

Valor pronóstico de los hallazgos electrocardiográficos en pacientes estables hemodinámicamente con tromboembolia de pulmón aguda sintomática

Carlos Escobar^a, David Jiménez^b, David Martí^a, José Luis Lobo^c, Gema Díaz^b, Paloma Gallego^b, Rafael Vidal^b, Vivencio Barrios^a y Antonio Sueiro^b

^aUnidad de Ecocardiografía. Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

^bServicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

^cServicio de Neumología. Hospital Txagorritxu. Vitoria. Álava. España.

Introducción y objetivos. El objetivo de este estudio es evaluar el valor pronóstico del electrocardiograma (ECG) en pacientes estables hemodinámicamente con diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP) aguda sintomática.

Métodos. Se incluyó de forma prospectiva a todos los pacientes ambulatorios estables hemodinámicamente diagnosticados de TEP aguda sintomática en un hospital universitario terciario. Las anomalías electrocardiográficas consideradas fueron: a) taquicardia sinusal (> 100 lat/min); b) alteraciones del segmento ST o de la onda T; c) bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH); d) patrón S1Q3T3, y e) arritmias auriculares de reciente comienzo.

Resultados. Se incluyó a 644 pacientes en el estudio. Un 5% de los pacientes con ECG anormal fallecieron por TEP en los 15 días posteriores al diagnóstico, comparado con un 2% de los pacientes con ECG normal (razón de riesgo [RR] = 2,4; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1-5,8; p = 0,05). En el análisis multivariable, la taquicardia sinusal multiplicó por 2,2 el riesgo de muerte por todas las causas en el mes posterior al diagnóstico de TEP. Tras ajustar por edad, antecedentes de cáncer, inmovilización, un ECG alterado y la presencia de taquicardia sinusal, las arritmias auriculares de reciente diagnóstico se asociaron de forma significativa a la muerte por TEP durante los primeros 15 días (RR = 2,8; IC del 95%, 1-8,3; p = 0,05). Las arritmias auriculares mostraron un alto valor predictivo negativo de muerte por TEP a los 15 días (97%), pero la razón de probabilidad negativa fue 0,79.

Conclusiones. En pacientes estables hemodinámicamente con TEP aguda sintomática, la taquicardia sinusal y las arritmias auriculares son predictoras independientes

de mal pronóstico. Sin embargo, su utilidad en la estratificación pronóstica de estos pacientes es limitada.

Palabras clave: *Tromboembolia de pulmón. Pronóstico. Electrocardiograma.*

Prognostic Value of Electrocardiographic Findings in Hemodynamically Stable Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism

Introduction and objectives. The aim of this study was to determine the prognostic value of electrocardiography in hemodynamically stable patients with a diagnosis of acute symptomatic pulmonary embolism (PE).

Methods. This prospective study included all hemodynamically stable outpatients who were diagnosed with PE at a university hospital. The electrocardiographic abnormalities investigated were: a) sinus tachycardia (>100 beats/min); b) ST-segment or T-wave abnormalities; c) right bundle branch block; d) an S1Q3T3 pattern, and e) recent-onset atrial arrhythmia.

Results. The study included 644 patients. Overall, 5% of those with an ECG abnormality died due to PE in the 15 days after diagnosis compared with 2% of those with normal ECG findings (relative risk [RR]=2.4; 95% confidence interval [CI], 1–5.8; P=.05). Multivariate analysis showed that sinus tachycardia was associated with a 2.2-fold increased risk of death due to all causes in the month after PE diagnosis. After adjusting for age, a history of cancer, immobility, ECG abnormalities, and sinus tachycardia, the presence of recent-onset atrial arrhythmia was significantly associated with death due to PE in the first 15 days (RR=2.8; 95% CI, 1–8.3; P=.05). The negative predictive value of atrial arrhythmia for 15-day PE-related mortality was 97%, while the negative likelihood ratio was 0.79.

Conclusions. In hemodynamically stable patients with acute symptomatic PE, the presence of sinus tachycardia and atrial arrhythmia were independent predictors of a poor prognosis. However, the usefulness of these factors for stratifying risk in PE patients is limited.

Key words: *Pulmonary embolism. Prognosis. Electrocardiogram.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 229-32

Correspondencia: Dr. D. Jiménez Castro.
Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares.
28034 Madrid. España.
Correo electrónico: djc_69_98@yahoo.com

Recibido el 16 de julio de 2007.

