pero su valor predictivo positivo general para la muerte relacionada con EP fue baja (<10%) en un metaanálisis. Esta debilidad está en parte relacionada con el hecho de que los parámetros ecocardiográficos han resultado difíciles de estandarizar. Sin embargo, la evaluación ecocardiográfica de la morfología y la función del VD es ampliamente reconocida como una herramienta valiosa para la evaluación pronóstica de pacientes normotensos con EP aguda en la práctica clínica.

Además de la disfunción del VD, la ecocardiografía puede identificar la derivación de derecha a izquierda a través de un agujero oval permeable y la presencia de trombos cardíacos derechos, los cuales están asociados con una mayor mortalidad en pacientes con EP aguda. Un agujero oval permeable también aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico debido a una embolia paradójica en pacientes con disfunción aguda de EP y VD.

Angiografía pulmonar tomográfica computarizada

Las vistas de cuatro cámaras del corazón mediante la angiografía por TC pueden detectar el agrandamiento del VD (diámetro final diastólico del VD y relación VD/VI medida en la vista transversal o de cuatro cámaras) como un indicador de disfunción del VD.

La dilatación leve del VD (VD/VI ligeramente por encima de 0.9) en la TC es un hallazgo frecuente (>50% de los pacientes con EP hemodinámicamente estables), pero probablemente tiene una importancia pronóstica menor. Sin embargo, el aumento de las proporciones de diámetro VD/VI se asocia con un aumento de la especificidad pronóstica, incluso en pacientes considerados de "bajo" riesgo según los criterios clínicos. Por lo tanto, las relaciones VD/VI mayor o igual a 1.0 (en lugar de 0.9) en la angiografía por TC pueden ser más apropiadas para indicar mal pronóstico. Además del tamaño del VD y la relación VD/VI, la TC puede proporcionar más información pronóstica basada en el análisis volumétrico de las cámaras cardíacas y la evaluación del reflujo de contraste a la vena cava inferior (VCI) ¹⁹

Biomarcadores

Los marcadores de lesión miocárdica como: concentraciones elevadas de troponina en plasma al ingreso generalmente están asociadas a peor pronóstico en fase aguda de la EP. Un metanálisis mostró que las concentraciones elevadas de troponina se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad.

Por otro lado tenemos, la proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardíaco (H-FABP), el cual es un marcador temprano y sensible de lesión miocárdica que proporciona información pronóstica en EP aguda.

Si queremos indagar sobre otros hallazgos, pensando en disfunción ventricular derecha es preciso recordar que la sobrecarga de presión del VD debido a EP aguda se asocia con un aumento de estiramiento miocárdico el cual conduce a la liberación de péptido natriurético tipo B (BNP) y N-terminal (NT) -proBNP ; de esta manera, los niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos reflejan la gravedad de la disfunción del VD y el compromiso hemodinámico en la EP aguda.

Similar a las troponinas cardíacas: BNP elevado o NT. Las concentraciones de proBNP poseen baja especificidad y valor predictivo positivo. Pero bajos niveles de BNP o NT-proBNP son capaces de excluir un resultado desfavorable clínico precoz, con una alta sensibilidad y un valor predictivo negativo.

Es importante no olvidar que existen otros biomarcadores de laboratorio: como el lactato el cual es un marcador de desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno en los tejidos consecuentemente de EP grave con un compromiso hemodinámico manifiesto o inminente. Se ha demostrado que los niveles elevados de plasma arterial $>$ o igual a 2 mmol / L predicen complicaciones relacionadas con la EP.

Por otro lado los niveles elevados de creatinina sérica y una tasa de filtración glomerular disminuida (calculada) se han relacionado con la mortalidad por todas las causas a los 30 días en la EP aguda ²⁰

Complicaciones

La insuficiencia cardíaca (IC) es la incapacidad que tiene el corazón para llenarse o expulsar sangre a una velocidad adecuada y de esta manera cumplir con los requisitos de tejido. como es de nuestro conocimiento en EP se puede llegar a desarrollar DVD y por ello se nos hace necesario tener en cuenta las complicaciones que esta produce.

La falla del VD producirá hipertensión venosa sistémica , la cual conlleva a que el paciente presente: edema periférico, anorexia, náuseas, dolor abdominal relacionados con hepatomegalia, fatiga y disnea que se relacionada con un gasto cardíaco inadecuado ²¹

El aumento de volumen del VD puede producir un desplazamiento paradójico del septo interventricular y una restricción pericárdica que comprometiend más la precarga del VI, lo que produce un descenso del gasto cardiaco. La hipotensión sistémica resultante, más el aumento de la presión subendocárdica del VD, involucra la perfusión coronaria de un ventrículo que, además, tiene un aumento de demanda miocárdica de oxígeno por el stress de la pared del mismo producido por el incremento en la presión y el radio del VD. Todo estos mecanismos precipitan la isquemia del VD, siendo esta la causa final de la IC.

Disfunción ventricular derecha en la embolia pulmonar

Existen numerosos artículos que han estudiado qué tan prevalente es la disfunción del VD en el TEP agudo. Los resultados varían entre los estudios dependiendo de varios factores, como el diseño del trabajo (en los estudios retrospectivos es más probable que se produzcan sesgos de selección), los criterios de inclusión de los

pacientes (incluyan o no pacientes hemodinámicamente inestables) y los criterios empleados para definir la disfunción del VD.

