

La utilización eficiente de las exploraciones complementarias

Mercè Biosca Gómez de Tejada
Gonçal Foz Gil

PID_00186896

Índice

Objetivos	5
1. Excelencia en el uso de pruebas complementarias para el diagnóstico	7
2. Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca aguda	8
2.1. Criterios para el diagnóstico de ICA	8
2.1.1. Signos y síntomas	10
2.1.2. Etiología - factores precipitantes	10
2.1.3. Diagnóstico	11
2.1.4. Algoritmo diagnóstico de la ICA	11
2.1.5. Electrocardiograma	11
2.1.6. Radiografía de tórax	12
2.2. Pruebas complementarias	13
2.2.1. Ecocardiografía	14
2.2.2. Valor de la ecocardiografía en IC aguda	14
2.2.3. Avances diagnósticos en la ICA: biomarcadores (péptido natriurético)	15
2.3. ¿Pero cómo saber en Urgencias si existe cardiopatía estructural (CE)?	17
3. Casos prácticos	21
3.1. Caso 1. Insuficiencia cardiaca	21
3.1.1. Presentación del caso	21
3.1.2. Antecedentes personales	21
3.1.3. Enfermedad actual	21
3.1.4. Cuestiones	23
3.2. Caso 2. Insuficiencia cardiaca	25
3.2.1. Presentación del caso	25
3.2.2. Enfermedad actual	25
3.2.3. Cuestiones	26
3.3. Caso 3. Insuficiencia cardiaca	27
3.3.1. Presentación del caso	27
3.3.2. Antecedentes personales	28
3.3.3. Enfermedad actual	28
3.3.4. Cuestiones	28
3.4. Caso 4. Insuficiencia cardiaca	34
3.4.1. Presentación del caso	34
3.4.2. Antecedentes personales	34
3.4.3. Enfermedad actual	34
3.4.4. Cuestiones	34
Bibliografía	38

Objetivos

En este módulo didáctico, presentamos al alumno los conocimientos que necesita para alcanzar los siguientes objetivos:

1. Conocer las condiciones que debe reunir una exploración complementaria: ser útil y rentable.
2. Saber seleccionar correctamente las exploraciones complementarias necesarias.
3. Valorar siempre los riesgos para el paciente: evitar la iatrogenia.
4. Saber interpretar los resultados e integrarlos en la clínica del paciente: qué nos aportan y su relación con el cuadro clínico.
5. Conocer el valor diagnóstico de las exploraciones complementarias.
6. Saber seguir una secuencia lógica al indicar las exploraciones complementarias.

1. Excelencia en el uso de pruebas complementarias para el diagnóstico

En las fases del proceso de diagnóstico intervienen la historia clínica, la exploración física y la realización de pruebas complementarias.

Cuando existen varias hipótesis diagnósticas, se realizará el diagnóstico diferencial y las pruebas complementarias tratarán de aclarar las dudas existentes.

Si solo hay una sospecha diagnóstica, las pruebas complementarias tratarán de confirmarla.

Una buena prueba diagnóstica es la que ofrece resultados positivos en enfermos y negativos en sanos. Por lo tanto, las condiciones que deben ser exigidas a un test son:

- **Validez:** es el grado en que un test mide lo que se supone que debe medir. ¿Con qué frecuencia el resultado del test es confirmado por procedimientos diagnósticos más complejos y rigurosos? **La sensibilidad y la especificidad** de un test son medidas de su validez.
- **Reproductividad:** es la capacidad del test para ofrecer los mismos resultados cuando se repite su aplicación en circunstancias similares. La variabilidad biológica del hecho observado, la introducida por el propio observador y la derivada del propio test determinan su reproductividad.
- **Seguridad:** La seguridad viene determinada por el **valor predictivo** de un resultado positivo o negativo. ¿Con qué seguridad un test predecirá la presencia o ausencia de enfermedad? Ante un resultado positivo de un test, ¿qué probabilidad existe de que este resultado indique presencia de la enfermedad? Esta probabilidad está muy influenciada por la prevalencia de la patología.
- A su vez, es conveniente que el test sea sencillo de aplicar, aceptado por los pacientes o la población general, que tenga los mínimos efectos adversos y que económicamente sea soportable.

2. Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca aguda

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) se caracteriza por:

- La rápida aparición de síntomas y signos secundarios a:
 - una alteración de la función ventricular que puede ser de debut, o
 - una descompensación aguda de insuficiencia cardiaca crónica.
- Debe considerarse como una situación de riesgo vital que requiere tratamiento urgente.

2.1. Criterios para el diagnóstico de ICA

Criterios de Framingham para el diagnóstico de ICA:

1) Mayores

- Ortopnea/disnea paroxística nocturna
- Distensión venosa yugular
- Crepitantes pulmonares
- Cardiomegalia
- Edema agudo de pulmón
- Tercer ruido
- Presión venosa central >16 cm H₂O
- Adelgazamiento $\geq 4,5$ kg en respuesta al tratamiento
- Disfunción ventricular izquierda

2) Menores

- Edema bilateral periférico
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Taquicardia
- Adelgazamiento $\geq 4,5$ kg no solo en respuesta al tratamiento

Para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardiaca congestiva se necesitan al menos 2 criterios mayores o 1 criterio mayor + 2 menores.

Tabla 1. Criterios más comunes

Disnea	58,7%
Crepitantes pulmonares	87,0%
Edema bilateral periférico	75,5%
Ortopnea	64,9%
Disnea paroxística nocturna	28,5%
Distensión venosa yugular	29,7%
Taquicardia	13,8%
Reflejo hepatoyugular	12,5%
Hepatomegalia	7,7%
Tercer ruido	6,6%

Estudio EAHFE y otros (2008). *Emergencias*

Valor de la historia clínica para insuficiencia cardiaca sistólica

Tabla 2

Síntoma	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Disnea de esfuerzo	100	17	18	100
Ortopnea	22	74	14	83
Disnea paroxística nocturna	39	80	27	87
Antecedente IAM	59	86	44	92
Historia de edemas	49	47	15	83
Ingurgitación yugular	17	98	64	86
Crepitantes pulmonares	29	77	19	85
Galope S3	24	99	77	87
Edemas en la exploración	20	86	21	85

A. P. Davie; C. M. Francis; L. Caruana (1997)

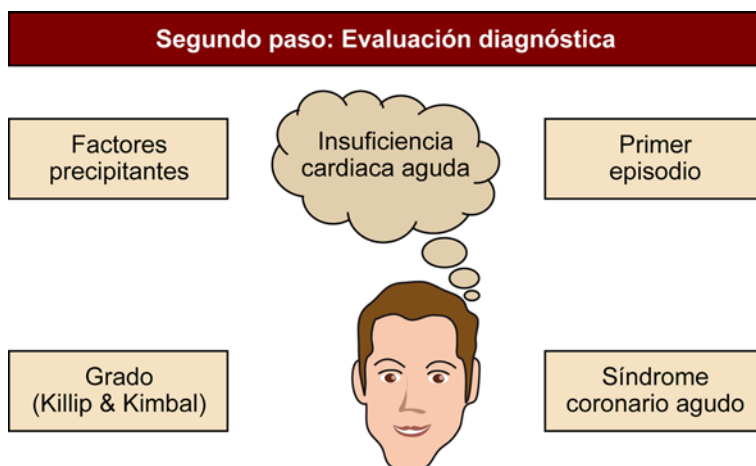
Existe un porcentaje del 20% de casos de ICA no diagnosticados en los servicios de urgencias.

Tabla 3

ScoringSystem	Sensibilidad	Especificidad
Framingham	63%	94%
Boston	35%	99%
NHANES	62%	94%
Gheorghide	55%	95%

Collins y otros (2008). *Ann Emerg Med*

Atención inicial en la ICA



2.1.1. Signos y síntomas

- Disnea durante el ejercicio
- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna
- Presión venosa yugular aumentada
- Hepatomegalia
- Edema bilateral periférico
- Taquicardia en reposo
- Tercer tono
- Crepitantes en bases pulmonares
- Cardiomegalia
- Derrame pleural

2.1.2. Etiología - factores precipitantes

- Descompensación de insuficiencia cardíaca crónica
- Infecciones (generalmente de origen respiratorio)
- Síndrome coronario agudo
- Crisis hipertensiva
- Arritmia
- Valvulopatía
- Factores precipitantes no cardiovasculares: falta de cumplimiento terapéutico, sobrecarga de volumen, asma, postoperatorio de cirugía mayor, insuficiencia renal, abuso de alcohol o tóxicos, daño cerebral severo, feocromocitoma, etc.
- Fármacos inadecuados: AINES, diltiazem, verapamilo, antiarrítmicos (excepto amiodarona), antidiabéticos de la familia de las tiazolidindionas (rosiglitazona, pioglitazona)
- Síndromes de alto gasto: anemia, sepsis, crisis hipertiroides, etc.

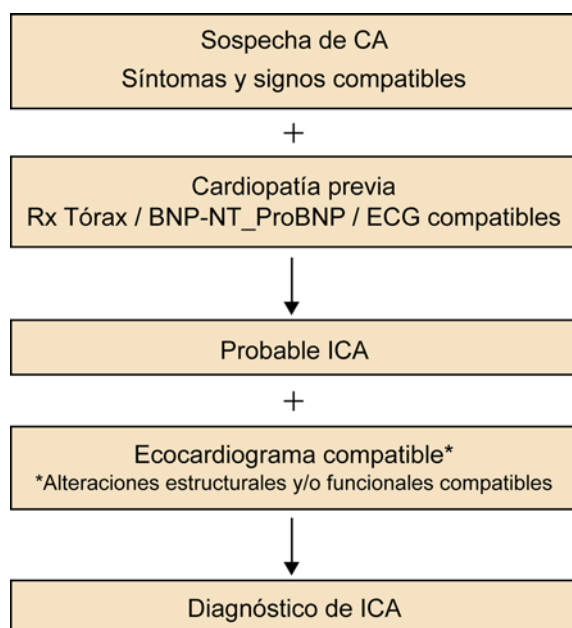
- Otros: taponamiento cardiaco, miocarditis aguda, disección de aorta, miocardiopatía posparto, etc.