Aceptado para su publicación el 28 de noviembre de 2007.

ABREVIATURAS

BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His.
 ECG: electrocardiograma.
 EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 ETEV: enfermedad tromboembólica venosa.
 HBPM: heparina de bajo peso molecular.
 IC: intervalo de confianza.
 PAS: presión arterial sistólica.
 RR: riesgo relativo.
 TC: tomografía computarizada.
 TEP: tromboembolia de pulmón.
 TVP: trombosis venosa profunda.

INTRODUCCIÓN

La tromboembolia de pulmón (TEP) es una enfermedad con un amplio abanico de manifestaciones clínicas que condicionan actitudes terapéuticas diferentes¹. Aproximadamente un 5% de los pacientes se presentan en situación de shock cardiogénico, y en ellos el tratamiento de elección es la fibrinólisis sistémica². En cambio, en los pacientes estables hemodinámicamente el tratamiento consiste en el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada como puente para la anticoagulación oral. La mortalidad precoz de estos pacientes oscila entre un 2 y un 10% durante los primeros 3 meses de seguimiento³⁻⁶. Actualmente, el reto terapéutico radica en la identificación de un grupo de pacientes en mayor riesgo estables hemodinámicamente, en quienes un tratamiento más agresivo pueda mejorar su pronóstico.

Varios estudios han demostrado la asociación entre la disfunción del ventrículo derecho determinada por ecocardiografía transtorácica o por la elevación de algunos marcadores biológicos (troponina o péptido natriurético) y el pronóstico en los pacientes con TEP⁷⁻¹⁰. Sin embargo, la ecocardiografía transtorácica no está disponible en todos los centros y su interpretación depende del operador. En el caso de los marcadores de disfunción cardíaca, los puntos de corte no han sido estandarizados¹¹, y a veces es necesario realizar una segunda determinación¹², lo que los hace menos útiles en la práctica clínica.

El electrocardiograma (ECG) es una técnica disponible en todos los centros, rápida y de bajo coste que podría resultar una herramienta sencilla en la estratificación pronóstica de los pacientes con TEP¹³. El objetivo del presente estudio es evaluar el valor pronóstico de los hallazgos electrocardiográficos en una serie consecutiva de pacientes estables hemodinámicamente con diagnóstico de TEP aguda sintomática.

MÉTODOS

Diseño

Se realizó un estudio prospectivo de cohorte en un hospital universitario de tercer nivel entre enero de 2003 y diciembre de 2006.

Pacientes y criterios de selección

Se incluyó en el estudio a todos los pacientes ambulatorios diagnosticados consecutivamente de TEP aguda sintomática en el Servicio de Urgencias del Hospital Ramón y Cajal, de Madrid (España). Se excluyó a los pacientes con inestabilidad hemodinámica al diagnóstico (definida por una presión arterial sistólica [PAS] < 90 mmHg, indicación de tratamiento fibrinolítico o de filtro de vena cava inferior, necesidad de fármacos vasoactivos a criterio del médico responsable, reanimación cardiopulmonar o intubación orotraqueal). La confirmación de TEP se realizó por métodos objetivos. El diagnóstico de TEP mediante angiografía por tomografía computarizada (TC) se realizó demostrando un defecto intraluminal parcial rodeado de contraste o una oclusión completa de una arteria pulmonar en dos cortes consecutivos de TC¹⁴. El diagnóstico de TEP mediante gammagrafía de ventilación/perfusión se realizó en los casos de alta probabilidad definidos según criterios PIOPED¹⁵ (al menos un defecto de perfusión segmentario o dos subsegmentarios con ventilación normal) o en los casos con sospecha clínica de TEP, gammagrafía no concluyente y ecografía de miembros inferiores diagnóstica que mostrase un defecto de compresibilidad de la luz venosa como signo de trombosis venosa profunda (TVP).

Intervenciones

Los pacientes fueron tratados con HBPM a dosis ajustadas al peso del paciente cada 12 h durante un mínimo de 5 días. Se inició la administración de antagonistas de la vitamina K junto con la HBPM entre el primer y el tercer día de tratamiento, y la HBPM fue interrumpida cuando el INR era estable y > 2. La monitorización de los valores de INR se realizó de acuerdo con las prácticas locales del centro.