En efecto, la definición de la disfunción del VD cambia con respecto a los estudios, es decir, no se encuentra estandarizada, y varía ampliamente entre ellos, siendo un aspecto de especial relevancia. Por otro lado, la presencia de hipocinesia o dilatación del VD son aceptadas de forma casi universal como indicativas de disfunción ventricular. Existe un debate polémico sobre el valor de la hipertensión pulmonar (HTP) aislada, debido a que algunos autores lo incluyen dentro de la definición de disfunción de VD.

En ausencia de signos de disminución de la fuerza contráctil del ventrículo, la sobrecarga de presión del VD, tiene posiblemente un significado clínico diferente, ya que los cambios hemodinámicos que se producen en los primeros días de un TEP agudo definen que este aumento en la postcarga del ventrículo no llegue a producir en muchos casos una dilatación del mismo. Por otra parte, está sujeta a un mayor grado de imprecisión la medición de la presión arterial pulmonar sistólica. Sólo recientemente se están empezando a emplear la elevación sistólica del plano del anillo tricuspídeo, y criterios cuantitativos de la función sistólica del VD, como (TAPSE).

La mayor parte de múltiples artículos encuentran que la disfunción de VD es un marcador de peor pronóstico, aumentando el riesgo de muerte en el paciente o sufra otras comorbilidades.

Los estudios que hemos mencionado en el apartado anterior analizan el valor pronóstico del ecocardiograma realizado al diagnóstico en periodos relativamente cortos tras el evento agudo (en general, durante el ingreso hospitalario o en los primeros 3-6 meses tras el mismo). Sin embargo, un porcentaje relativamente alto de los pacientes que presentan sobrecarga de presión del VD (disfunción de VD o hipertensión pulmonar) al diagnóstico mantienen estas alteraciones a más largo plazo. Es razonable, por lo tanto, especular con la posibilidad de que la disfunción del VD o la hipertensión pulmonar puedan tener influencia en el pronóstico a largo plazo de los pacientes.

La disfunción del VD y la HTP son hallazgos frecuentes al diagnóstico del TEP, incluso en pacientes hemodinámicamente estables, y estas alteraciones persisten en un porcentaje relativamente elevado de casos a los 3-6 meses del evento agudo. La mayoría de los estudios sugieren que los pacientes con disfunción de VD tienen un peor curso clínico en las primeras semanas o meses tras el TEP que aquellos en que esta anomalía no está presente, incluso cuando la TAS se mantiene en valores normales. Sin embargo, desde el punto de vista de la práctica asistencial, no hay datos que justifiquen de forma definitiva la realización de un ecocardiograma a todos los pacientes con TEP. Aunque hay resultados preliminares que sugieren que el tratamiento trombolítico podría estar justificado en casos con disfunción de VD, todavía no puede recomendarse esta terapia de forma generalizada, en ausencia de hipotensión sistémica²²

Por otra parte, es importante agregar qué en una revisión sistemática y metanálisis llamado "Valor pronóstico de la disfunción ventricular derecha o biomarcadores

cardiacos elevados en pacientes con embolia pulmonar de bajo riesgo”²³; él cual tenía como objetivo a pacientes con embolia pulmonar aguda (EP) clasificados como bajo riesgo por el índice de gravedad de la embolia pulmonar (PESI), su versión simplificada (sPESI) o por los criterios de Hestia pudieran considerarse para el alta temprana en investigaron si la presencia de disfunción del ventrículo derecho (VD) puede agravar el pronóstico precoz de estos pacientes; y de esta manera pues pudieron concluir que en pacientes de bajo riesgo con EP aguda la presencia de disfunción del VD al ingreso se asoció con mortalidad temprana, por esta razón no se pueden excluir a los pacientes inicialmente clasificados en la categoría de bajo riesgo, con base a los parámetros y valores de corte de una puntuación de gravedad clínica formal y calculada al ingreso, ya que esta puede deteriorarse pocas horas después debido a la descompensación de una disfunción del VD previamente inadvertida.

METODOLOGÍA

5.1 Tipo estudio

Este fue un estudio observacional transversal con análisis tipo casos y controles, llevado a cabo en el Hospital Universidad del Norte en el municipio Soledad, Atlántico (Colombia).

5.2 Población de estudio y muestra

Pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar por AngioTAC, a quienes se les realizó un electrocardiograma en el período comprendido entre Enero del 2014 y Diciembre del 2019. En el estudio se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad que ingresaron al servicio de urgencias por dolor torácico secundario a tromboembolismo pulmonar.

Este estudio contó con previo aval del Comité de Ética de la Universidad del Norte (N° acta 202, fecha 18 de Marzo del año 2020) y el Comité de Investigación del Hospital Universidad del Norte (N° acta 22, fecha 13 de Agosto del año 2020).

5.3 Variables

Se analizaron las siguientes variables (poner las dependientes e independientes):

- **Sociodemográficas:** Edad, sexo, ocupación.
- **Relacionadas con el paciente:** Antecedente de Trombosis Venosa Profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP), Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), Dislipidemia, Enfermedad de pequeños vasos, Índice de Masa Corporal (IMC), Neoplasias, cirugías previas o inmovilización.
- **Relacionadas con la familia:** Antecedente de HTA, DM, Obesidad.
- **De electrocardiografía:** Taquicardia sinusal (> 100 lpm), Bloqueo de rama completo o incompleto, patrón S1Q3T3, Inversión de la onda T en V2 y V3, Depresión del segmento ST, Qr en V1 (patrón de pseudoinfarto), Elevación del segmento ST (especialmente en V1), Desplazamiento del QRS en las precordiales derechas, Bajo voltaje en las derivaciones de los miembros.
- **Hábitos personales:** Sedentarismo, actividad física

5.4 Recolección de la información

Se tomó la información de una fuente secundaria (Base de datos del Hospital Universidad del Norte), en el que tomamos en cuenta aquellos pacientes mayores de 18 años en quienes se hizo una angiotomografía de tórax (AngioTAC) entre los

años 2014 a 2019, obteniendo 387 pacientes. Después, analizamos cada historia clínica en busca de aquellos pacientes que tuvieron un AngioTAC positivo, resultando así en 55 pacientes, de los cuales 19 de ellos tuvieron DVD diagnosticada por ecocardiografía transtorácica (Figura 1).

