



TÍTULO

ECOCARDIOSCOPIA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

AUTOR

Pablo Barberá Rausell

Tutor	Esta edición electrónica ha sido realizada en 2024
Instituciones	Dr. D. Gonzalo García De Casasola Universidad Internacional de Andalucía
Curso	<i>Máster en Ecografía Clínica (2022-2023)</i>
©	Pablo Barberá Rausell
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
documento	
Fecha	2023



**Atribución-NoComercial-SinDerivadas
4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0)**

Para más información:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.en>

MÓDULO 6. PROYECTO FIN DE MÁSTER

TRABAJO FIN DE MÁSTER

Modalidad: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TÍTULO DEL TRABAJO: **ECOCARDIOSCOPIA Y
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**

ALUMNO: PABLO BARBERÁ RAUSELL

TUTOR: GONZALO GARCÍA DE CASASOLA

Máster en Ecografía Clínica.

Curso: 2022/2023



ABSTRACT

Introducción:

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una condición potencialmente grave y potencialmente mortal que se caracteriza por la obstrucción de las arterias pulmonares debido a la presencia de coágulos sanguíneos. La ecocardiografía es una herramienta útil en la evaluación de pacientes con sospecha de TEP, ya que proporciona información sobre los signos ecocardiográficos que pueden respaldar el diagnóstico y el pronóstico del paciente.

Objetivos:

El objetivo de este estudio es identificar y describir los signos ecocardiográficos asociados con el TEP y su relevancia clínica. Se pretende analizar la utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico temprano y la estratificación de riesgo de los pacientes con TEP.

Discusión:

En la evaluación principal de aquellos pacientes en los que se sospecha un TEP, existen hallazgos ecocardiográficos que pueden apoyar el diagnóstico y el pronóstico del paciente. Uno de los signos más relevantes es la discinesia septal, que se refiere a la parálisis o movimiento paradójico del septo interventricular durante la sístole. Este hallazgo sugiere una obstrucción severa en las arterias pulmonares y se asocia con un mayor riesgo de complicaciones, como la disfunción ventricular derecha y la insuficiencia cardíaca.

Además de la discinesia septal, otros signos ecocardiográficos que pueden indicar la presencia de TEP incluyen la dilatación del ventrículo derecho, la hipertensión pulmonar, la presencia de trombos en las arterias pulmonares y la disfunción ventricular derecha. Otros signos son: La presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) aumentada, regurgitación tricuspídea, signo de McConnell, disminución de la excursión sistólica del anillo tricuspídeo, s' disminuida, tiempo de aceleración de la arteria pulmonar o muesca mesosistólica y el signo 60/60. Estos hallazgos son importantes para el diagnóstico temprano y la estratificación del riesgo en pacientes con TEP, ya que pueden guiar la elección del tratamiento y la monitorización de la respuesta al mismo.

Conclusiones:

La ecocardiografía desempeña un papel crucial en la evaluación de pacientes con sospecha de TEP. Los signos ecocardiográficos, como la discinesia septal, la dilatación del ventrículo derecho, la hipertensión pulmonar y la presencia de trombos en las arterias pulmonares, pueden proporcionar información valiosa para el diagnóstico y la estratificación del riesgo en estos

pacientes. La detección temprana de estos signos puede ayudar en la toma de decisiones clínicas y mejorar el pronóstico de los pacientes con TEP. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el ecocardiograma debe ser interpretado en el contexto clínico global y no debe utilizarse como único criterio para el diagnóstico de TEP.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP) son las formas de presentación de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE). El TEP consiste en la obstrucción repentina de la arteria pulmonar o alguna de sus ramas. Es una entidad que entraña una elevada mortalidad y esto es frecuente por los síntomas inespecíficos como disnea o dolor pleurítico que pueden ser leves y por lo tanto, pueden pasar fácilmente por alto el diagnóstico de TEP. Por ello, requiere de un alto índice de sospecha y posterior confirmación con test diagnósticos complementarios. Entre un 60-90% de los TEP, existe una TVP en los miembros inferiores.

Es el tercer síndrome cardiovascular más frecuente después del infarto de miocardio y el ictus¹. En diferentes estudios epidemiológicos, las tasas de incidencia anual del TEP son de 40-115 cada 100.000 habitantes; mientras que de la TVP, la tasa varía entre 53 y 162 cada 100.00 habitantes. La incidencia aumenta con la edad, siendo más común en adultos mayores. Se estima que alrededor del 1% de la población general ha experimentado un TEP en algún momento de su vida^{2,3}.