Electrocardiograma

Se practicó un ECG de 12 derivaciones (25 mm/s y 1 mV/cm) a todos los pacientes en el momento del diagnóstico. Se consideraron indicio de disfunción de ventrículo derecho y se evaluaron como predictores de mortalidad los siguientes hallazgos electrocardiográficos: *a*) taquicardia sinusal (> 100 lat/min); *b*) alteraciones del segmento ST o de la onda T; *c*) bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH); *d*) pa-

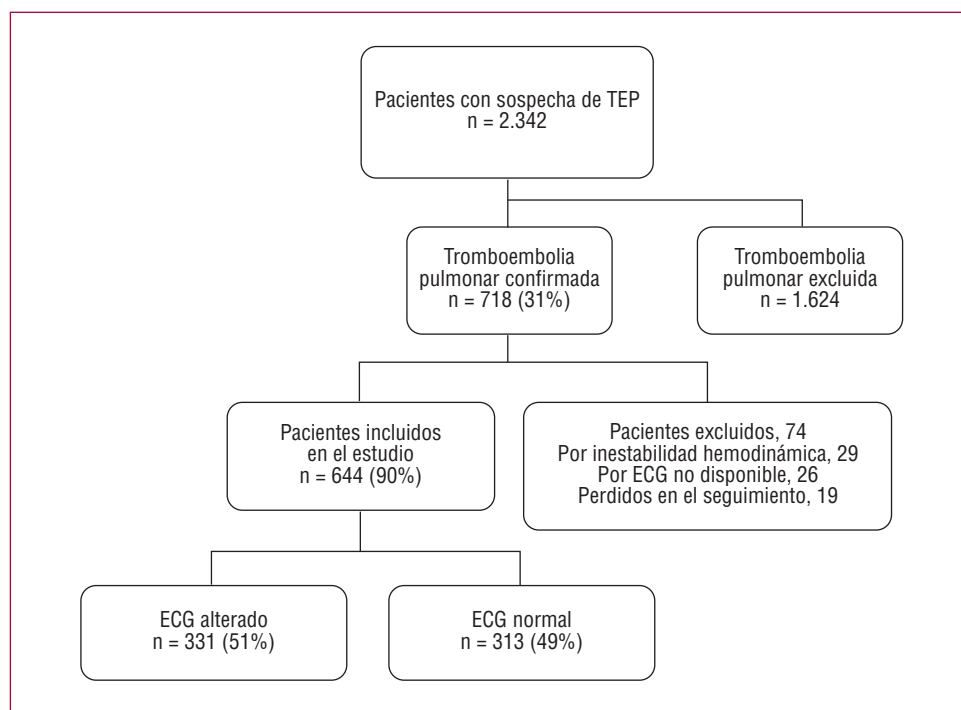


Fig.1. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el estudio.

trón S1Q3T3, y *e*) arritmias auriculares de reciente comienzo.

Episodios analizados

Definimos como parámetro de valoración principal la mortalidad por todas las causas en el mes posterior al diagnóstico. El parámetro secundario fue la mortalidad por TEP durante los 15 días posteriores al diagnóstico. La asignación de la causa de la muerte se realizó por consenso entre 2 investigadores (CEC y DJC), sin información sobre las características clínicas o los hallazgos electrocardiográficos de los pacientes.

Análisis estadístico

La relación univariable entre el ECG y otras características basales con el parámetro principal de valoración se analizó con la prueba de la χ^2 para variables categóricas y la prueba de la *t* de Student para variables continuas. Se utilizó la prueba exacta de Fisher cuando los valores esperados eran < 5 . Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. Se realizó análisis de regresión logística multivariable para identificar las variables predictoras de muerte en el mes posterior al diagnóstico de TEP. En el análisis final se incluyeron únicamente las variables en función de su significación ($p < 0,10$). Se calcularon las razones de riesgo (RR) con el intervalo de confianza (IC) del 95% para cada variable del modelo. Para los hallazgos electrocardiográficos pronósticos, se presentan la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos positivo y

negativo y las razones de probabilidad positiva y negativa. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 12.0.