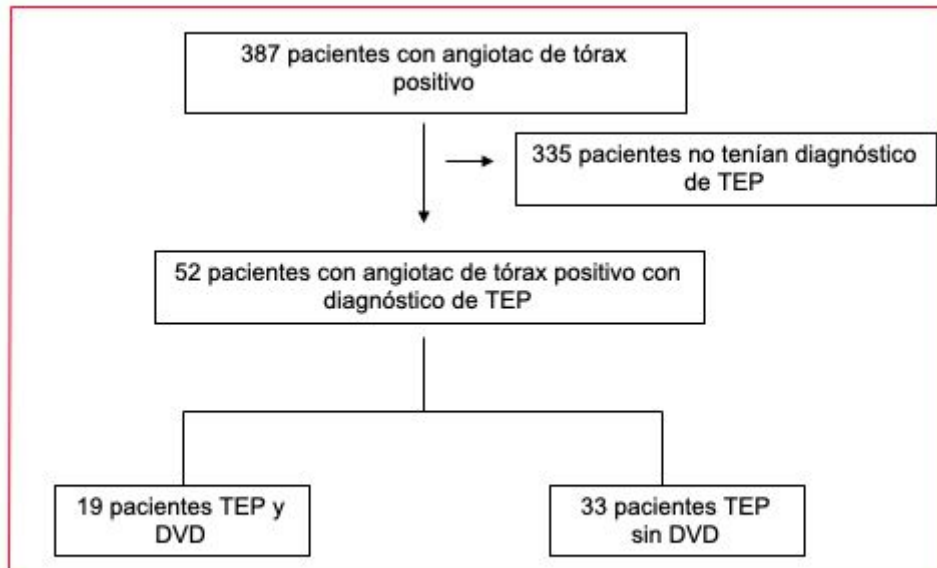


Figura 1: Selección de población para el estudio y razones de la exclusión
TEP = Tromboembolismo pulmonar. DVD = Disfunción ventricular derecha

Las características de entrada de los pacientes que participaron en el estudio fueron obtenidas a partir de las historias clínicas. El sexo, la clínica al ingreso (dolor torácico, disnea, síncope, paro cardíaco), antecedentes (diabetes mellitus 2, TVP, TEP, HTA, cirugías hace 1 mes, cáncer), los valores de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, tensión arterial, tensión arterial media, índice de masa corporal, resultados del electrocardiograma, valores de paraclínicos (gasimetría arterial), valores de Troponina-I y dímero D y resultados del ecocardiograma transtorácico, se obtuvieron del primer examen médico realizado al momento del ingreso al servicio de urgencias.

5.5 Aspectos Éticos

El estudio se realizó teniendo en consideración la resolución número 008430 de 1993 (Octubre 4) del Ministerio de Salud de Colombia, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud ²⁴

El estudio es una investigación sin riesgo, ya que no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de sus participantes. La información fue obtenida por medio de una fuente secundaria, con el uso de historias clínicas, mencionado previamente. Dicha información fue manipulada por los investigadores, estudiantes de la Universidad del Norte, con absoluta responsabilidad y las medidas de seguridad y confidencialidad necesarias, motivo por el cual no hubo riesgo para los participantes del estudio.

5.6 Procesamiento de la información

Se realizó la tabulación de los datos por medio del programa Microsoft Excel en el cual se indicaron las variables sociodemográficas y la presencia de ciertos patrones electrocardiográficos de los pacientes. Las variables cualitativas se codificaron con números aleatorizados (ej: masculino 1, femenino 0).

Las medidas de asociación utilizadas fueron Odds Ratio (OR), Risk Ratio (RR) y el intervalo de confianza (IC 95%). Para la significancia estadística se trabajó con la prueba Chi cuadrado χ^2 , calculados por medio del software Epi-Info.

RESULTADOS

Los resultados de la descripción poblacional incluyendo las variables de sexo, antecedentes de TVP, TEP, HTA, DM2, cirugía hace 1 mes, cáncer y la DVD se encuentran en la **tabla 1**.

A su vez, **la tabla 2** refleja los resultados de los patrones electrocardiográficos como la taquicardia sinusal, BCRDHH, S1Q3T3, TV2-V3, Depresión (Dep) del ST, QrV1, ST V1 y bajo voltaje, en relación a la DVD.

Tabla 1: Variables sociodemográficas y antecedentes personales estudiados en pacientes con embolia pulmonar y la presencia o no de disfunción ventricular derecha.