Los médicos diagnostican embolia pulmonar (EP) aguda en > 200.000 pacientes en los Estados Unidos cada año. La EP aguda es la tercera causa principal de muerte cardiovascular en los Estados Unidos, y los datos del registro sugieren que la tasa de mortalidad a los 90 días después de la EP aguda puede llegar al 17%.⁴⁻⁵

Existen una serie de factores de riesgo que dividiremos en leves, moderados o fuertes⁶⁻¹¹:

Los **leves** (OR<2) son: reposo en cama > 3 días, diabetes mellitus, hipertensión arterial, inmovilidad por estar sentado (p.ej. viaje prolongado en coche o avión), aumento de la edad, cirugía laparoscópica, obesidad, embarazo y venas varicosas.

Los **moderados** (OR 2-9) son: cirugía artroscopia de rodilla, enfermedades autoinmunitarias, transfusión de sangre, vías venosas centrales, catéteres y electrodos intravenosos, quimioterapia, insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria, agentes estimuladores de la eritropoyesis, terapia de reemplazo hormonal, fertilización in vitro, anticonceptivos orales, puerperio, infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH), enfermedad

inflamatoria intestinal, cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica), accidente cerebrovascular, trombosis venosa superficial y trombofilia.

Por último, los **fuertes** (OR >10) son: fractura de extremidad inferior, hospitalización por fibrilación auricular / aleteo auricular los 3 meses previos, reemplazo de cadera o rodilla, traumatismo importante, infarto de miocardio (en los 3 meses previos), embolia venosa previa o lesión de médula espinal.

Como ya hemos adelantado anteriormente, los síntomas del TEP son muy inespecíficos y es una entidad que presenta un curso clínico muy variable que va desde la presentación asintomática hasta la inestabilidad hemodinámica, la disfunción e insuficiencia del corazón derecho, y finalmente conduce a la muerte¹²⁻¹⁴.

Entre los síntomas más frecuentes se encuentran: disnea, dolor torácico, sensación de gravedad, tos, sudoración-ansiedad, hemoptisis, síncope, palpitaciones....

Los signos también son bastante inespecíficos y los podemos encontrar en otras muchas patologías. Entre ellos encontramos: taquipnea, taquicardia, fiebre o febrícula, TVP en miembros inferiores, cianosis, refuerzo del 2ª tono, ingurgitación yugular, hipotensión o shock, soplo de insuficiencia valvular, crepitantes, sibilancias¹⁵⁻¹⁹

Disponemos de herramientas de puntuación ampliamente utilizadas que son de utilidad para calcular la probabilidad de que un paciente esté sufriendo un TEP como es la escala de Wells²⁰ (tabla 1). También disponemos del dímero D, pero sabemos que puede elevarse en muchas otras situaciones clínicas.

Síntomas de TVP (3 puntos)
No hay ningún diagnóstico alternativo que explique mejor la enfermedad (3 puntos)
Taquicardia con pulso > 100 (1.5 puntos)
Inmovilización (>= 3 días) u operación quirúrgica en las cuatro semanas anteriores (1.5 puntos)
Antecedentes de TVP o embolia pulmonar (1.5 puntos)
Presencia de hemoptisis (1 punto)
Presencia de cáncer (1 punto)

Puntuación > 6:	Probabilidad alta
Puntuación >= 2 y <= 6:	Probabilidad moderada
Puntuación < 2:	Probabilidad baja

Tabla 1: Escala de Wells

La ecografía a pie de cama, también conocida como ecografía point-of-care (POCUS, por sus siglas en inglés), es una técnica de ultrasonido que se realiza directamente en la cabecera del paciente para obtener imágenes en tiempo real. Esta modalidad de ecografía se ha vuelto cada vez más popular en la práctica clínica debido a su accesibilidad, portabilidad y capacidad para proporcionar información diagnóstica inmediata.