RESULTADOS

Entre enero de 2003 y diciembre de 2006, se ha diagnosticado a 718 pacientes de TEP aguda sintomática en el Servicio de Urgencias del Hospital Ramón y Cajal; 29 (4%) fueron excluidos por inestabilidad hemodinámica; en 26 pacientes no se pudo realizar el ECG en las 48 h posteriores al diagnóstico; se perdió en el seguimiento a 19 pacientes; la población final consistió en 644 (93%) pacientes estables hemodinámicamente con diagnóstico de TEP aguda sintomática (fig. 1).

Se produjo el fallecimiento de 45 (7%) pacientes en los primeros 15 días de seguimiento, 24 de ellos por TEP. Las otras causas de fallecimiento fueron: cáncer ($n = 8$), hemorragia ($n = 3$), infección ($n = 3$), causa desconocida ($n = 3$), insuficiencia cardíaca ($n = 2$), EPOC, insuficiencia renal y crisis comicial. Las muertes a los 30 días de seguimiento fueron el 10% (62/644). La incidencia acumulada de muerte por TEP durante los primeros 30 días de seguimiento fue del 5%.

Se identificaron anomalías electrocardiográficas en el 51% de los pacientes, la más frecuente de ellas la taquicardia sinusal (25%). Un 15% de los pacientes presentaron BRDHH; un 12%, alteraciones del segmento ST o de la onda T; un 11%, arritmias auriculares, y un 10%, patrón S1Q3T3. Las características de los pa-

TABLA 1. Características basales de los 644 pacientes, de acuerdo con los resultados electrocardiográficos

	ECG anormal (n = 331)	ECG normal (n = 313)	p
Características clínicas*			
Edad > 65 años	233 (70)	224 (68)	0,6
Sexo varón	149 (45)	128 (41)	0,3
Factores de riesgo de ETEV			
Cáncer	74 (22)	63 (20)	0,6
Cirugía	29 (9)	33 (10)	0,8
Inmovilización > 4 días	72 (22)	58 (18)	0,2
ETEVI previa	33 (10)	32 (10)	0,9
Comorbilidad			
EPOC	29 (9)	24 (8)	0,7
Insuficiencia cardíaca	26 (8)	23 (7)	0,7
Presentación clínica			
Síncope	51 (15)	46 (15)	0,9
Disnea	263 (79)	210 (67)	< 0,001
Dolor torácico	156 (47)	163 (52)	0,2
Saturación O ₂ < 90%	100 (30)	65 (21)	0,01

ECG: electrocardiograma; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; TEP: tromboembolia de pulmón.

*En la población estudiada, el 13% de los pacientes no tenían medición de la saturación de O₂ en sangre arterial. Para el cálculo de los porcentajes, se tomó los valores desconocidos como normales y se los incluyó en el denominador. Las cifras expresan n (%).

TABLA 2. Predictores pronósticos de muerte por todas las causas a 1 mes

	Supervivencia (n = 582)	Muerte (n = 62)	Univariable		Multivariable	
			RR (IC del 95%)	p	RR (IC del 95%)	p
Características clínicas						
Edad > 65 años	406 (70)	51 (82)	2,0 (1,0-3,9)	0,04	2,3 (1,1-4,7)	0,03
Sexo varón	251 (43)	26 (42)	0,9 (0,5-1,6)	0,85	—	
Factores de riesgo de ETEV						
Cáncer	111 (19)	26 (42)	3,1 (1,8-5,3)	< 0,001	4,0 (2,2-7,3)	< 0,001
Cirugía	58 (10)	4 (6)	0,6 (0,2-1,8)	0,38	—	
Inmovilización > 4 días	110 (19)	20 (32)	1,9 (1,1-3,2)	0,02	2,0 (1,1-3,5)	0,02
ETEVI previa	60 (10)	5 (8)	0,8 (0,3-1,9)	0,64	—	
Comorbilidad						
EPOC	46 (8)	7 (11)	1,5 (0,6-3,4)	0,36	—	
Insuficiencia cardíaca	40 (7)	9 (14)	2,3 (1,1-5)	0,03	2,6 (1,1-5,9)	0,02
Presentación clínica						
Síncope	90 (15)	7 (11)	0,7 (0,3-1,6)	0,38	—	
Disnea	424 (73)	49 (79)	1,4 (0,7-2,6)	0,30	—	
Dolor torácico	293 (50)	26 (42)	0,7 (0,4-1,2)	0,21	—	
Saturación de O ₂ < 90%	150 (26)	15 (24)	0,6 (0,4-1,1)	0,09	0,7 (0,4-1,2)	0,19
Hallazgos electrocardiográficos						
Cualquier anomalía	296 (51)	35 (56)	1,2 (0,7-2,1)	0,40	—	
Frecuencia cardíaca > 100 lpm	134 (23)	25 (40)	2,2 (1,3-3,9)	0,003	2,4 (1,3-4,2)	0,003
Alteración del segmento T o de la onda T	71 (12)	6 (10)	0,8 (0,3-1,8)	0,56	—	
BRDHH	92 (16)	7 (11)	0,7 (0,3-1,5)	0,35	—	
Patrón S1Q3T3	62 (11)	4 (6)	0,6 (0,2-1,6)	0,30	—	
Arritmias auriculares	61 (10)	9 (14)	1,4 (0,7-3,1)	0,33	—	

BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz His; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; IC: intervalo de confianza; RR: razón de riesgo; TEP: tromboembolia de pulmón.

Las cifras expresan n (%).

cientes con o sin anomalías electrocardiográficas se comparan en la tabla 1. En los pacientes con ECG alterado fue más frecuente la disnea como síntoma de presentación; y en el momento del ingreso mostraron valores significativamente inferiores en la saturación de O₂ en sangre arterial. Durante los primeros 15 días

de seguimiento, fallecieron significativamente más pacientes por TEP en el grupo con ECG alterado (el 5 frente al 2%; p = 0,05).

Las variables asociadas con la mortalidad por todas las causas en el mes posterior al diagnóstico en el análisis bivariante están descritas en la tabla 2. Tras ajust-

TABLA 3. Predictores pronósticos de muerte por tromboembolia pulmonar a 15 días

	Supervivencia (n = 620)	Muerte (n = 24)	Univariable		Multivariable	
			RR (IC del 95%)	p	RR (IC del 95%)	p
Características clínicas						
Edad > 65 años	436 (70)	21 (87)	2,9 (0,9-10)	0,08	3,0 (0,8-11)	0,09
Sexo varón	267 (43)	10 (42)	0,9 (0,4-2,1)	0,89	—	
Factores de riesgo de ETEV						
Cáncer	126 (20)	11 (46)	3,3 (1,4-7,6)	0,004	4,5 (1,9-11)	0,001
Cirugía	60 (10)	2 (8)	0,8 (0,2-3,7)	0,83	—	
Inmovilización > 4 días	121 (19)	9 (37)	2,2 (1-4,8)	0,05	2,3 (1-5,3)	0,05
ETEVI previa	72 (12)	2 (8)	0,7 (0,1-3)	0,62	—	
Comorbilidad						
EPOC	51 (8)	2 (8)	1,0 (0,2-4,4)	0,98	—	
Insuficiencia cardiaca	46 (7)	3 (12)	1,8 (0,5-6,2)	0,36	—	
Presentación clínica						
Síncope	94 (15)	3 (12)	0,8 (0,2-2,7)	0,72	—	
Disnea	454 (73)	19 (79)	1,4 (0,5-3,8)	0,52	—	
Dolor torácico	309 (50)	10 (42)	0,7 (0,3-1,6)	0,43	—	
Saturación de O ₂ < 90%	384 (62)	12 (50)	0,6 (0,3-1,4)	0,24	—	
Hallazgos electrocardiográficos						
Cualquier anomalía	314 (51)	17 (71)	2,4 (1-5,8)	0,06	1,2 (0,4-4)	0,73
Frecuencia cardiaca > 100 lpm	149 (24)	10 (42)	2,2 (1-5,2)	0,05	1,8 (0,6-5,1)	0,26
Alteración del segmento T o de la onda T	73 (12)	4 (17)	1,5 (0,5-4,5)	0,47	—	
BRDHH	95 (15)	4 (17)	1,1 (0,4-3,3)	0,86	—	
Patrón S1Q3T3	65 (10)	1 (4)	0,4 (0-2,8)	0,34	—	
Arritmias auriculares	63 (10)	7 (29)	3,6 (1,4-9,1)	0,006	2,8 (1-8,3)	0,05

BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz His; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETEVI: enfermedad tromboembólica venosa; IC: intervalo de confianza; RR: razón de riesgo; TEP: tromboembolia de pulmón. Las cifras expresan n (%).

tar por las variables clínicas predictoras en el análisis bivariable, la taquicardia sinusal se asoció de forma significativa con la mortalidad por todas las causas en el mes posterior al diagnóstico. De igual forma, las variables asociadas con la mortalidad por TEP a 15 días están descritas en la tabla 3. Únicamente los antecedentes de neoplasia activa, la inmovilización ≥ 4 días y ECG con arritmias auriculares no diagnosticadas previamente se asociaron de forma significativa con la mortalidad en el análisis de regresión logística.

Las arritmias auriculares no diagnosticadas previamente mostraron un alto valor predictivo negativo de muerte por TEP a los 15 días (97%), pero el valor predictivo positivo fue bajo (tabla 4).

DISCUSIÓN

En este trabajo hemos analizado la capacidad pronóstica de los hallazgos electrocardiográficos en una serie consecutiva de pacientes estables con diagnóstico de TEP aguda sintomática. Hay dos hallazgos fundamentales que se derivan de nuestro estudio. En primer lugar, la taquicardia sinusal es la única alteración del ECG que aumenta el riesgo de mortalidad por todas las causas en pacientes estables con TEP en los 30 días posteriores al diagnóstico. En segundo lugar, las arritmias auriculares multiplican por 2,8 el riesgo de muer-

TABLA 4. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos de las arritmias auriculares para predecir muerte por tromboembolia pulmonar a los 15 días

	IC del 95%	
Sensibilidad, %	29	11-47
Especificidad, %	90	87-92
Valor predictivo positivo, %	10	3-17
Valor predictivo negativo, %	97	96-98
Razón de probabilidad positiva	2,87	1,47-5,59
Razón de probabilidad negativa	0,79	0,61-1,02

IC: intervalo de confianza.

te por TEP durante los primeros 15 días de tratamiento.

Objetivamos anomalías electrocardiográficas en el 51% de los 644 pacientes estudiados. Esta prevalencia fue significativamente menor que la de otras series publicadas¹⁶⁻¹⁹. En el estudio de Stein et al¹⁶, se objetivó un ECG anormal en un 77% de los pacientes con TEP submasiva, y en el 94% de los pacientes con TEP masiva. Ferrari et al¹⁷ describen anomalías electrocardiográficas en el 91% de sus pacientes, aunque la mayoría de ellos (74%) presentaban TEP masivas. Por lo tanto, es probable que la discordancia con nuestros resultados se deba al diferente perfil hemodinámico de las

poblaciones estudiadas. El patrón electrocardiográfico de isquemia subepicárdica (ondas T negativas en derivaciones precordiales) ha sido considerado como la anomalía electrocardiográfica más común^{20,21} y se describe hasta en el 85% de los pacientes con TEP masiva. Sin embargo, su prevalencia disminuye hasta un 18% en los pacientes con TEP submasiva¹⁷. De nuevo, el perfil de bajo riesgo de nuestros pacientes podría explicar la baja prevalencia de este patrón en la serie analizada.

En el análisis de regresión logística no encontramos asociación entre las anomalías electrocardiográficas previamente descritas como indicadores de TEP grave^{16,17} y el pronóstico de los pacientes. Únicamente la taquicardia sinusal se asoció con muerte por todas las causas en el mes posterior al diagnóstico de TEP. Este hallazgo ya ha sido descrito en la literatura²². Las arritmias auriculares de reciente aparición se asociaron, junto con los antecedentes de neoplasia e inmovilización, con la muerte por TEP durante los primeros 15 días de seguimiento. La aparición de estas arritmias en pacientes con TEP traduce distensión de la aurícula secundaria a la sobrecarga de presión²³ o podría ser un marcador de enfermedad cardíaca preexistente.

En nuestra experiencia, el valor predictivo negativo de mortalidad por TEP de las arritmias auriculares fue excelente (97%). Sin embargo, el pequeño número de eventos de la serie analizada limita la utilidad práctica de este valor predictivo. En este sentido, los cocientes de probabilidad negativo (0,79) y positivo (2,87) indican que las arritmias auriculares aportan escaso valor añadido a la clínica en la selección de pacientes de bajo riesgo (subsidiarios de alta precoz) o de alto riesgo (subsidiarios de tratamiento trombolítico).