Variable estudiada	Presencia	EP con DVD	EP sin DVD	Total	%	Media	OR	IC (95%)
Sexo masculino	Si	8	10	18	34,6	-	1,67	0,51-5,41 0,52-5,31
	No	11	23	34	65,3	-		
Edad >45	Si	19	25	44	84,6	63,7	2,28	0,41-12,57 0,46-10,90
	No	2	6	8	15,3	63,7		
Antecedente de TVP	Si	1	1	2	3,4	-	1,77	0,10-30,16 -----
	No	18	32	50	96,1	-		
Antecedente de TEP	Si	1	1	2	3,4	-	1,77	0,10-30,16 -----
	No	18	32	50	96,1	-		
Antecedente de HTA	Si	10	16	26	50	-	1,18	0,38-3,65 0,38-3,58
	No	9	17	26	50	-		
Antecedente de DM2	Si	5	2	7	13,4	-	5,53	0,95-32,08 1,07-
	No	14	31	45	86,5	-		
Antecedente de Cirugía hace 1 Mes	Si	1	8	9	17,3	-	0,19	0,02-1,66 - 1,32
	No	17	26	43	82,6	-		
Antecedente de Cáncer	Si	2	4	6	11,5	-	0,85	0,14-5,15 - 4,51
	No	17	29	46	88,4	-		

Fuente: Elaborada por los autores.

Tabla 2: Variables del electrocardiograma.

Variables EKG	Presencia	EP con DVD	EP sin DVD	Total	%	OR	IC (95%)
Taquicardia sinusal	Si	8	7	15	28,8	2,70	0,78-9,29 0,80-9,05
	No	11	26	37	71,1		
BCRDHH	Si	4	5	9	17,3	1,49	0,34-6,40 0,37-6,01
	No	15	28	43	82,6		
S1Q3T3	Si	6	1	7	13,4	14,76	1,61-135,03 2,04-
	No	13	32	45	86,5		
TV2-V3	Si	0	1	1	1,9	-	-
	No	19	32	51	98,0		
Dep ST	Si	0	0	0	0	-	-
	No	19	43	52	100		
QrV1	Si	0	1	1	1,9	-	-
	No	19	42	51	98,0		
ST.V1	Si	0	0	0	0	-	-
	No	19	43	52	100		
Bajo voltaje	Si	0	0	0	0	-	-
	No	19	43	52	100		

Fuente: Elaborada por los autores.

La relación entre el conjunto de patrones electrocardiográficos (incluyendo taquicardia sinusal) y la presencia de DVD. El Odds Ratio de dicha asociación, así como también su sensibilidad, especificidad, VPP, VPN LR (+) y (-) se encuentran en la **tabla 3**.

A su vez, la relación entre el conjunto de patrones electrocardiográficos (sin incluir taquicardia sinusal) y la presencia de DVD. Así mismo, el Odds Ratio de dicha asociación, como también su sensibilidad, especificidad, VPP, VPN LR (+) y (-) se encuentran en la **tabla 4**.

En cuanto a la relación entre los patrones electrocardiográficos S1Q3T3 y la presencia o no de DVD. El Odds Ratio de dicha asociación, así como sensibilidad, especificidad, VPP, VPN LR (+) y (-) se encuentran en la **Tabla 5**.

Tabla 3: Relación entre los patrones electrocardiográficos (incluyendo taquicardia sinusal) y la presencia o no de DVD, y sus medidas estadísticas.

Patrones electrocardiográficos	DVD	NO DVD	Total	OR	0,93	
Taquicardia sinusal	8	5	13	IC (95%)	0,21-3,99 (Woolf)	0,22-3,82 (Cornfield)
No taquicardia sinusal	12	7	19	Chi cuadrado	0,0084	
Total	20	12	32	Sensibilidad	0,4	
				Especificidad	0,58	
				Valor predictivo positivo (VPP)	0,62	
				Valor predictivo Negativo (VPN)	0,37	
				Likelihood Ratio + (LR +)	0,95	
				Likelihood Ratio - (LR -)	1,03	

Fuente: Elaborada por los autores.

Tabla 4: Relación entre los patrones electrocardiográficos (sin incluir taquicardia sinusal) y la presencia o no de DVD, y sus medidas estadísticas.

Patrones electrocardiográficos	DVD	NO DVD	TOTAL	OR	0,75	
ECG+	12	8	20	IC 95%	0,16-3,35 (Woolf)	0,17-3,21 (Cornfield)
ECG-	8	4	12	Chi cuadrado	0,1378	
Total	20	12	32	Sensibilidad	0,6	
				Especificidad	0,33	
				Valor predictivo positivo (VPP)	0,6	
				Valor predictivo Negativo (VPN)	0,33	
				Likelihood Ratio + (LR +)	0,9	
				Likelihood Ratio - (LR -)	1,21	

Fuente: Elaborada por los autores.

Tabla 5: Relación entre los patrones electrocardiográficos S1Q3T3 y la presencia o no de DVD, y sus medidas estadísticas.

Patrones electrocardiográficos	DVD (n=27)	NO DVD (n=27)	TOTAL (n=52)	OR	4,71	
S1Q3T3	6	1	7	IC 95%	0,49-45,15 (Woolf)	0,61 (Cornfield)
No S1Q3T3	14	11	25	Chi cuadrado	1,9958	
Total	20	10	32	Sensibilidad	0,3	
				Especificidad	0,92	
				Valor predictivo positivo (VPP)	0,86	
				Valor predictivo Negativo (VPN)	0,44	
				Likelihood Ratio + (LR +)	3,75	
				Likelihood Ratio - (LR -)	0,76	

Fuente: Elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

La Embolia Pulmonar es una patología que compromete la vida y puede dejar secuelas a largo plazo, como lo es la disfunción ventricular derecha, que limitan la funcionalidad del paciente y conlleva a grandes costos para el sistema de salud. La evaluación de la función del ventrículo derecho es difícil debido a la complejidad de su anatomía y fisiología. Además, ninguna vista ecocardiográfica nos proporcionará una evaluación completa de su función. El parámetro principal para la evaluación ecocardiográfica de la función del ventrículo derecho es la aproximación volumétrica; sin embargo, este abordaje tiene sus limitaciones, ya que la geometría y la fracción de eyección del ventrículo derecho se verán afectadas por las condiciones de volumen de carga. Valores independientes como el TAPSE y el índice Tei, pueden proporcionar información sobre la funcionalidad del ventrículo derecho y pueden utilizarse para superar estas limitaciones.