2.1.3. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presencia de síntomas y signos clínicos de hipoperfusión, congestión pulmonar y/o sistémica, así como de hallazgos compatibles en la radiografía de tórax, electrocardiograma y biomarcadores, confirmándose con técnicas de imagen (ecocardiograma).

Es fundamental siempre identificar si es el primer episodio (novo o descompensación de insuficiencia cardiaca crónica), el grado (escala de Killip), la función ventricular (conservada o disminuida), la etiología y los factores precipitantes.

2.1.4. Algoritmo diagnóstico de la ICA



2.1.5. Electrocardiograma

Un ECG normal sugiere que el diagnóstico de IC debe ser revisado con atención.

Un ECG anormal tiene muy poco valor predictivo positivo.

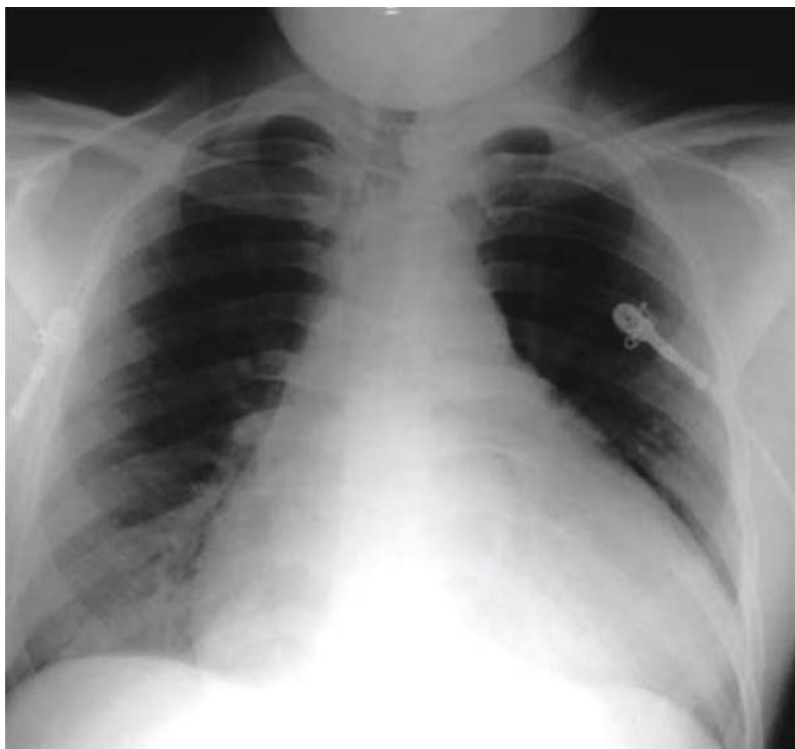
Sin embargo, si el ECG es totalmente normal hay muy pocas posibilidades de IC, en particular de IC por disfunción sistólica de ventrículo izquierdo.

Es necesario identificar el ritmo e identificar la etiología (síndrome coronario agudo, arritmias, etc.).

2.1.6. Radiografía de tórax

Útil para la detección de cardiomegalia y congestión, pero solo tiene valor predictivo positivo en presencia de sintomatología y semiología característica y con ECG anormal.

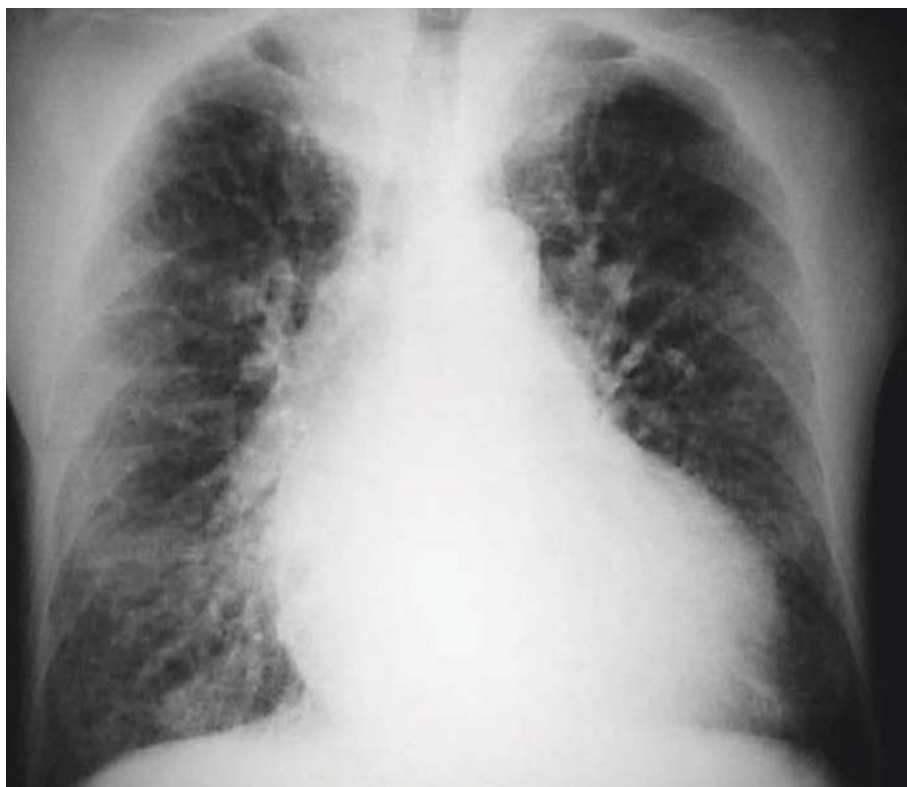
Cardiomegalia:



Edema intersticial:



Edema alveolar:



2.2. Pruebas complementarias

- Hemograma
- Tiempos de coagulación (síntomas graves o anticoagulación)
- Dímero-D
- Bioquímica: glucosa, electrolitos, perfil renal, hepático y enzimas cardíacas (troponina T o I, CPK-MB y LDH)
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Pulsioximetría y gasometría venosa (gasometría arterial sin síntomas graves, SatO₂ < 90% o sospecha de hipercapnia)
- BNP y NT-ProBNP
 - BNP < 100 pg/ml o NT-ProBNP < 300 pg/ml: baja probabilidad de ICA
 - BNP > 400 pg/ml o NT-ProBNP > 900 pg/ml: alta probabilidad de ICA
 - Los valores de BNP y Pro-BNP entre los dos puntos de corte es una zona de incertidumbre diagnóstica. Además, dicho valores se modifican en

función de la edad y en determinadas situaciones clínicas (por ejemplo, en insuficiencia renal o sepsis).

- PCR/procalcitonina (si hay sospecha de infección)
- Ecocardiograma: se recomienda su realización lo antes posible acorde al escenario clínico y a las necesidades individuales de cada paciente.

2.2.1. Ecocardiografía

Es el método preferido para la documentación de la disfunción cardiaca en reposo. Se trata de una técnica segura, barata, rápida y que debería ser accesible. La ecocardiografía va a permitir:

- Determinar la FEVI (fracción de eyección del VI), que es el parámetro más valioso, ya que permite diferenciar a los pacientes con disfunción sistólica de los que mantienen dicha función preservada. Apoya el diagnóstico sindrómico y establece el grupo fisiopatológico al que pertenece mediante la determinación de la fracción de eyección (FE).
- Permite un diagnóstico etiológico: presencia de valvulopatías y su severidad, alteraciones segmentarias de la contractilidad que sugieran una cardiopatía isquémica, engrosamiento de la pared ventricular en relación con una miocardiopatía hipertrófica o signos de constricción pericárdica, entre otros.

2.2.2. Valor de la ecocardiografía en IC aguda

- Confirmación/evaluación del diagnóstico
- Diagnóstico diferencial
- Es esencial (recomendación I nivel de evidencia C) para:
 - Valoración morfológica y funcional de las alteraciones subyacentes o asociadas
 - Valoración síndromes coronarios agudos
- Evaluación y monitorización de función ventricular global y segmentaria de ambos ventrículos
- Complicaciones del infarto agudo de miocardio (IAM)
- Evaluación morfológica y funcional valvular
- Evaluación del pericardio

¿Qué valoramos con la ecocardiografía?

- Función sistólica
 - Derecha/izquierda
 - Global/regional
- Válvulas
 - Estructura
 - Función
- Complicaciones mecánicas del IAM
- Pericardio
- Gasto cardiaco
- Precarga: derecha/izquierda

2.2.3. Avances diagnósticos en la ICA: biomarcadores (péptido natriurético)

1) En primer lugar tienen una utilidad diagnóstica:

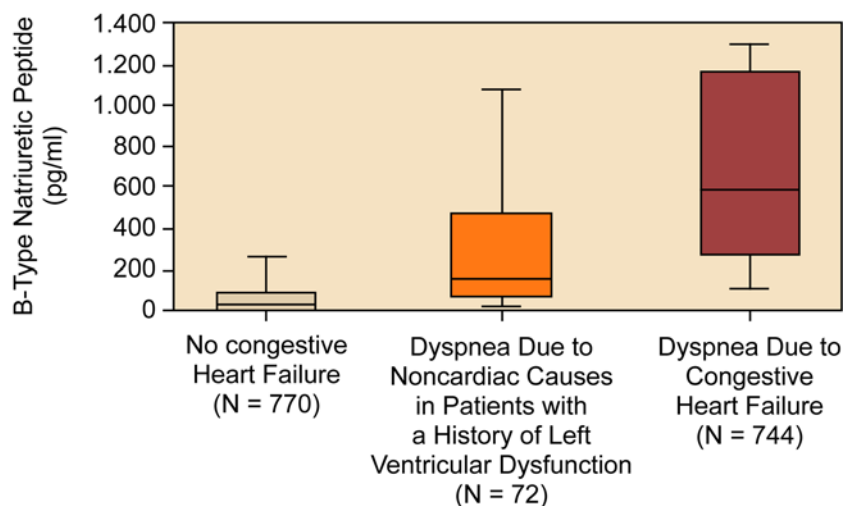
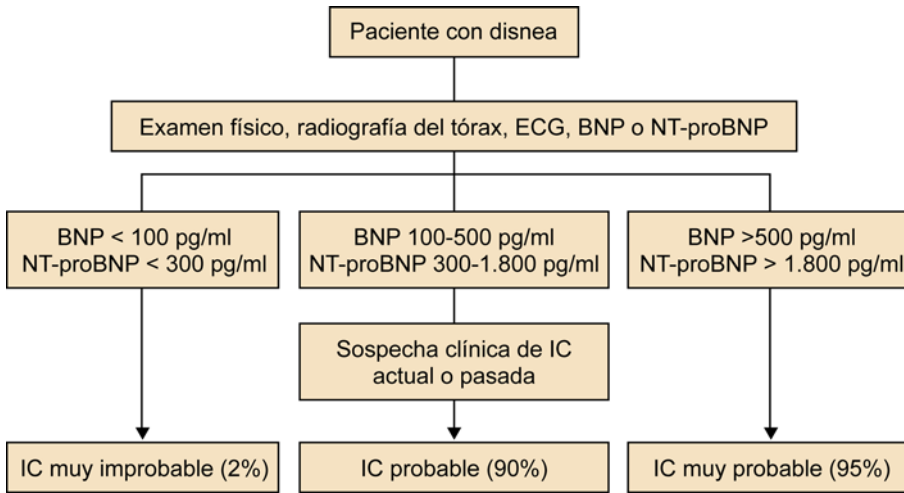


Tabla 4

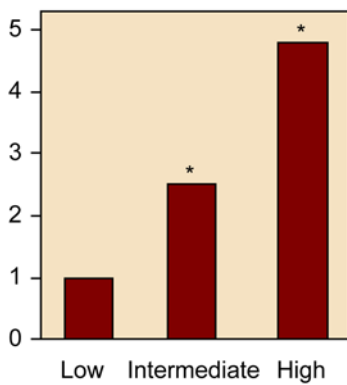
Procedencia	Probabilidad postanálisis de IC (%)			
	Probabilidad preanálisis de IC (%)	BNP <50 pg/ml	BNP entre 50 y 150 pg/ml	BNP >150 pg/ml
Población general (despistaje)	2	0,2	1	9
Pacientes que consultan en atención primaria con historia de un factor de riesgo para IC (angina, IAM, HTA, DM...)	7	0,6	4	27
Pacientes en consulta no urgente con sospecha de IC	27	3	17	65
Pacientes con disnea que consultan en un servicio de urgencias	50	7	36	83

Fuente: J. Doust y otros (2006).



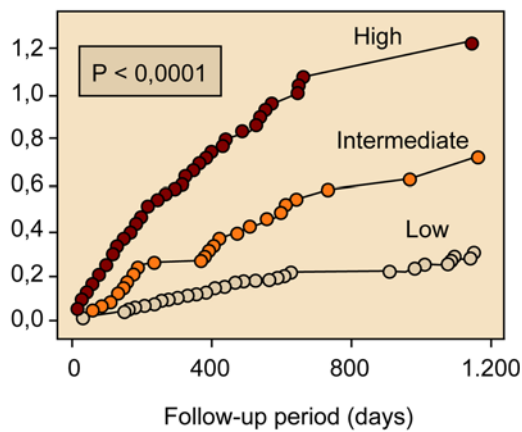
2) También tiene utilidad pronóstica:

A. Hazard ratio of cardiac events relative to Low tertile

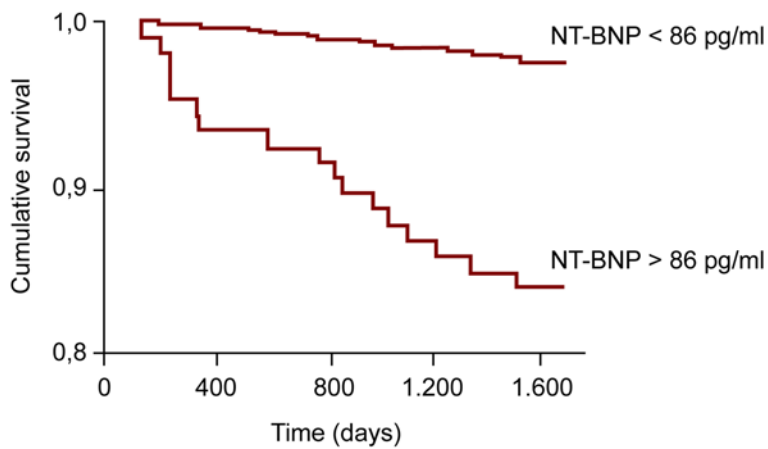


(*P < 0,001 vs Low tertile patients)

B. Cumulative probability of cardiac events

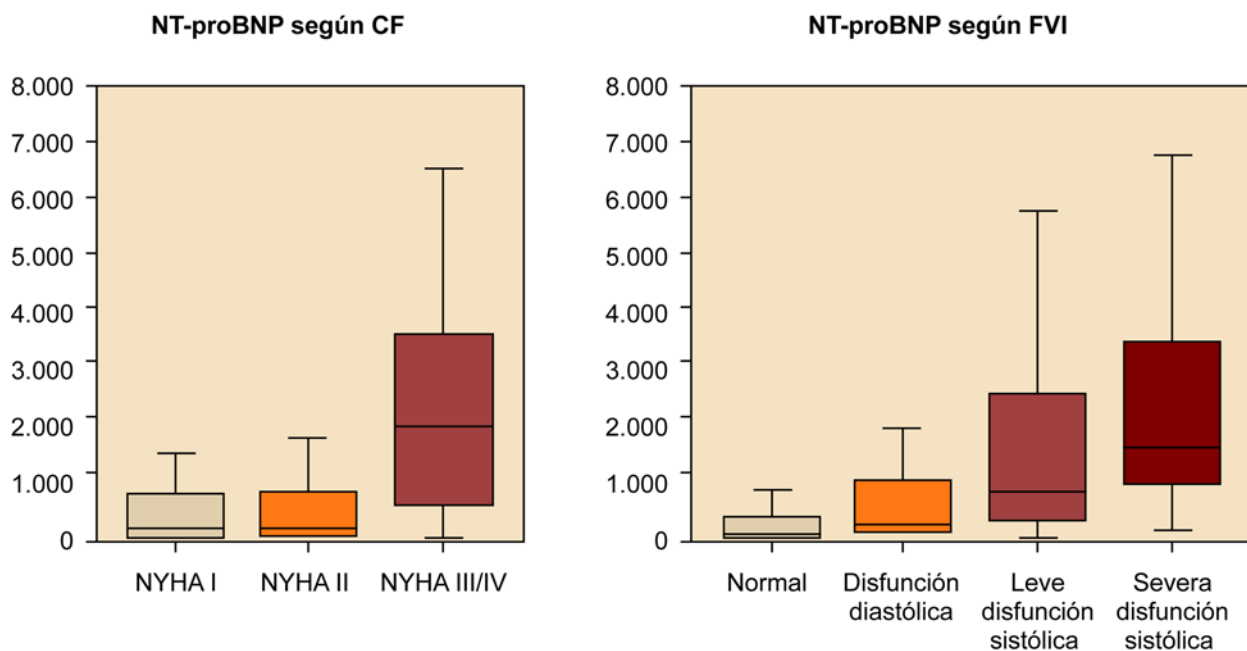


NT-BNP y supervivencia



P < 0,00001, log rank statistic = 75,8

Relación entre el NT-proBNP, la capacidad funcional (CF) y la fracción de eyección ventricular (FVI)



Fuente: Pfister y otros (2004)

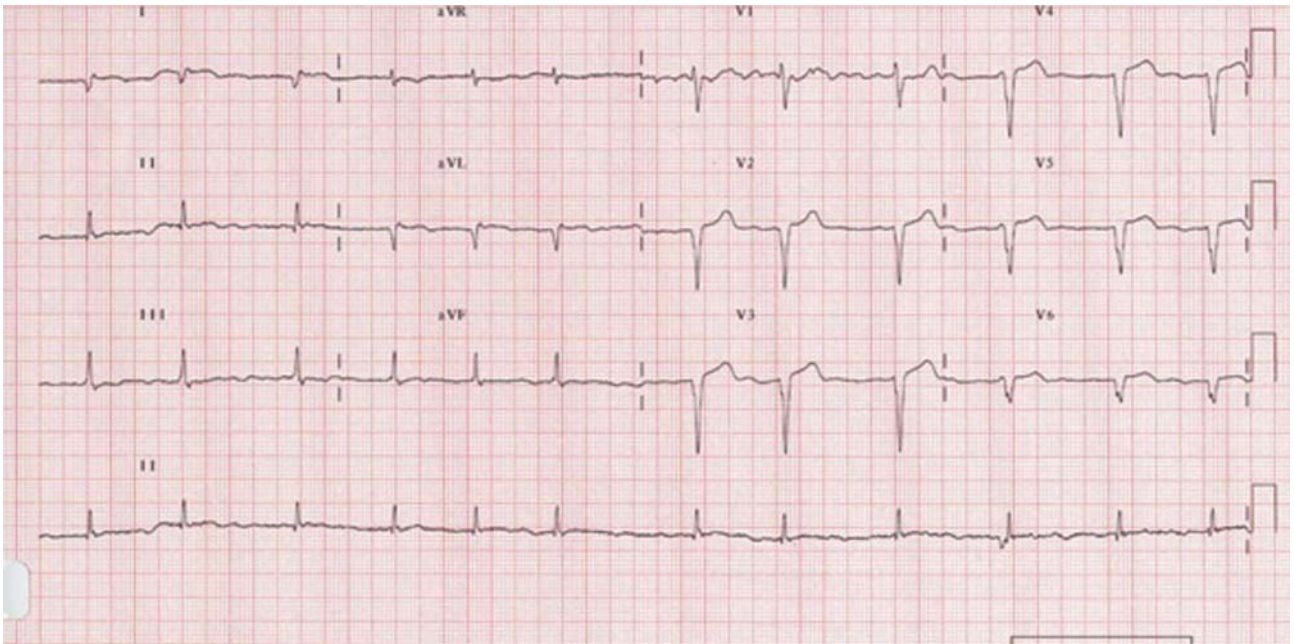
Conclusiones

- El BNP es una herramienta útil en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca.
- El BNP brinda una considerable información pronóstica en la insuficiencia cardiaca.
- Por su alto valor predictivo negativo es muy útil en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardiaca.
- El BNP representa una perspectiva alentadora en la monitorización de la disfunción ventricular.
- El BNP permite optimizar el manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca en diferentes escenarios clínicos.