En el contexto del tromboembolismo pulmonar (TEP), la ecografía a pie de cama puede desempeñar un papel importante en la detección inicial y el seguimiento del TEP, así como en la evaluación de complicaciones relacionadas. Aunque la ecografía a pie de cama no puede reemplazar por completo las pruebas de diagnóstico por imágenes más avanzadas, como la tomografía computarizada (TC) de tórax, puede ser un complemento valioso en la evaluación clínica y la toma de decisiones rápidas.

La valoración integral del paciente con sospecha de TEP es de suma importancia para lograr un diagnóstico preciso y proporcionar un tratamiento adecuado.

La ecografía Doppler venosa es una técnica no invasiva y ampliamente disponible que permite evaluar las venas de las extremidades inferiores en busca de la presencia de coágulos. Se utiliza para identificar la obstrucción del flujo sanguíneo, la compresión de las venas y la falta de respuesta al colapso venoso normal durante la compresión con el transductor. Esta técnica es especialmente útil en pacientes con sospecha de TEP, ya que puede confirmar la presencia de una TVP en las extremidades inferiores y determinar la extensión y localización del coágulo.

La ecografía multiórgano, que combina la evaluación de diferentes sistemas y órganos, puede proporcionar una visión más completa de la condición del paciente. Además de la evaluación de las extremidades inferiores para detectar TVP, la ecografía multiórgano puede incluir la evaluación del sistema venoso de las extremidades superiores, la evaluación pulmonar y de la función cardíaca y la evaluación de los vasos sanguíneos del abdomen y la pelvis.

Esta valoración integral es esencial porque un TEP puede estar asociado con otras condiciones médicas, como enfermedades cardíacas, trombosis en otras localizaciones (como los vasos sanguíneos abdominales o pélvicos), y también puede afectar la función cardíaca. La identificación de estas condiciones con la ecografía multiórgano puede guiar la estrategia de tratamiento y brindar información adicional sobre la gravedad y el pronóstico del paciente.

En el contexto del TEP, la ecografía a pie de cama puede utilizarse para evaluar diferentes aspectos relevantes:

En primer lugar, como detección inicial del TEP. La ecografía a pie de cama puede utilizarse para evaluar indirectamente la presencia de TEP. Se pueden identificar signos indirectos de TEP, que veremos detalladamente más adelante. Estos hallazgos pueden sugerir la presencia de hipertensión pulmonar aguda, una complicación común del TEP²¹.

En segundo lugar, permite la evaluación de complicaciones. La ecografía a pie de cama puede ayudar a identificar complicaciones relacionadas con el TEP, como la presencia de trombos en el ventrículo derecho o en las arterias

pulmonares. Esto puede ser especialmente útil en situaciones en las que la realización de una TC de tórax no es factible o está contraindicada, como en pacientes inestables o en unidades de cuidados intensivos.

Por último, también sirve como monitorización del tratamiento. La ecografía a pie de cama puede ser útil en el seguimiento y la monitorización del tratamiento del TEP. Puede ayudar a evaluar la respuesta al tratamiento anticoagulante y detectar complicaciones, como la recurrencia de coágulos o la presencia de hipertensión pulmonar persistente. Esto puede guiar la duración y la intensidad del tratamiento anticoagulante y ayudar a tomar decisiones terapéuticas.

Es importante tener en cuenta que la ecografía a pie de cama tiene limitaciones en cuanto a la visualización detallada de las estructuras pulmonares y la capacidad para detectar pequeños coágulos. Por lo tanto, se recomienda utilizarla en combinación con otras pruebas de diagnóstico por imágenes, como la TC de tórax, para obtener una evaluación completa y precisa del TEP.

Por tanto, la ecografía a pie de cama puede desempeñar un papel complementario en la detección, evaluación y seguimiento del tromboembolismo pulmonar. Puede ayudar en la detección inicial del TEP, la evaluación de complicaciones y la monitorización del tratamiento. Sin embargo, es importante reconocer sus limitaciones y utilizarla en conjunto con otras pruebas de diagnóstico por imágenes para obtener una evaluación completa y precisa del TEP²¹⁻²².

Debido a su alta tasa de mortalidad, el tratamiento de la embolia de pulmón (EP) históricamente incluye hospitalización para todos los pacientes. Sin embargo, el análisis retrospectivo ha sugerido una baja tasa de mortalidad por EP entre pacientes seleccionados con EP tratados de forma ambulatoria, y es poco probable que los pacientes con EP con un buen pronóstico se beneficien de la atención hospitalaria²³.