Debemos tener en cuenta que la falta de una prueba “Gold Standard” comparativa como la resonancia magnética y/o el cateterismo cardíaco para la evaluación de la función del ventrículo derecho podría ser una limitación en investigaciones futuras.

Los resultados de la descripción poblacional incluyendo las variables de sexo, antecedentes de TVP, TEP, HTA, DM2, cirugía hace 1 mes, cáncer y la DVD no se relacionaron de manera estadísticamente significativa con la presencia de DVD.

De los resultados de los patrones electrocardiográficos como la taquicardia sinusal, BCRDHH, S1Q3T3, TV2-V3, Depresión (Dep) del ST, QrV1, ST V1 y bajo voltaje, en relación a la DVD, el patrón S1Q3T3 mostró una asociación estadísticamente significativa con la DVD.

No se halló relación entre el conjunto de patrones electrocardiográficos (incluyendo taquicardia sinusal) y la presencia de DVD. Tampoco se evidenció asociación alguna entre el conjunto de patrones electrocardiográficos (sin incluir taquicardia sinusal) y la presencia de DVD. Sin embargo, el patrón S1Q3T3 sí se encontró asociado con la DVD.

En la investigación de Ekrem Şahan et al²⁵ “Relación entre la disminución del flujo fraccional del tracto del ventrículo derecho y el índice de severidad del embolismo pulmonar en embolia pulmonar aguda”, no se encontró diferencia entre las variables sociodemográficas (edad, sexo, antecedente de DM2, HTA, tabaquismo, enfermedad coronaria, frecuencia cardíaca o presión arterial diastólica) entre los grupos con o sin disfunción del ventrículo derecho, contrario a nuestro estudio en donde el antecedente de DM2 tuvo una asociación significativa con la DVD, posiblemente esto sea porque nuestro tamaño muestral (52 pacientes) fue considerablemente más pequeño que el de ellos (151 pacientes).

Así mismo, en el meta-análisis de Stefano Barco et al²⁶ los resultados arrojaron una relación entre los pacientes clasificados como EP de bajo riesgo según el valor de PESI que tuvieron DVD al ingreso y la mortalidad temprana, es decir, esos pacientes que durante el ingreso a urgencias presentaron DVD fallecían de manera temprana en comparación a los que no presentaban DVD. Al no ser la mortalidad un objetivo planteado en nuestro estudio, no podemos confirmar ni negar los resultados

reportados en ese estudio, sin embargo, se encuentran datos descritos en la literatura que concuerdan con esos resultados.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio está un tamaño muestral pequeño, lo que influyó en gran medida el intervalo de confianza, por lo que el valor de este no es confiable. Además que no se reportan estudios que relacionen las mismas variables que nosotros buscamos, haciendo difícil la comparación de los resultados. Se deben tener en cuenta también las limitaciones propias de nuestro tipo de estudio puesto que al ser transversal, no se pudo precisar la secuencia de los eventos.

CONCLUSIONES

En cuanto a las variables sociodemográficas, el embolismo pulmonar se vio con mayor frecuencia en personas de sexo femenino y en pacientes cuya edad es mayor de 45 años. De igual manera, la mitad de los pacientes tenían antecedentes de hipertensión arterial. En referencia a los hallazgos electrocardiográficos de la muestra, se encontró que el patrón S1Q3T3 se relacionó de manera estadísticamente significativa en los pacientes con DVD, por lo que este de gran utilidad para la orientación de los profesionales de la salud en el contexto de una urgencia hospitalaria durante el diagnóstico de TEP y su prevención del desarrollo de una DVD en los pacientes.

No obstante, en nuestro estudio no se evidenció una asociación estadísticamente significativa entre los patrones electrocardiográficos (incluyendo o no la taquicardia sinusal) y la DVD. Por lo tanto, podemos concluir que los hallazgos electrocardiográficos no son de gran utilidad como predictor de DVD en pacientes con TEP que ingresan a un contexto clínico de urgencia hospitalaria debido a la inespecificidad de las variables estudiadas en el electrocardiograma. Sin embargo, es pertinente la realización de más investigaciones con el fin de lograr ver una relación más profunda y aplicable a los distintos medios en donde esta patología se pueda presentar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation*. 2003;108:2726-2729.
2. Management of Submassive Pulmonary Embolism | *Circulation* [Internet]. Ahajournals.org. 2019 [cited 12 September 2019]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circulationaha.110.961136>
3. Di Nisio, M., Van Es, N. and R Büller, H. (2016). Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar - Artículos - IntraMed. [online] IntraMed.net. Available at: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=89456> [Accessed 5 Sep. 2016].
4. Domínguez-Moreno R, Bahena-López E, Neach-De la Vega D, Venegas-Román A, et al. Abordaje del dolor torácico. *Med Int Méx*. 2016 julio;32(4):461-474.
5. Mendoza F. Dolor torácico en el servicio de urgencias: “un reto por enfrentar”. *Rev. Col. Cardiol*. 2003; 10: 455-464
6. UpToDate [Internet]. 2019 [cited 12 September 2019]. Available from: https://ezproxy.uninorte.edu.co:2095/contents/overview-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults/print?search=tromboembolismo%20pulmonar&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
7. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) [Internet]. 2019 [cited 12 September 2019]. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehz405/5556136>
8. GIL D, D. (2007). Embolia pulmonar. *revista medica clí las condes*, [online] 18(2),pp.103-109. Available at: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-X0716864007321115> [Accessed 7 Oct. 2019].
9. Lankhaar JW, Westerhof N, Faes TJ, Marques KM, 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.
10. Molloy WD, Lee KY, Girling L, Schick U, Prewitt RM. Treatment of shock in a canine model of pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis*. 1984;130:870.
11. Mauritz GJ, Marcus JT, Westerhof N, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction. *Heart*. 2011;97:473–8.
12. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P, Konstantinides S. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified pulmonary embolism severity index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation*. 2011;124:2716–24.