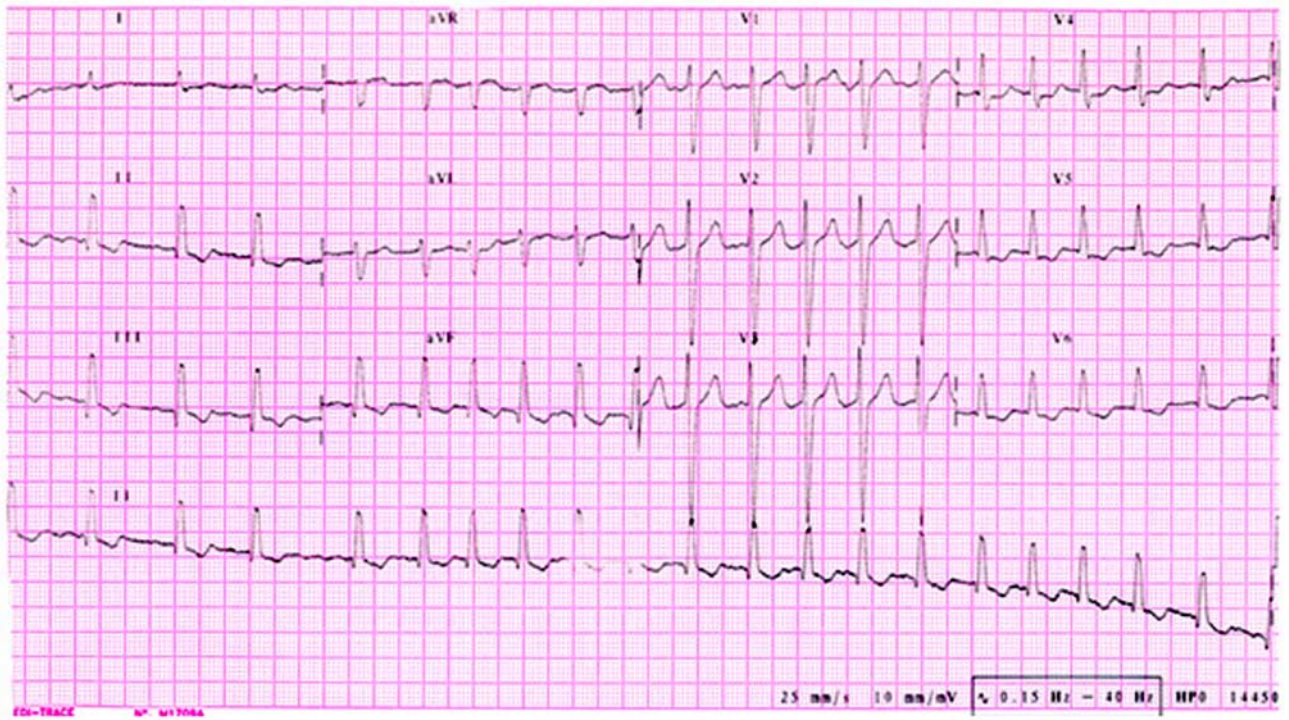
2.3. ¿Pero cómo saber en Urgencias si existe cardiopatía estructural (CE)?

- **Antecedentes:** infartos, ingresos anteriores por IC, historia de afectación valvular, presencia de disnea basal.
- **Exploración física:** edemas, hepatomegalia, tercer tono, soplos intensos.
- **ECG:** ECG previos con presencia de onda Q de necrosis, bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), signos de sobrecargas llamativas.
- **RX tórax:** cardiomegalia franca, aumento de silueta pulmonar o de aurícula izquierda.

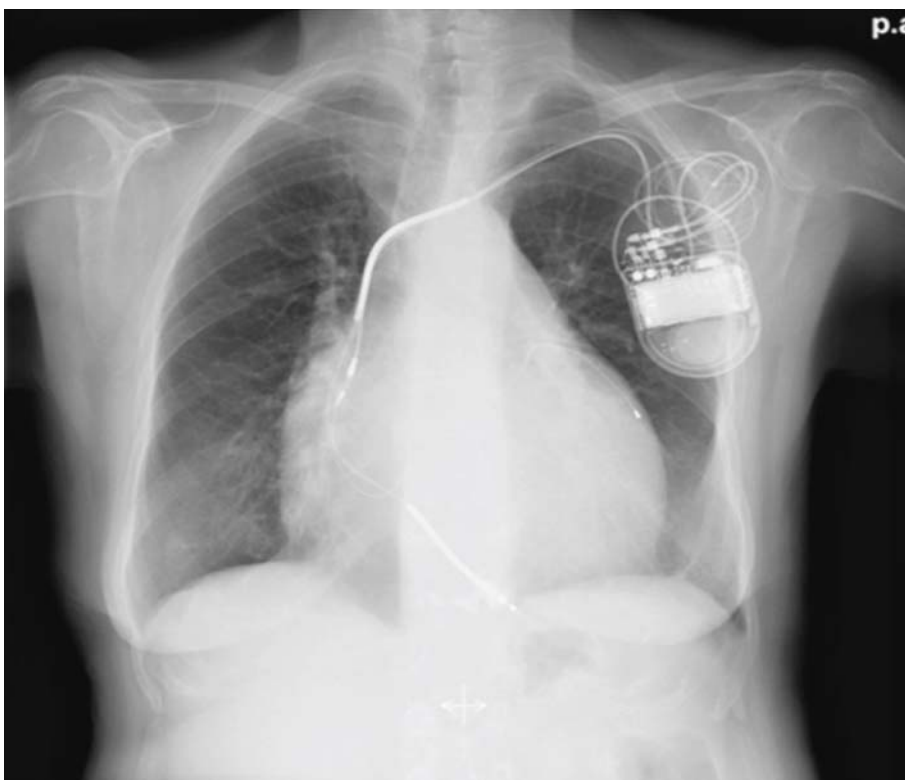
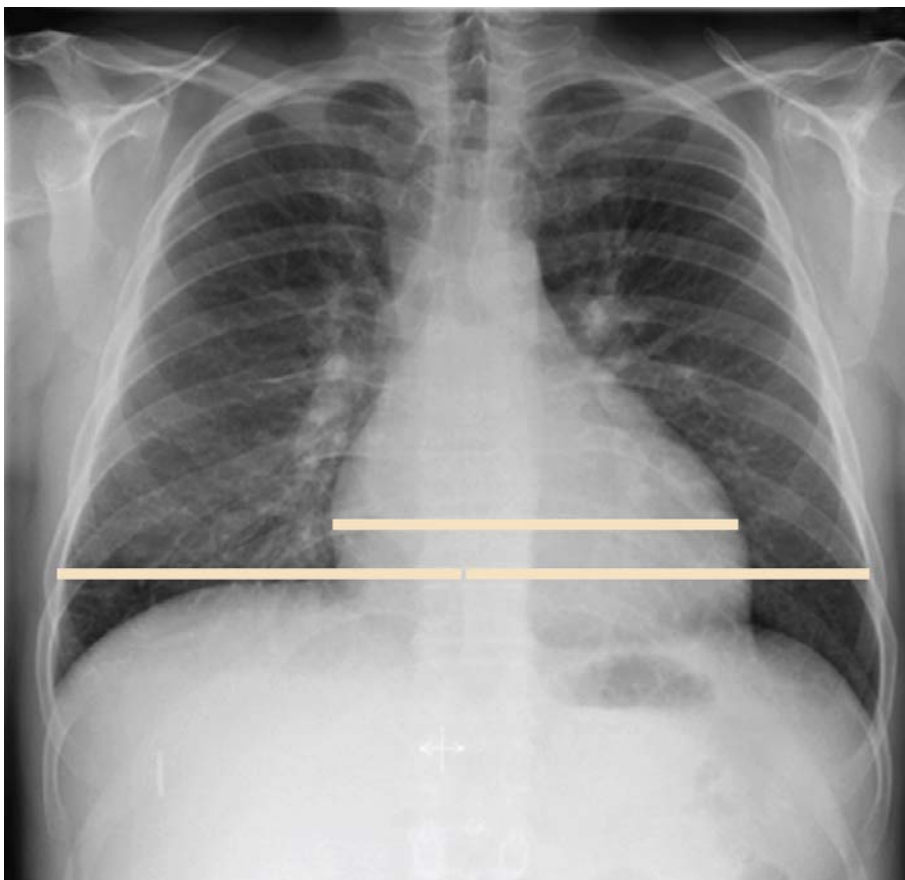
Ejemplo de ECG

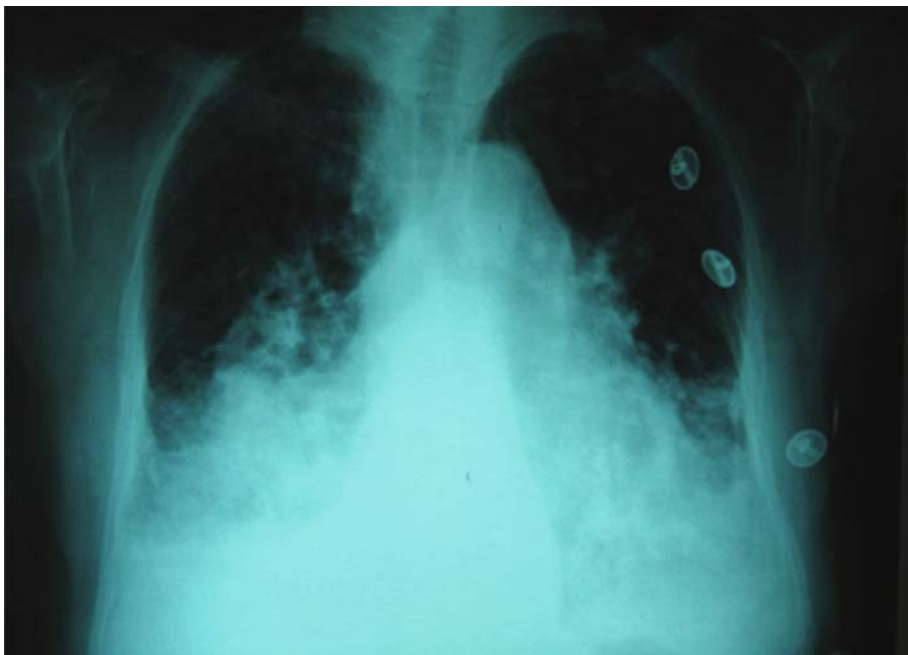


Fibrilación auricular



Ejemplo de RX de tórax





3. Casos prácticos

3.1. Caso 1. Insuficiencia cardiaca

3.1.1. Presentación del caso

Paciente de 77 años que consulta por disnea de origen incierto.