Estudios prospectivos recientes sugieren que el tratamiento de pacientes seleccionados con EP sin hospitalización es segura y eficaz.²⁴⁻²⁷ Por ello, existen unas tablas de estratificación de riesgo en paciente con TEP, que se adjunta en la siguiente tabla¹⁵:

MÁSTER EN ECOGRAFÍA CLÍNICA

MÓDULO 6. TRABAJO FIN DE MÁSTER

CURSO ACADÉMICO: 2022/2023

MODALIDAD 2.2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Riesgo de muerte precoz		Indicadores de riesgo			
		Inestabilidad hemodinámica ^a	Parámetros clínicos de la gravedad de la TEP y/o comorbilidades: clase PESI III-V o PESIs ≥ 1	Disfunción del VD en ETT o en angio-TC ^b	Alta concentración de troponinas cardíacas ^c
Alto		+	(+) ^d	+	(+)
Intermedio	Intermedio-alto	-	+ ^e	+	+
	Intermedio-bajo	-	+ ^e	Uno positivo o ninguno	
Bajo		-	-	-	Evaluación opcional; si se realiza, es negativa

©ESC 2018

Tabla 2: Clasificación de la gravedad de la embolia pulmonar y el riesgo de muerte precoz (hospitalaria y a los 30 días)

La estratificación temprana del riesgo de TEP se considera un paso vital para facilitar la evaluación del pronóstico y guiar la toma de decisiones terapéuticas.¹⁵

Bledose et al²⁸ en el estudio prospectivo del que trata, el autor observó que el tratamiento ambulatorio en pacientes con tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo se asoció con una baja tasa de tromboembolismo venoso recurrente, hemorragia mayor y muerte, y resultó en una alta satisfacción del paciente.

Los pacientes con embolia pulmonar masiva, definidos por hipotensión sistémica, deben considerarse un grupo de alto riesgo, y es necesario realizar opciones terapéuticas vitales como la trombólisis o la embolectomía.²⁹⁻³⁰

Estudios previos han demostrado que los biomarcadores cardíacos como la troponina cardíaca y el péptido natriurético de tipo procerebral N-terminal (NT-pro-BNP) son efectivos para identificar la disfunción sistólica del ventrículo derecho (RVD). Además, los biomarcadores cardíacos elevados están estrechamente asociados con una alta mortalidad en pacientes con TEP agudo.^{31,32}

MATERIAL Y MÉTODOS

La estrategia de búsqueda se diseñó para identificar estudios relevantes sobre tromboembolismo pulmonar (TEP) en bases de datos electrónicas. Se realizaron búsquedas en las siguientes bases de datos: PubMed/MedLine, Embase, Web of Sciences y Cochrane Database.

Se ha realizado una revisión de la literatura considerando los artículos publicados desde el 1 de Enero de 1998 hasta la actualidad, recogiendo los últimos 25 años.

Se utilizaron los términos MeSH (Medical Subject Headings) para definir los conceptos clave de la búsqueda. Los términos MeSH seleccionados para esta búsqueda incluyeron "Pulmonary Embolism" y "Venous Thromboembolism". Además, se utilizaron términos MeSH relacionados, como "Thrombosis", "Deep Vein Thrombosis", "Risk Factors" y "Diagnosis".

Los términos MeSH fueron combinados utilizando los operadores booleanos "AND" y "OR" para obtener una estrategia de búsqueda exhaustiva.

Se aplicaron estrategias de búsqueda similares en Web of Sciences, Embase y Cochrane Library, adaptando los términos MeSH según las especificidades de cada base de datos.

Respecto a los criterios de inclusión y exclusión: Se seleccionaron artículos en los idiomas inglés y español que aportaran datos relacionados con el tromboembolismo pulmonar y la ecocardiografía incluyendo también aquellos del ámbito de urgencias y emergencias. También se seleccionaron aquellos artículos a los que podíamos acceder al texto completo del artículo, excluyendo los que únicamente pudimos acceder al abstract y los redactados en otros idiomas distintos a los mencionados previamente.

RESULTADOS

SIGNOS ECOCARDIOGRÁFICOS

En la evaluación principal de aquellos pacientes en los que sospechamos un TEP, existen hallazgos ecocardiográficos que pueden apoyarnos el diagnóstico y el pronóstico de nuestro paciente.