13. Lankeit M, Kempf T, Dellas C, Cuny M, Tapken H, Peter T, Olschewski M, Konstantinides S, Wollert KC. Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177:1018–25.
14. Mehta NJ, Jani K, Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. *Am Heart J*. 2003;145: 821–5.
15. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism [see comments]. *Circulation*. 1998;97:1946–51.
16. Sørensen HT, Horvath-Puho E, Lash TL, Christiansen CF, Pesavento R, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation*. 2011;124:1435–41.
17. Prandoni P, Pesavento R, Sorensen HT, Gennaro N, Dalla VF, Minotto I, Perina F, Pengo V, Pagnan A. Prevalence of heart diseases in patients with pulmonary embolism with and without peripheral venous thrombosis: findings from a cross-sectional survey. *Eur J Intern Med*. 2009;20:470–3.
18. Santos Martínez, L. (2005). Disfunción ventricular derecha en tromboembolia pulmonar. *Neumología y Cirugía de Tórax*, [online] 64(2), pp.63-71. Available at: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2005/nt052c.pdf> [Accessed 7 Oct. 2019].
19. Keywords A, Keywords I, Keywords M, Voices E, Month A, Expert A et al. Right Ventricular Failure [Internet]. *Openanesthesia.org*. 2019 [cited 17 September 2019]. Available from: https://www.openanesthesia.org/right_ventricular_failure/
20. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) [Internet]. 2019 [cited 12 September 2019]. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehz405/5556136>
21. Golpe, Rafael. (2011). El papel de la disfunción ventricular derecha en el pronóstico de la embolia pulmonar. 1. 25-31. Available: https://www.researchgate.net/publication/331715221_El_papel_de_la_disfuncion_ventricular_derecha_en_el_pronostico_de_la_embolia_pulmonar
22. Who.int. (2019). *OMS | Actividad física*. [online] Available at: <https://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/> [Accessed 11 Sep. 2019].
23. Barco, S., Mahmoudpour, S., Planquette, B., Sanchez, O., Konstantinides, S. and Meyer, G., 2020. *Prognostic Value Of Right Ventricular Dysfunction Or Elevated Cardiac Biomarkers In Patients With Low-Risk Pulmonary Embolism: A Systematic Review And Meta-Analysis*.
24. [Internet]. *Minsalud.gov.co*. 2019 [cited 28 October 2019]. Available from:

<https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RES/OLUCION-8430-DE-1993.PDF>

25. Ekrem Şahan, Murat Karamanlıoğlu, Suzan Şahan, Murat Gül, Ahmet Korkmaz, Omaç Tüfekçioğlu. The relationship between right ventricular outflow tract fractional shortening and Pulmonary Embolism Severity Index in acute pulmonary embolism. *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2017; 45(8): 709-714
26. Stefano Barco, Seyed Hamidreza Mahmoudpour, Benjamin Planquette, Olivier Sanchez, Stavros V Konstantinides, Guy Meyer, Prognostic value of right ventricular dysfunction or elevated cardiac biomarkers in patients with low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis, *European Heart Journal*, Volume 40, Issue 11, 14 March 2019, Pages 902–910, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy873>.
27. Tarbox, Abigail K y Mamta Swaroop. "Embolia pulmonar". *Revista internacional de enfermedades críticas y lesiones ciencia* vol. 3,1 (2013): 69-72. doi: 10.4103 / 2229-5151.109427. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665123/#ref2>

ANEXOS

ANEXO A: FACTORES PREDISPONENTES PARA EL TROMBOEMBOLISMO VENOSO (DATOS MODIFICADOS DE ROGERS ET AL. Y ANDERSON Y SPENCER).

Factores de riesgo fuertes (OR> 10)

- Fractura de extremidad inferior.
- Hospitalización por insuficiencia cardíaca, o fibrilación auricular o flutter auricular dentro de los 3 meses previos.
- Reemplazo de cadera o rodilla.
- Trauma mayor.
- Infarto del miocardio dentro de los 3 meses previos.
- Antecedentes de TVP.
- Lesión en médula espinal.

Factores de riesgo moderados (OR 2-9)

- Cirugía de rodilla artroscópica.
- Enfermedades autoinmunes.
- Transfusiones de sangre.
- Catéter venoso central.
- Catéter intravenoso con líneas.
- Quimioterapia.
- Falla cardíaca congestiva o insuficiencia respiratoria.
- Agentes estimulantes de la eritropoyesis.
- Terapia de reemplazo hormonal.
- Fertilización in vitro.
- Terapia con anticonceptivos orales.
- Periodo posparto.
- Infección:
 - Neumonía.
 - Infección de vías urinarias.
 - Virus de la inmunodeficiencia humana.
- Enfermedad intestinal inflamatoria.
- Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica).
- ACV parálítico.
- Trombosis venosa superficial.