3.1.2. Antecedentes personales

- Hipertensión arterial con mal control desde los 50 años
- Diabetes mellitus tipo 2 desde los 60 años:
 - Mal control crónico
 - Complicaciones micro y macrovasculares
- Dislipemia IIa
- Exfumador de 90 paquetes/año
- IAM en 1987
- EPOC moderada-severa: VEMS: 35%
- ACV isquémico en territorio de la ACM con hemiparesia derecha residual
- Fibrilación auricular crónica (ACxFA), anticoagulado con Sintrom

3.1.3. Enfermedad actual

Consulta por aumento de disnea basal, con tos, expectoración blanquecina, sibilancias audibles, edemas y ortopnea.

Tratamiento habitual

- Seretide 25/250 MDI dos inhalaciones cada 12 horas
- Tiotropio una inhalación al día
- Captopril 25 mg cada 8 horas
- Sintrom
- Idalprem 1 mg por la noche

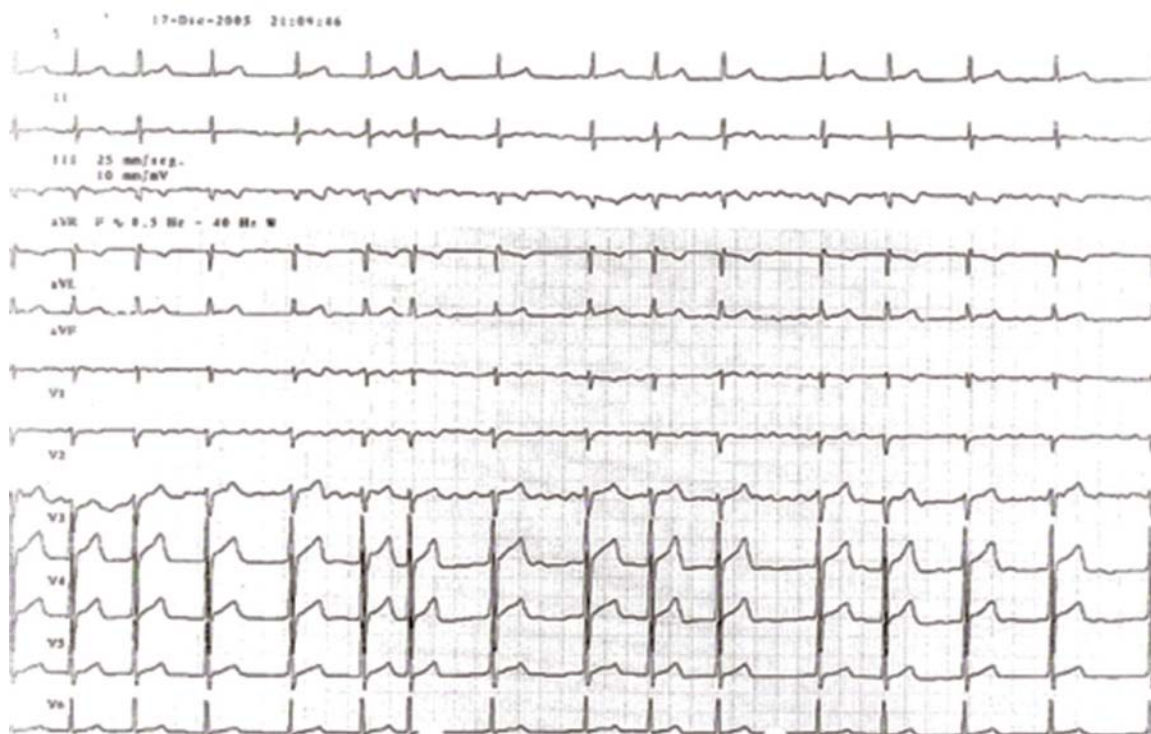
Exploración física

- TAS: 140 mmHg - TAD 70 mmHg
- FC: 78 lpm - FR: 20 rpm
- Saturación oxígeno basal: 88%
- Ingurgitación yugular a 45°
- AC: arrítmica, tonos apagados

- AP: roncus y sibilantes en ambos campos, disminución del murmullo vesicular en base izquierda
- EEII: edemas hasta muslos

Exploraciones complementarias

- Hemograma: leuco.: 8.800; Hb.: 9.8 gr/dl; Hto.: 30%; plaq.: 311.000
- Bioquímica: Urea: 56 mg/dl; creat.: 1,7 mg/dl; Na: 133; K: 4.5
- GAB: pH: 7,41; PO₂: 52; PCO₂: 47; Bic.: 32
- ECG



- RX tórax



3.1.4. Cuestiones

1. Interpretad el trazado ECG.
2. Informad la RX tórax:
 - a) Neumonía basal izquierda.
 - b) Atelectasia basal izquierda.
 - c) Derrame pleural izquierdo.
3. En función de los datos clínicos, semiológicos y las exploraciones complementarias, consideraríais la insuficiencia respiratoria como...
 - a) secundaria a insuficiencia cardiaca.
 - b) secundaria a reagudización de su EPOC.
 - c) etiología mixta.
4. ¿Podemos progresar en el diagnóstico diferencial con alguna determinación, especialmente útil en los servicios de urgencias?
 - a) Marcadores de lesión miocárdica (troponina I, CK/MB, GOT, LDH).
 - b) Dímero-D.
 - c) Pro-BNP.

Respuestas

1. ACxFA.
2. La respuesta correcta es la *c*.
 - Cardiomegalia y elongación aórtica
 - Hilios congestivos
 - Signos de atrapamiento aéreo
 - Derrame pleural izquierdo
3. La respuesta correcta es la *a*.

Explicación:

Aunque no se recoge la cronología del incremento de su disnea, no existen datos sugestivos de sobreinfección respiratoria (esputo mucoso, no se recoge aumento de la expectoración). No existe fiebre ni leucocitosis.

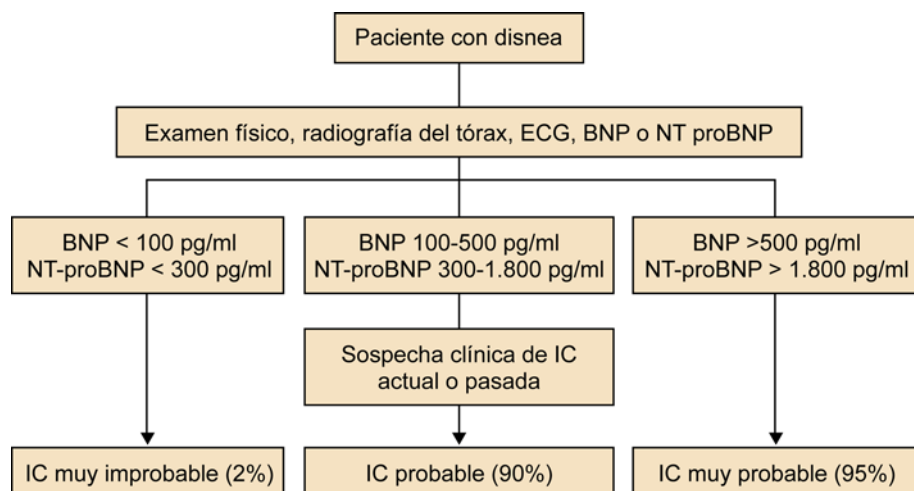
La exploración física muestra signos de IC derecha y semiología respiratoria propia de EPOC pero con hipofonesis en la base izquierda.

La RX tórax muestra derrame pleural en dicho nivel.

	EPOC	IC
Historia de disnea	Larga y recurrente	Corta y progresiva
Auscultación pulmonar	Roncus y sibilancias	Crepitantes
Auscultación cardíaca	Tonos apagados	Galope (3.º y 4.º ruidos), soplos
Rx tórax	Atrapamiento aéreo hipertensión pulmonar	Cardiomegalia. edema intersticial o alveolar
ECG	Onda pulmonar, bajo voltaje, bloqueo de rama derecha	HVI, isquemia, bloqueo de rama izquierda, fibrilación auricular
Espirometría	Obstrucción	Normal o restricción leve
Ecocardiograma	Normal o disfunción de ventrículo derecho	Disfunción sistólica o diastólica
Respuesta a diuréticos	Negativa	Positiva
Respuesta a broncodilatadores	Positiva	Negativa

4. La respuesta correcta es la c.

Revisar el papel diagnóstico y pronóstico del Pro-BNP en la IC.