Estos hallazgos van a mostrar una sobrecarga de presión de las cavidades derechas y una disfunción del ventrículo derecho (VD). Si bien es cierto que los criterios ecocardiográficos para el diagnóstico del TEP difieren entre estudios, los que vamos a ir describiendo en esta revisión son los que con mayor firmeza se han establecido. Es importante tener en cuenta que una ecocardiografía con resultado negativo no descarta la presencia de TEP debido a que el VPN de la prueba es sobre un 40-50%³³⁻³⁴. De la misma manera, unos datos de sobrecarga de cavidades derechas o disfunción del VD pueden estar presentes en ausencia de TEP agudo, que puede ser causa de una enfermedad respiratoria o cardíaca concomitante.

Los datos ecocardiográficos de sobrecarga de presión y disfunción del VD son:

1. **DISCINESIA SEPTAL:** En condiciones normales el ventrículo izquierdo está expuesto a mayor presión que el derecho por lo que podremos observar cómo el tabique interventricular está forzado hacia el ventrículo derecho. La *discinesia septal* está descrita en la bibliografía como un movimiento en el que septo interventricular se aplana o se desplaza hacia las cavidades izquierdas durante el ciclo cardíaco debido a que esta diferencia de presiones entre cavidades derechas e izquierdas se invierte; situación presente en la embolia de pulmón³⁵.

La mejor ventana para valorar este hallazgo es en el eje paraesternal eje corto a nivel de los músculos papilares. En condiciones normales se observa un ventrículo izquierdo redondeado con un ventrículo derecho que lo abraza adoptando una forma de semiluna³⁶⁻³⁷. Pero en aquellos casos en los que haya discinesia septal observaremos como el ventrículo izquierdo adopta una forma en D y el ventrículo derecho pierde esa forma de semiluna debido a que el tabique interventricular se aplana hacia el ventrículo izquierdo. Aunque este descubrimiento puede observarse cualitativamente a lo largo del ciclo cardíaco, la distorsión más pronunciada es visible al final de la sístole, cuando

el gradiente de presión entre el VD y el ventrículo izquierdo (VI) es máximo^{13,38-39}.

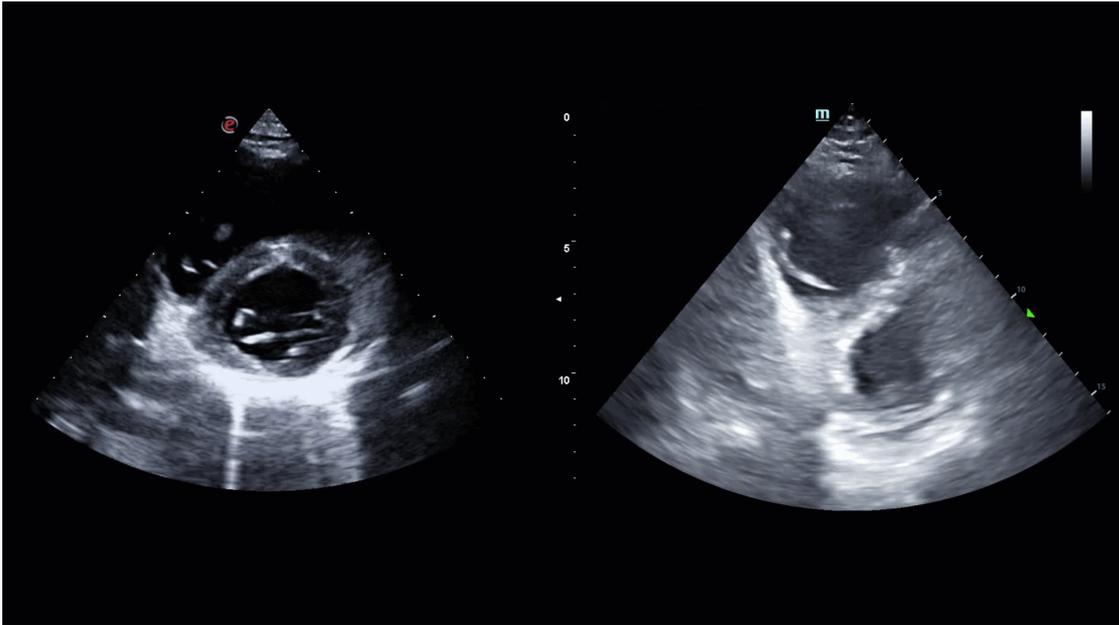


Figura 1: Eje paraesternal eje corto donde se observa aplanamiento del tabique interventricular hacia el VI, perdiendo la forma normal de semiluna del VD.