<ul style="list-style-type: none"> ● Trombofilia.
Factores de riesgo débiles (OR<2)
<ul style="list-style-type: none"> ● Reposo en cama por más de 3 días. ● DM. ● HTA. ● Inmovilidad por sentarse (por ejemplo viajes en avión o en carros prolongados). ● Edad avanzada. ● Cirugía laparoscópica como colecistectomía. ● Obesidad. ● Embarazo. ● Venas varicosas.

ANEXO B: FACTORES DE RIESGO HEREDADOS PARA TROMBOEMBOLISMO VENOSO (DATOS MODIFICADOS DE ABIGAIL K. TARBOX, MAMTA SWAROOP).²⁷

Alto	Intermedio	Bajo
Deficiencia en los inhibidores de la coagulación incluyendo antitrombina (AT), Proteína C (PC), y el cofactor de proteína S (PS).	Mutación en el factor V Leiden.	Hiperhomosisteinemia
Vía anticoagulante como el Inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), la trombomodulina y el Receptor endotelial de la proteína C (EPCR)	Mutación en la 3'parte no traducida de la protrombina (Factor II) gene (Protrombina 20210A, rs 1799963)	
Elevación de los niveles del factor VIII	Grupo sanguíneo (non-O blood group)	
	C to C variación en la posición 10034 en la cadena gamma de fibrinógeno (rs 2066865)	

ANEXO C: ACTA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA UNIVERSIDAD DEL NORTE.



2. El presente proyecto fue evaluado por los siguientes miembros:

- Dra. SILVIA GLORIA DE VIVO
Profesión: Abogada
Cargo en el Comité de Ética: Representante No Científico
- Dr. DIMAS BADEL MERLANO
Profesión: MD. Especialista en Bioética
Cargo en el Comité de Ética: Especialista en Bioética
- Dra. NELLY LECOMPTE BELTRAN
Profesión: MD. Pediatra
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)
- Dr. PEDRO VILLALBA AMARIS
Profesión: Ingeniero Mecánico. Phd Ingeniero Biomédico
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)
- Q.F. DONALDO DE LA HOZ
Profesión: Químico Farmacéutico
Cargo en el Comité de Ética: Representante experto en Farmacia Química
- Dr. ROBERTO SOJO GONZÁLEZ
Profesión: Administrador de empresas
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad (Suplente)
- Dra. OLGA HOYOS DE LOS RIOS
Profesión: PhD en Psicología
Cargo en el Comité de Ética: Representante de Profesores
- Dr. JORGE LUIS ACOSTA REYES
Profesión: MD. Mg. Ciencias Clínicas
Cargo en el Comité de Ética: Miembro - Representante Científico (Suplente)

3. El Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte establece que el número de miembros para que haya quórum es cinco (5), y se encuentra constituido por los siguientes miembros:

- Dra. OLGA HOYOS DE LOS RIOS
Profesión: PhD en Psicología
Cargo en el Comité de Ética: Representante de Profesores
- Dra. SILVIA GLORIA DE VIVO
Profesión: Abogada
Cargo en el Comité de Ética: Representante No Científico
- Dr. RAFAEL TUESCA MOLINA
Profesión: MD. Phd. en Salud Pública
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico
- Dr. DIMAS BADEL MERLANO
Profesión: MD. Especialista en Bioética
Cargo en el Comité de Ética: Especialista en Bioética



ACTA DE EVALUACION: N° 202

Fecha: 27 de febrero de 2020

Nombre Completo del Proyecto: "Relación entre los hallazgos electrocardiográficos encontrados en pacientes con embolia pulmonar que desarrollan o no disfunción ventricular derecha e ingresan al servicio de urgencias del Hospital Universidad del Norte desde el año 2014 hasta el año 2019."

Investigador principal: Nicolle Ardila Acuña, Melanie Gisselle López Zuleta, Carmen Susana Pinto Suárez, Santiago José Quintero Méndez y Daylith Reyes Castellanos

Asesores: Dra. Martha Elena Peñuela Balza y Dr. José Atilio Núñez Ramos

Sitio en que se conduce o desarrolla la investigación: Departamento del Atlántico

Fecha en que fue sometido a consideración del comité: 27 de febrero de 2020

EL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN EN EL ÁREA DE LA SALUD. Creado mediante Resolución rectoral N° 05 de febrero 13 de 1995 en atención a la Resolución No. 008430 de 1993 del Ministerio de Salud como parte esencial para el funcionamiento de cualquier institución que realiza programas de investigación en humanos.

Conformado inicialmente por los siguientes miembros. Refrendado en el año 2005 con el objeto de ajustarse a estándares éticos y científicos de la investigación biomédica establecidos en la Declaración de Helsinki, Guías Operacionales para Comités de Ética de la OMS y las Guías para Buena Práctica Clínica del ICH.

Se acoge a las Buenas Prácticas Clínicas del ICH de acuerdo con la normativa vigente, Resolución N° 2378 del Ministerio de Protección Social, Declaración de Helsinki versión 2013 y guías operativas de OMS, Informe Belmont.