Pro-BNP: 35.000 pg/ml (normal: 0-100)

Péptido natriurético en insuficiencia cardíaca

- Urgencias hospitalarias:
 - Diagnóstico origen cardíaco de la disnea
 - Valor pronóstico como método de selección de pacientes para hospitalización

- Pacientes ambulatorios:
 - Cribado de ausencia de disfunción ventricular en población de alto riesgo
 - Estratificación riesgo de hospitalización, descompensación y muerte súbita
 - Control terapéutico
 - Tratamiento en IC avanzada y alta probabilidad de hospitalización
- Pacientes hospitalizados:
 - Valor pronóstico
 - Orientación diagnóstica de rechazo agudo celular en fase precoz del trasplante

3.2. Caso 2. Insuficiencia cardiaca

3.2.1. Presentación del caso

Paciente de 78 años de edad. Ingresa por disnea en contexto de dolor precordial.

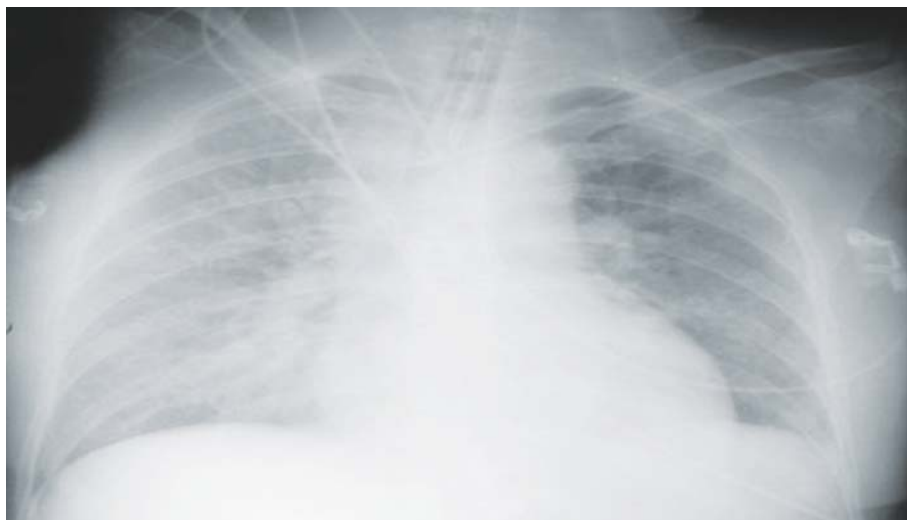
3.2.2. Enfermedad actual

Exploración física

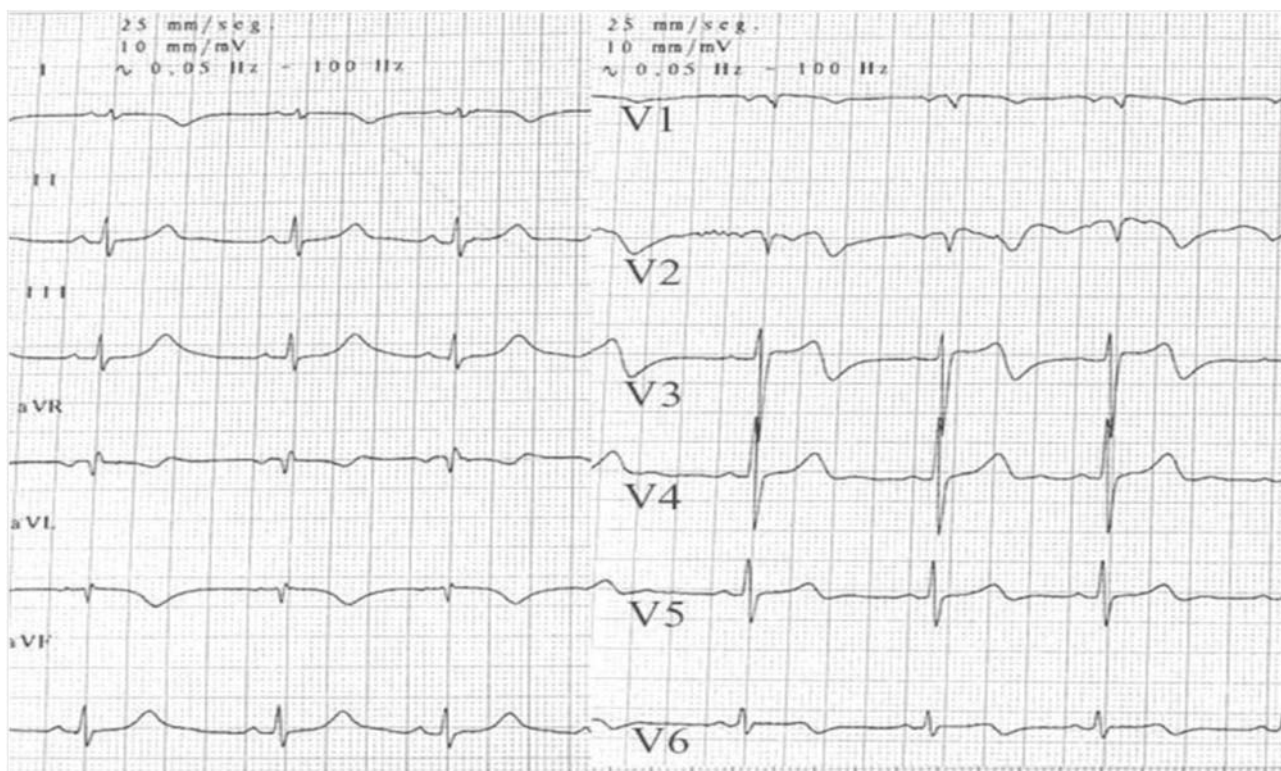
- Pálido, sudoroso
- Pulsos periféricos débiles, simétricos
- Taquicardia rítmica, no extratonos
- IY +
- AR: crepitantes bilaterales
- Abd: hepatomegalia dolorosa, lisa con RHY +
- Edemas bimaleolares con fóvea. Homans negativo
- Resto sin datos relevantes

Exploraciones complementarias

- RX tórax



- ECG



3.2.3. Cuestiones

1. El trazado ECG...
 - a) es normal.
 - b) presenta trastorno de repolarización compatible con sobrecarga sistólica por HTA.
 - c) El patrón QS en V1 y V2 es compatible con necrosis anteroseptal antigua.
 - d) La alteración de la repolarización traduce isquemia subepicárdica anterolateral.
 - e) *c* y *d* son ciertas.
2. La RX tórax muestra...
 - a) neumonía bilateral.
 - b) derrame pleural derecho.
 - c) infiltrado hiliofugal bilateral con afectación alveolar bilateral.
3. ¿Cuál sería su diagnóstico?
 - a) Neumonía bilateral.
 - b) Tromboembolismo pulmonar.
 - c) Síndrome coronario agudo.
 - d) Edema agudo de pulmón.
 - e) *c* y *d*.

4. ¿Qué determinación apoyaría su diagnóstico?

- a) Marcadores seriados de lesión miocárdica: troponina I, CK/MB, GOT, LDH.
- b) Dímero-D.
- c) Pro-BNP.
- d) Gasometría arterial.
- e) *b y d.*

Respuestas

1. La respuesta correcta es la *e*.

Explicación:

El ECG traduce una patología isquémica de base con necrosis anteroseptal aguda, y junto al dolor torácico la alteración de la repolarización es compatible con isquemia aguda anterolateral.

2. La respuesta correcta es la *c*.

Explicación:

La RX tórax es compatible con edema agudo de pulmón.

3. La respuesta correcta es la *e*.

Explicación:

Edema agudo de pulmón cardiogénico en el contexto de síndrome coronario agudo.

4. La respuesta correcta es la *a*.

Explicación:

Para confirmar y establecer el alcance del síndrome coronario agudo.

Diagnóstico

EAP cardiogénico + síndrome coronario agudo.

3.3. Caso 3. Insuficiencia cardiaca**3.3.1. Presentación del caso**

Paciente mujer de 66 años que consulta por disnea progresiva y dolor torácico.

3.3.2. Antecedentes personales

- Hipertensión arterial crónica, con controles óptimos
- Dislipemia
- Diagnosticada de fibromialgia
- Mastectomía izquierda por carcinoma de mama localizado a los 48 años, libre de enfermedad en seguimientos posteriores
- Situación basal de completa autonomía, con vida activa y sin hábitos tóxicos

Tratamiento habitual

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)
- Estatinas
- Tramadol gotas

3.3.3. Enfermedad actual

Consulta por disnea progresiva, hasta hacerse de reposo, que se inició la semana previa, junto a episodios de dolor torácico, de características opresivas, no irradiado ni acompañado de vegetatismo.

Exploración física

- Apirética.
- Consciente, orientada y hemodinámicamente estable (TA 140/80 mmHg).
- Respiración: destaca la presencia de taquipnea (frecuencia respiratoria 26 rpm), con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos a la auscultación, con buena tolerancia al decúbito.
- Cardiovascular: tonos cardíacos rítmicos, a 100 lpm, con pulsos periféricos simétricos, sin edemas o signos de trombosis venosa profunda, con signo de Homans negativo en ambas extremidades inferiores, siendo el resto de la exploración normal.

3.3.4. Cuestiones

Se trata de una paciente de 66 años con **factores de riesgo cardiovascular**, que consulta por **disnea rápidamente progresiva** y **dolor torácico** no irradiado sin vegetatismo.

1. ¿Cuál es su diagnóstico o diagnósticos de presunción?

- Diagnóstico diferencial del dolor torácico.

2. ¿Qué exploración complementaria consideráis prioritaria y/o diagnóstica?
 - a) ECG.
 - b) RX tórax.
 - c) TAC torácico.

3. ¿Consideráis que hay síntomas y datos suficientes para este diagnóstico?
 - a) Sí, tiene una isquemia subepicárdica anterior.
 - b) No, deberían revisarse trazados previos por su antecedente de HTA y para descartar otras causas de dolor torácico con alteración del ECG.

4. ¿Solicitaríais más exploraciones complementarias?
 - a) Marcadores de lesión miocárdica.
 - b) Gasometría arterial.
 - c) Dímero-D.
 - d) RX tórax.
 - e) Todas las anteriores.