Tan importante es saber detectar este hallazgo en la sospecha de un TEP agudo, como saber en qué situaciones lo podemos encontrar en ausencia de TEP agudo⁴⁰:

- Los pacientes que tienen antecedentes de hipertensión pulmonar también pueden presentar un movimiento septal paradójico.
- También un aumento en el volumen del ventrículo derecho puede causar un desplazamiento evidente del tabique interventricular al final de la diástole en pacientes con insuficiencia tricuspídea⁴⁰⁻⁴¹.

Por último, destacar el caso de aquellos pacientes con disfunción del VI en los que haya una dilatación de cavidades izquierdas y que sufran un EP agudo, podremos observar un movimiento normal del septo debido a la dilatación equilibrada de ambos ventrículos⁴¹⁻⁴².

2. RATIO VD/VI AUMENTADO: En situaciones fisiológicas, la relación entre ventrículo derecho e izquierdo es de 2/3:1. Esto es debido a que al comparar

la presión que ejerce el VI para eyectar la sangre a la circulación sistémica es mayor que la que ejerce el VD frente a la circulación pulmonar. Pero en la embolia de pulmón la poscarga del ventrículo derecho y la resistencia vascular pulmonar (PVR) aumentarán repentinamente debido a la mayor fuerza que está haciendo ese ventrículo derecho frente a la presencia de un trombo y consecuentemente podremos observar un aumento del ventrículo derecho facilitado además por su pared más débil que la del ventrículo izquierdo^{13,44}.

Si atendemos a las guías, la Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía (ASE) y la Asociación Europea de Imágenes Cardiovasculares (EACVI) establecen que un diámetro basal del ventrículo derecho > 41 mm y un diámetro medio del ventrículo derecho > 35 mm sugieren dilatación del ventrículo derecho⁴⁵.

El mejor plano para buscar este hallazgo es el eje apical 4 cámaras centrándonos en el ventrículo derecho. El ventrículo derecho en este eje puede verse en diferentes planos por eso el objetivo es encontrar aquel en el que capturemos el mayor diámetro basal del VD⁴⁶.

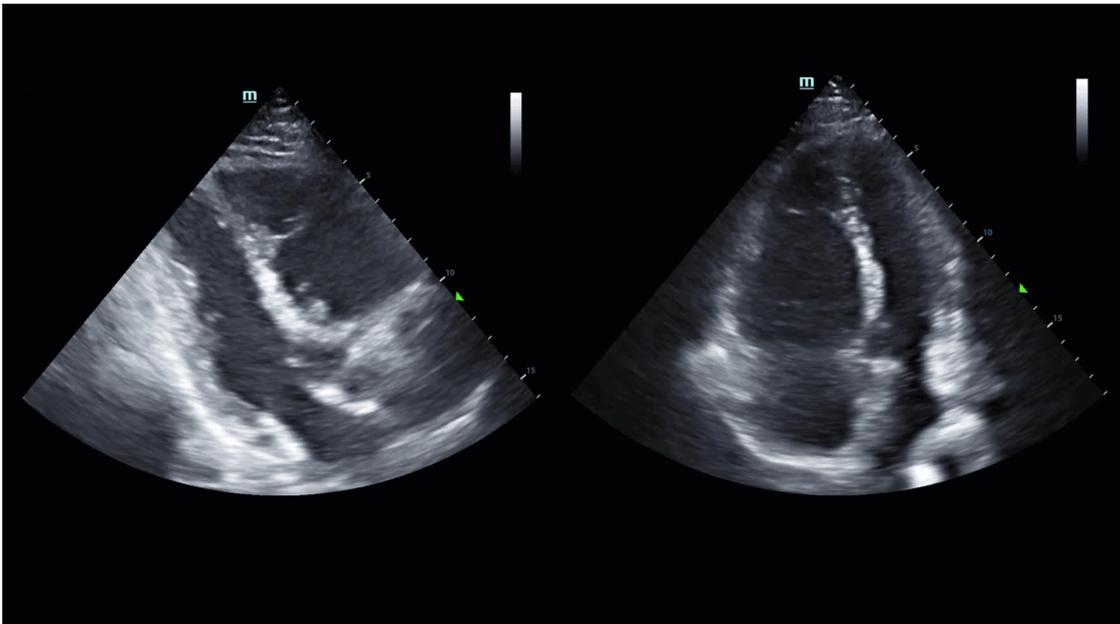


Figura 2: Eje paraesternal eje largo (izquierda) y apical 4 cámaras (derecha) donde se observa dilatación de cavidades derechas.