El comité de ética en investigación en el Área de la Salud Universidad del Norte certifica que:

1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del protocolo en referencia:

- Proyecto de investigación
- Resumen ejecutivo
- Hojas de vida

- Enf. DANIELA DÍAZ AGUDELO. Mg en Enfermería
Profesión: Enfermera
Cargo en el Comité de Ética: Presidente y Representante de Profesores
- Dra. LOURDES MARTÍNEZ
Profesión: Administradora de empresas
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad
- Q.F. DONALDO DE LA HOZ
Profesión: Químico Farmacéutico
Cargo en el Comité de Ética: Representante experto en Farmacia Química
- Dra. NELLY LECOMPTE BELTRAN
Profesión: MD. Pediatra
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)
- Ing. JAIME GARCIA OROZCO
Profesión: Ingeniero Mecánico
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad (Suplente)
- Dr. ROBERTO SOJO GONZÁLEZ
Profesión: Administrador de empresas
Cargo en el Comité de Ética: Representante de la Comunidad (Suplente)
- Dr. JORGE LUIS ACOSTA REYES
Profesión: MD. Mg. Ciencias Clínicas
Cargo en el Comité de Ética: Miembro - Representante Científico (Suplente)
- Dr. JEAN DAVID POLO VARGAS
Profesión: Psicólogo. Phd en comportamiento social y organizacional.
Cargo en el Comité de Ética: Miembro - Representante de Profesores (Suplente)
- Enf. DIANA DÍAZ MASS
Profesión: Enfermera
Cargo en el Comité de Ética: Representante de Profesores (Suplente)
- Dr. PEDRO VILLALBA AMARIS
Profesión: Ingeniero Mecánico. Phd Ingeniero Biomédico
Cargo en el Comité de Ética: Representante Científico (Suplente)

El Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte, se encuentra ubicado en la Universidad del Norte, KM 5 vía a Puerto Colombia. Primer piso Bloque F. **Contactos:**

Correo electrónico: comite_eticauninorte@uninorte.edu.co

Página Web: www.uninorte.edu.co/divisiones/salud/comite_etica

Teléfono: 3509280 – 3509509 Ext. 3493

4. El Investigador principal deberá:

- a. Informar cualquier cambio que se proponga a introducir en el proyecto. Estos cambios no podrán ejecutarse sin la aprobación previa del COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

EN EL AREA DE SALUD DE LA UNIVERSIDAD DEL NORTE. Si estos son necesarios para minimizar o suprimir un peligro inminente o un riesgo grave para los sujetos que participan en la investigación deben ser notificados al comité de ética tan pronto sea posible cuando aplique.

- b. Notificar cualquier situación imprevista que implica algún riesgo para los sujetos comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio cuando aplique.
- c. Informar la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando causas y razones.
- d. Presentar a este comité un informe cuando haya transcurrido un año, contado a partir de la aprobación del proyecto. Los proyectos con duración mayor a un año, serán reevaluados a partir del primer informe entregado.
- e. Todos los proyectos deben entregar al finalizar un informe final de cierre del estudio, firmado por el investigador responsable.

5. Concepto del Comité de Ética:

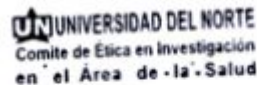
- a. En reunión del Comité de Ética en Investigación en el Área de la Salud de la Universidad del Norte, efectuada el 27 de febrero de 2020, y legalizada mediante acta No. 202, el consenso de sus miembros aprueba el proyecto de investigación: "Relación entre los hallazgos electrocardiográficos encontrados en pacientes con embolia pulmonar que desarrollan o no disfunción ventricular derecha e ingresan al servicio de urgencias del Hospital Universidad del Norte desde el año 2014 hasta el año 2019."

Atentamente,



MD. Pediatra NELLY LECOMPTÉ BENTRÁN

Presidente (E) Comité De Ética en Investigación del Área de la Salud de la Universidad del Norte.



UNIVERSIDAD DEL NORTE
Comite de Ética en Investigación
en el Área de la Salud

ENTREGADO 18 MAR. 2020

Anexo D. ACTA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA DEL HOSPITAL UNIVERSIDAD DEL NORTE.



Soledad, 13 de Agosto de 2020

Investigadores: Nicolle Ardila Acuña
Melanie Gisselle López Zuleta
Carmen Susana Pinto Suarez
Santiago José Quintero Méndez
Daylith Reyes Castellanos
Eduardo Jose Delghans Corzo

Asunto: “Relación entre los hallazgos electrocardiográficos y la disfunción ventricular derecha en pacientes con embolia pulmonar que ingresan al servicio de urgencias del HUN, durante en el periodo 2014-2019”

Estimados investigadores:

En reunión del comité de investigación del Centro de Investigación del Hospital Universidad del Norte, el 13 de Agosto del 2020, legalizada según acta N°22, el consenso de sus miembros da el aval para la recolección de la información requerida y el desarrollo del estudio de investigación: “**Relación entre los hallazgos electrocardiográficos y la disfunción ventricular derecha en pacientes con embolia pulmonar que ingresan al servicio de urgencias del HUN, durante en el periodo 2014-2019**”

En las instalaciones de nuestra institución, el cual será conducido por los investigadores: **Nicolle Ardila Acuña, Melanie Gisselle López Zuleta, Carmen Susana Pinto Suarez, Santiago José Quintero Méndez, Daylith Reyes Castellanos, Eduardo Jose Delghans Corzo**

Para estos efectos, es necesaria la suscripción de acuerdo de confidencialidad y no divulgación anexa, previo al inicio de las actividades relacionadas con el estudio de investigaciones que se autoriza en la presente misiva.

Lo anterior, con el compromiso que al concluir la investigación seremos retroalimentado con los hallazgos de este estudio.



Calle 30 vía Aeropuerto al lado del Parque Muvdi
Soledad - Atlántico
PBX Oficinas: 3715555 Central de Citas: 3858131
www.hospitaluniversidaddelnorte.com