La relación entre los hallazgos electrocardiográficos de sobrecarga del ventrículo derecho y las alteraciones hemodinámicas en la TEP está bien documentada^{5,17,24}. En 151 pacientes con diagnóstico confirmado de TEP, la presencia de un patrón QR en V1 y una T negativa en V2 se asociaron a la disfunción moderada o grave del ventrículo derecho⁵. En un estudio de 80 pacientes con TEP, la presencia de una onda T negativa en V2 se asoció a la elevación de la presión media en la arteria pulmonar (37 ± 8 mmHg)¹⁷. No obstante, esta asociación parece más compleja de lo inicialmente sospechado. Aunque es atractivo asumir que las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con TEP son el resultado de la isquemia miocárdica o de la distensión de la pared del ventrículo derecho, algunos estudios no han sido capaces de demostrar esta asociación²⁵.

Nuestro estudio tiene algunas ventajas respecto a los trabajos publicados previamente. En primer lugar, se incluyó a pacientes ambulatorios consecutivos diagnosticados de TEP mediante métodos objetivos. En segundo lugar, sólo participaron en el estudio pacientes estables hemodinámicamente. Esto es especialmente importante, puesto que no hay duda de que los pacien-

tes inestables hemodinámicamente deben recibir tratamiento trombolítico³ y no pueden ser incluidos en programas de tratamiento ambulatorio. En tercer lugar, en vez de analizar la correlación entre las anomalías electrocardiográficas y los hallazgos angiográficos o hemodinámicos^{16,17,24}, nuestro estudio evaluó directamente la capacidad pronóstica del ECG respecto a la mortalidad por todas las causas y la mortalidad por TEP. Finalmente, se manejó a todos los pacientes con un protocolo de tratamiento similar, con independencia de los hallazgos electrocardiográficos.

CONCLUSIONES

Aunque las arritmias auriculares aumentan el riesgo de muerte por TEP en la población estudiada, las alteraciones electrocardiográficas tienen una utilidad limitada en la estratificación pronóstica de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers in pulmonary embolism. *Chest*. 2003;123:1782-4.
- Büller H, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest*. 2004;126:S401-28.
- Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, Heinrich F, Kasper W. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2002;347:1143-50.
- Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*. 2000;101:237-47.
- Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1: an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2003;24:1113-9.
- Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on pulmonary embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2000;21:1301-6.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-9.
- Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart*. 1997;77:346-9.
- Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Kasper W, Hruska N, Jackle S, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2002;106:1263-8.
- Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2003;107:2545-7.
- Konstantinides S. Pulmonary embolism: impact of right ventricular dysfunction. *Curr Opin Cardiol*. 2005;20:496-501.
- Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2003;108:2191-4.
- Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2005;25:843-38.

14. Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold-technique-comparison with pulmonary angiography. *Radiology*. 1992;185:381-7.
15. PIOPED investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of the pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA*. 1990; 263:2753-9.
16. Stein PE, Dalen JE, McIntyre KM, Sasahara AA, Wenger NK, Willis PW 3rd. The electrocardiogram in acute pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*. 1975;247-57.
17. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads-80 case reports. *Chest*. 1997; 111:537-43.
18. Lenegre J, Gerbaux A, Gay J. L'ectrocardiogramme dans l'embolie pulmonaire. En: Denolin H, editor. *L'embolie pulmonaire*, Vol. 8. Paris: Masson; 1970. p. 211-49.
19. Cutforth RH, Oram S. The electrocardiogram in pulmonary embolism. *Br Heart J*. 1958;20:41-54.
20. Ahonen A. Electrocardiographic changes in massive pulmonary embolism: analysis of the changes in ST segment and T wave. *Acta Med Scan*. 1977;201:543-5.
21. Lui CY. Acute pulmonary embolism as the cause of global T wave inversion and QT prolongation. *J Electrocardiol*. 1993;26: 91-5.
22. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172: 1041-6.
23. Ullman E, Brady WJ, Perron AD, Chan T, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*. 2001;19:514-9.
24. Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest*. 2001;120:474-81.
25. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmueller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2004;110:3276-80.