Hay que tener en cuenta que un ratio VD/VI aumentado puede estar presente en situaciones crónicas, a diferencia del TEP agudo. Para diferenciarlas, es relevante la medición de la pared libre del VD ya que en situaciones agudas no le habrá dado tiempo a ese VD a hipertrofiarse a diferencia de situaciones crónicas en las que sí. Para su adecuada medición debemos recurrir a un eje subxifoideo donde visualicemos de forma bien horizontal la pared libre del VD. Esta medida debe tomarse por debajo del anillo tricuspídeo (es decir, hacia el vértice del ventrículo derecho).

La grasa epicárdica, los músculos papilares y las trabeculaciones deben mantenerse alejados del borde endocárdico. El grosor de la pared del ventrículo derecho mayor o igual a 6 mm evaluado al final de la diástole (usando el modo B o el modo M) es indicativo de hipertrofia ventricular derecha crónica, de acuerdo con los estándares de la ASE^{45,47}.

Por lo tanto, el médico de urgencias debe usar con precaución la distensión o la dilatación del VD al considerar la sospecha de TEP y debe ayudar a guiar en lugar de confirmar o descartar el diagnóstico⁴⁸.

3. PRESIÓN SISTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR (PSAP) AUMENTADA: La PSAP es utilizada como marcador de aumento de las resistencias vasculares pulmonares en la evaluación de la hipertensión pulmonar en pacientes con embolia de pulmón⁴⁹.

$$PSAP = 4 \times TR_{\text{máx}}^2 + PAD$$

Su cálculo proviene de la ecuación de Bernoulli simplificada:

TR_{máx}²: Velocidad máxima (m/s) del jet de regurgitación tricuspídea

PAD: Presión en la aurícula derecha.

El cálculo de la PAD se realiza a través de la medición del diámetro de la vena cava inferior (VCI) y su colapsabilidad con los movimientos respiratorios. De modo que una VCI >2cm con una colapsabilidad <50% con la inspiración profunda o <20% con la respiración espontánea representan una presión estimada de 15 mmHg (rango 10-20 mmHg). En cambio, si el diámetro es <2cm y hay una colapsabilidad de >50% con inspiración profunda o >20% con respiración espontánea, la presión en la AD se estima en 3 mmHg (rango 0-5 mmHg).



Figura 3: VCI dilatada que no se modifica con los movimientos respiratorios

En el resto de casos la presión se estima en 8 mmHg (rango 5-10), pero hay ciertas situaciones que podrían aumentar a 15mmHg en estos casos: dilatación de la aurícula derecha, un movimiento paradójico del tabique interauricular hacia la AI, un patrón de llenado diastólico restrictivo del lado derecho, una E/e' tricuspídea >6, y un predominio de flujo diastólico en las venas hepáticas⁵⁰⁻⁵¹.

Hay que tener en cuenta ciertas situaciones clínicas en las que la VCI está dilatada por otros motivos que se detallan a continuación⁵²:

Los pacientes con altas presiones de llenado del ventrículo izquierdo y VCI normal, pacientes potencialmente sensibles a los fluidos con VCI fisiológicamente dilatada, casos de infarto agudo del ventrículo derecho, taponamiento pericárdico, embolia pulmonar masiva aguda, hipertensión intraabdominal, exacerbaciones de asma / EPOC y pacientes ventilados mecánicamente con presiones positivas, todos representan condiciones en las que la medición de la VCI puede fallar al indicar de manera no fiable el

estado del volumen. Además, el cor pulmonale agudo o crónico, la insuficiencia tricuspídea grave y la constricción pericárdica pueden mostrar una dinámica de VCI muy variable, independiente del estado del volumen real del paciente.