5. ¿Puede establecerse un diagnóstico de alta probabilidad?
 - a) Síndrome coronario agudo e insuficiencia cardiaca subclínica.
 - b) Tromboembolismo pulmonar.
 - c) Infección respiratoria aguda.

6. ¿Qué exploración permite la confirmación del diagnóstico?
 - a) Ecocardiografía.
 - b) AngioTAC torácico.
 - c) No precisa de más exploraciones complementarias.

Respuestas

1. Valorada en un servicio de urgencias, se consideró prioritario descartar patología coronaria aguda.

2. Solicitándose ECG.

El ECG mostró taquicardia sinusal (TS) a 100 latidos por minuto, y ondas T negativas en cara anterior (de V1 a V4).

3. La respuesta correcta es la *b*.

Explicación:

El dolor no es típicamente anginoso y en la exploración física no existían signos de IC que justificaran la disnea. Aunque la disnea puede ser un equivalente anginoso, en este caso no lo sugiere por su carácter persistente y progresivo.

4. La respuesta correcta es la *e*.

Por orden de prioridad se solicitaría:

- Gasometría arterial
- RX tórax
- Dímero-D
- Marcadores de lesión miocárdica

Exploraciones complementarias

- **Gasometría arterial:** pH: 7,45, pCO₂: 26, pO₂: 63.
- **Rx tórax:** no cardiomegalia, no signos de insuficiencia cardiaca ni infiltrados.
- **Analítica:**

– Hto. (%)	32,1
– Leucocitos (x10E9/L)	19.800
– Neutrófilos (%)	88,8
– Linfocitos (%)	6,6
– Plaquetas (x10E9/L)	139.200
– TQ (%)	107
– TTPA (seg.)	34,3
– Dímero-D (ng/mL)	> 5.000
– TnT (µg/L)	0,04
– CKmb (µg/L)	4,74
– Urea (mg/dL)	50
– Creatinina (mg/dL)	1,38
– Sodio (mmol/L)	135
– Potasio (mmol/L)	3,05

5. La respuesta correcta es la *b*.

Explicación:

La clínica de disnea con taquipnea, taquicardia e hipoxemia con hipocapnia, sin signos de insuficiencia cardiaca o broncoespasmo a la exploración, sugiere un elevado índice de sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar (TEP).

6. La respuesta correcta es la *b*.

Explicación:

Para su confirmación se solicitó AngioTC torácico.



El AngioTC torácico demostró la presencia de extensos defectos de repleción en el lecho arterial pulmonar bilateral.

Se confirma el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar bilateral.

Tromboembolismo pulmonar: un reto diagnóstico

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye un reto diagnóstico por la diversidad clínica de su presentación, que dificulta en muchos casos su diagnóstico, así como por la elevada morbimortalidad que puede suponer.

Aunque su incidencia real no es demasiado conocida, se estima que la incidencia del TEP es de aproximadamente 124 casos por cada 100.000 habitantes, lo que representa alrededor de 55.000 nuevos casos y 30.000 ingresos anuales.

El TEP es la tercera causa de muerte en pacientes ingresados, siendo la mortalidad estimada un 14%.

Una de sus complicaciones más frecuentes a largo plazo es la hipertensión pulmonar, que puede llegar a ocasionar disnea en casi la mitad de los pacientes con antecedente de embolia pulmonar.

Como se ha comentado, el TEP es una entidad de difícil diagnóstico por su amplia variabilidad clínica en la forma de presentación, siendo en ocasiones infradiagnosticada en los servicios de urgencias. Para ello resulta útil la utilización de escalas de predicción clínica, como el Score de Wells y el Score revisado de Ginebra.

Reglas de predicción clínica para el TEP: el score de Wells y el score revisado de Ginebra			
Score revisado de Ginebra		Score de Wells	
Variable	Puntos	Variable	Puntos
Factores predisponentes		Factores predisponentes	
Edad > 65 años	+1	TVP o TEP previo	+1,5
TVP o TEP previo	+3	Cirugía reciente o inmovilización	+1,5
Cirugía o fractura de 1 mes o menos	+2	Cáncer	+1
Malignidad activa	+2		
Síntomas		Síntomas	
Dolor unilateral en extremidades inferiores	+3	Hemoptisis	+2
Hemoptisis	+2		
Signos clínicos		Signos clínicos	
Frecuencia cardíaca		Frecuencia cardíaca	
75-94 lat/min	+3	> 100 lat/min	+1,5
≥95 lat/min	+5		
Dolor a la palpación en venas profundas en extremidades inferiores y edema unilateral	+4	Signos clínicos de TVP	+3
		Juicio clínico	
		Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	+3
Probabilidad clínica	Total	Probabilidad clínica (3 niveles)	Total
Baja	0-3	Baja	0-1
Intermedia	4-10	Intermedia	2-6
Alta	≥11	Alta	≥7
		Probabilidad clínica (2 niveles)	
		TEP improbable	0-4
		TEP probable	> 4

TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Según la puntuación de las diferentes escalas, se estima la probabilidad de tromboembolismo pulmonar (Tabla 1):

Tabla 1

	Baja probabilidad	Probabilidad intermedia	Alta probabilidad
Welles Score	0-1	2-6	> 6
Ginebra Score	0-4	5-8	> 8

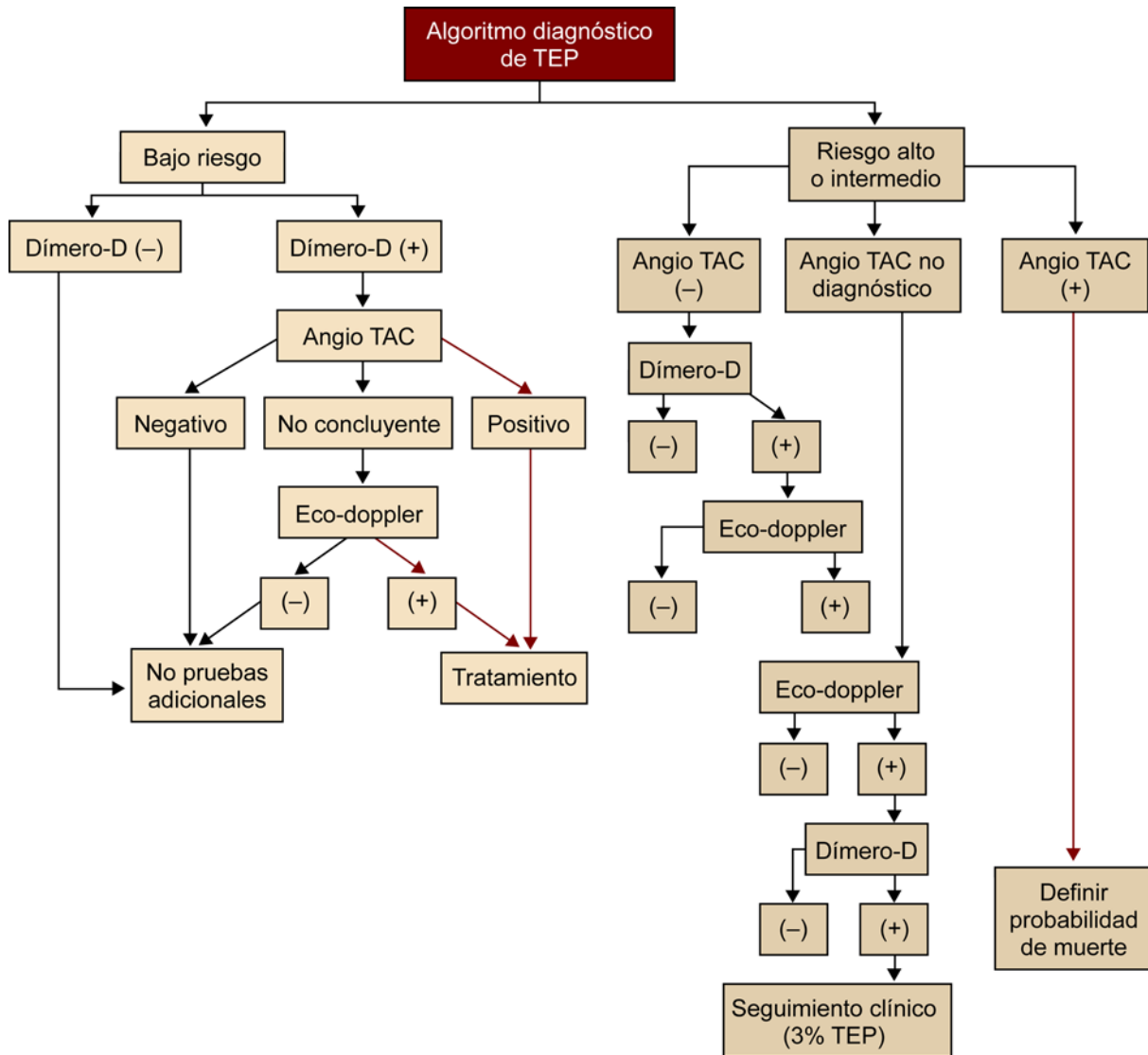
Alteraciones electrocardiográficas en el TEP

A pesar de que algunos hallazgos son considerados “típicos”, como por ejemplo el patrón S1Q3T3 o de McQuinny White, la fibrilación auricular o la presencia de ondas P pulmonares, una gran variedad de hallazgos electrocardiográficos han sido relacionados con el TEP.

Sin embargo, un estudio en pacientes con sospecha clínica de TEP mostró que solo la TS (taquicardia sinusal) y el bloqueo incompleto de rama derecha eran

más frecuentes en aquellos pacientes en los que finalmente se confirmaba la sospecha de embolia pulmonar en comparación con aquellos en los que finalmente se descartaba.

Por tanto, podría concluirse que el ECG tiene una utilidad limitada en el diagnóstico del TEP.



En algunos casos, la consulta puede ser por dolor torácico y disnea, con cambios en el ECG, que podría sugerir ángor de esfuerzo.

La prueba diagnóstica que confirmará la presencia de TEP es la angioTC torácica.

3.4. Caso 4. Insuficiencia cardiaca

3.4.1. Presentación del caso

Paciente mujer de 55 años que consulta por dolor y signos inflamatorios en la pierna derecha.

3.4.2. Antecedentes personales

- Rotura de ligamentos cruzados de la rodilla derecha a los 45 años, que requirió tratamiento ortopédico (desde entonces explica tendencia al edema ortostático en dicha extremidad).
- Realiza tratamiento hormonal sustitutivo.

3.4.3. Enfermedad actual

Acude al servicio de urgencias por dolor y edema progresivo de la extremidad inferior derecha.

Tres días antes había realizado un viaje en coche de 8 horas de duración, durante el que permaneció todo el día sentada.

Exploración física

- Destaca un aumento de volumen en la extremidad inferior derecha, con aumento local de la temperatura, y dolor al presionar el muslo y la pantorrilla con Homans positivo.
- Presenta insuficiencia venosa crónica, con venas varicosas bilaterales.
- Resto de la exploración, sin hallazgos patológicos.

Exploraciones complementarias

En la analítica realizada no se evidenciaron alteraciones significativas:

- Hemograma, pruebas de coagulación básicas y función renal, normales.
- Dímero-D: 750 ng/ml (valores normales: 250-500 ng/ml).

3.4.4. Cuestiones

1. A partir de la exposición clínica, ¿cuál sería el diagnóstico sindrómico inicial?
 - a) Tromboflebitis superficial.
 - b) Síndrome postrombótico.
 - c) Trombosis venosa profunda.

- d) Linfedema.
- e) Edemas de causa sistémica (insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, hipoproteinemia).
- f) Celulitis.

2. ¿Cuál sería el procedimiento diagnóstico de certeza?
3. ¿Qué factores consideráis que han influido en el cuadro clínico que presenta?
4. ¿Qué valor tiene la cifra de Dímero-D?

Respuestas

1. La respuesta correcta es la c.

Explicación:

Se trata de una paciente con sintomatología sugestiva de trombosis venosa profunda (TVP) (edema, aumento local de la temperatura y dolor a la presión en muslo y pantorrilla, con Homans positivo) y sometida a una inmovilización reciente.

2. La respuesta es:

La **eco-doppler** posee una alta sensibilidad y especificidad para detectar TVP, sobre todo proximales, siendo actualmente la técnica de elección.

3. En los episodios de TVP normalmente existe una causa desencadenante, que se suma a una combinación de factores más o menos permanentes que predisponen a padecerlos.

Existen factores de riesgo adquiridos y congénitos.

Son factores de riesgo adquiridos conocidos:

- La inmovilización prolongada
- La presencia de una neoplasia
- El embarazo o el puerperio
- El consumo de anticonceptivos orales
- La realización de intervenciones quirúrgicas
- La toma de tratamiento hormonal sustitutivo
- Positividad de anticuerpos anticardiolipina y/o anticoagulante lúpico (síndrome antifosfolípido)
- La edad avanzada
- La obesidad
- La presencia de dilataciones varicosas
- Los antecedentes de episodios trombóticos previos.

La aparición de episodios trombóticos en pacientes jóvenes, con alta tasa de recurrencias, en localizaciones atípicas (mesentéricas, hepáticas, cerebrales) o con historia familiar de trombosis, es característica de enfermos con trombofilia hereditaria.

Existen distintos factores genéticos que predisponen la aparición de trombosis (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo genéticos de tromboembolismo venoso

Factores de riesgo genéticos	Factores de riesgo con probable componente genético
Déficit de proteína C	Hiperhomocisteinemia
Déficit de proteína S	Niveles elevados de factor VIII
Déficit de antitrombina	Resistencia a la PCA*
Factor V Leiden	Niveles elevados de factor IX, XI y TAFI
Protrombina 20210A	
Disfibrinogenemia congénita	

*PCS: proteína C activada.

4. Las cifras de Dímero-D se encuentran elevadas en pacientes con TVP, pero son **poco específicas**, ya que también se encuentran elevadas en pacientes neoplásicos, en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica o en situaciones de sepsis o hemorragia.

Es importante tener en cuenta que su aplicación en la clínica es para **descartar** un proceso trombótico, no para confirmar el diagnóstico.

Se caracteriza por su alto **valor predictivo negativo** (alta probabilidad de que no exista trombosis cuando las cifras no se encuentran elevadas).

En nuestro caso, la ecografía doppler de extremidades inferiores confirmó la presencia de una **trombosis venosa profunda de vena femoral común izquierda, vena poplítea y tibial posterior**. El Dímero-D era positivo y la probabilidad clínica pretest según la escala modificada de Wells era alta.

La anamnesis del paciente ayudará a determinar la probabilidad de sufrir una trombosis venosa profunda (tabla 2).

Tabla 2. Modelo clínico de probabilidad en pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda

Característica	Puntuación
Neoplasia activa (tratamiento en los últimos 6 meses o paliativo)	+1
Parálisis, paresia o inmovilización ortopédica reciente de extremidades inferiores	+1
Inmovilización reciente (>3 días) o cirugía mayor (<4 semanas)	+1
Dolor localizado en el trayecto del sistema venoso profundo	+1

Característica	Puntuación
Inflamación de toda la pierna	+1
Inflamación de la pantorrilla >3 cm que la pierna asintomática (medido 10 cm bajo tuberosidad tibial)	+1
Edema puntiforme en la pierna sintomática	+1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	+1
Diagnóstico alternativo o más probable que trombosis venosa profunda	-2

Probabilidad clínica pretest (PCP): baja = 0; moderada = 1-2; alta ≥ 3 .

Modificada de P.S. Wells; D.R. Anderson; J. Bormanis; F. Guy; M. Mitchell; L. Gray y otros (1997). "Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management". *Lancet* (núm. 350, págs. 1795-1798).

Bibliografía

Altman, D. G.; Bland, J. M. (1994). "Statistics Notes: Diagnostic tests 1: sensitivity and specificity". *BMJ* (núm. 308, pág. 1552).

Altman D. G.; Bland J. M. (1994). "Statistics Notes: Diagnostic tests 2: predictive values". *BMJ* (núm. 309, pág. 102).

Altman, D. G.; Bland J. M. (1994). "Statistics Notes: Diagnostic tests 3: receiver operating characteristic plots". *BMJ* (núm. 309, pág. 188).

Argimon Pallás, J. M.; Jiménez Villa, J. (2000). *Métodos de investigación clínica y epidemiológica* (2.ª ed.). Barcelona: Harcourt.

Burgueño, M. J.; García Bastos, J. L.; González Buitrago J. M. (1995). "Las curvas ROC en la evaluación de las pruebas diagnósticas". *Med Clin (Barc)* (núm. 104, pág. 661-670).

Cabello López, J. B.; Pozo Rodríguez, F. (1997). "Estudios de evaluación de las pruebas diagnósticas en cardiología". *Rev Esp Cardiol* (núm. 50, pág. 507-519).

Dujardin, B; Van der Ende J; Van Gompel A; Unger J. P.; Van der Stuyft, P. (1994). "Likelihood ratios: a real improvement for clinical decision making?". *Eur J Epidemiol* (núm. 10, pág. 29-36).

Fletcher, R. H.; Fletcher, S. W.; Wagner, E. H. (1996). *Clinical epidemiology: the essentials* (3.ª ed.). Baltimore: Williams and Wilkins.

Goldhaber, S. Z.; Visani, L.; De Rosa, M. (1999). "Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER)". *Lancet* (núm. 353, pág. 1386-1389).

Greenhalgh, T. (1997). "How to read a paper: papers that report diagnostic or screening tests". *BMJ* (núm. 315, pág. 540-543).

López de Ullibarri Galparsoro, I.; Pita Fernández, S. (1998). "Curvas ROC". *Cad Aten Primaria* (núm. 5(4), pág. 229-235).

Kline, J. A.; Steuerwald, M. T.; Marchick, M. R.; Hernandez-Nino, J; Rose, G. A. (2009). "Prospective evaluation of right ventricular function and functional status 6 months after acute submassive pulmonary embolism: frequency of persistent or subsequent elevation in estimated pulmonary artery pressure". *Chest. Nov.* (núm. 136(5), pág. 1202-1210). Epub, junio.

Martínez Brotons, F. (2002). "Factores de riesgo adquiridos del tromboembolismo venoso". En: *Manejo práctico del paciente con tromboembolismo venoso*. Madrid: Acción Médica (pág. 11-29).

Morrison, A. S. (1992). *Screening in Chronic disease. Second edition*. Nueva York: Oxford University Press.

Nieto, J. A.; Ruiz-Ribó, M. D. (2008). "Tromboembolismopulmonar. Luces y sombras". *Rev Esp Cardiol* (núm. 61, pág. 229-232).

Rocha, E.; Hermida, J.; Panizo C. (2002). "Tromboembolismo venoso y trombofilia congénita". En: *Manejo práctico del paciente con tromboembolismo venoso*. Madrid: Acción Médica (pág. 309-322).

Rodger, M.; Makropoulos, D.; Turek, M.; Quevillon, J.; Raymond, F. y otros (2000). "Diagnostic value of the electrocariogram in suspected pulmonary embolism". *Am J Cardiol*. (núm. 86, pág. 807-809).

Sackett, D. L.; Haynes, R. B.; Guyatt, G. H.; Tugwell, P. (1994). *Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica* (2.ª ed.). Madrid: Editorial médica panamericana.

Sandler, G. (1980). "The importance of the history in the medical clinic and the cost of unnecessary test". *Am Heart J* (núm. 100, pág. 928).

Torbicki, A. y otros (2008). "Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo". *Rev Esp Cardiol* (núm. 61(12), pág. 1330.e1-1330.e52).

Wells, P. S.; Anderson, D. R., Rodger, M.; Forgie, M.; Kearon, C.; Dreyer, J. y otros (2003). "Evaluation of D-Dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis". *N Engl J Med* (num. 349, pág. 1227-1235).

Zweig, M. H.; Campbell, G. (1993). "Receiver-operating characteristics (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine". *Clin Chem* (núm. 39, pág. 561-577).