4. REGURGITACIÓN TRICUSPÍDEA: Cuando existe un TEP (y existe una alta resistencia vascular pulmonar) el VD se puede dilatar debido a la flexibilidad de su pared y como consecuencia los velos de la válvula tricuspídea no coaptan de manera adecuada provocando dicha regurgitación. La velocidad de máxima regurgitación se utiliza como el indicador principal de sobrecarga del ventrículo derecho. Una velocidad de regurgitación tricuspídea $>3.4\text{m/s}$ directamente indica una alta probabilidad de hipertensión pulmonar (HTP) según las últimas guías de la ESC^{50,52,53}. Por este último dato, lo recomendable es que en la evaluación de la HTP de un paciente sea uno de los primeros signos a valorar.

Existen diferentes ejes donde podemos medir la regurgitación tricuspídea mediante el doppler continuo en función de cual sea la mejor ventana que tenga nuestro paciente. Es importante realizar una adecuada medición de la velocidad máxima ya que al ser un valor que en la fórmula de cálculo de la presión en la arteria pulmonar va elevada al cuadrado y multiplicada por 4, una mala medición puede llevarnos a errores evidentes⁵⁴.

Para ello, para una óptima medición, deberemos de orientar la regurgitación de la forma más paralela posible a la anulación del doppler continuo. Las ventanas en las que podremos obtener la imagen de la regurgitación son:

- En el eje paraesternal eje corto a nivel de grandes vasos
- En el apical 4 cámaras orientado hacia las cavidades derechas
- En el eje subxifoideo modificado (rotando la sonda en sentido horario, conseguiremos una imagen similar a la que obtenemos en el eje paraesternal eje corto a nivel de grandes vasos)
- Desde un paraesternal eje largo si lateralizamos la sonda obtendremos una imagen en la que observaremos AD \rightarrow VD⁵⁵⁻⁵⁷.

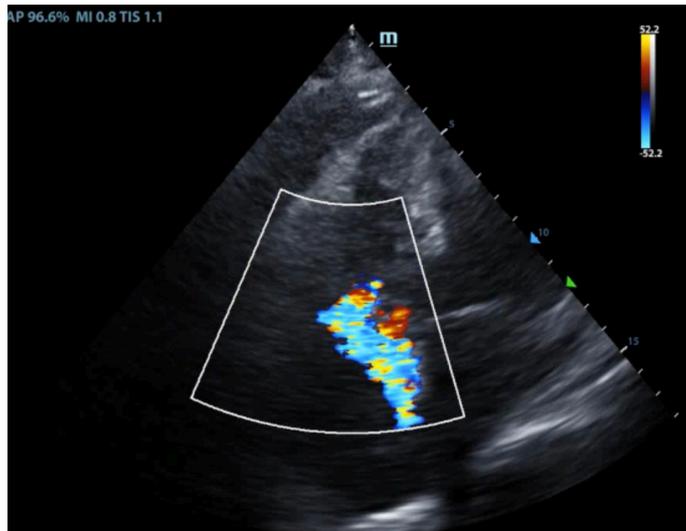


Figura 4: Eje apical 4 cámaras donde se observa importante jet de regurgitación tricuspídeo

5. **SIGNO DE McCONNELL**: El signo de McConnell consiste en una hipocinesia de la pared libre del VD pero con vértice ventricular derecho normocinético⁵⁸. No es específico de TEP y lo podemos ver en otras patologías como por ejemplo en un infarto del VD⁵⁹.

La mejor ventana para visualizar el signo de McConnell es el apical 4 cámaras centrándonos en el VD⁵⁸⁻⁵⁹.

6. **DISMINUCIÓN DE LA EXCURSIÓN SISTÓLICA DEL ANILLO TRICÚSPIDE (TAPSE, por su acrónimo en inglés)**: El TAPSE es una medida sencilla y extendida para la valoración indirecta de la función ventricular derecha; con ella medimos la contracción longitudinal del VD. La medición se ha de realizar desde un apical 4 cámaras y colocamos la línea del modo M sobre el anillo tricuspídeo lateral, donde lo que estamos midiendo es el movimiento vertical de dicho anillo desde el final de la diástole y el principio de la sístole. Los valores normales son los superiores a 17mm, por lo que un valor <17mm será indicativo de mala función ventricular derecha⁶⁰.

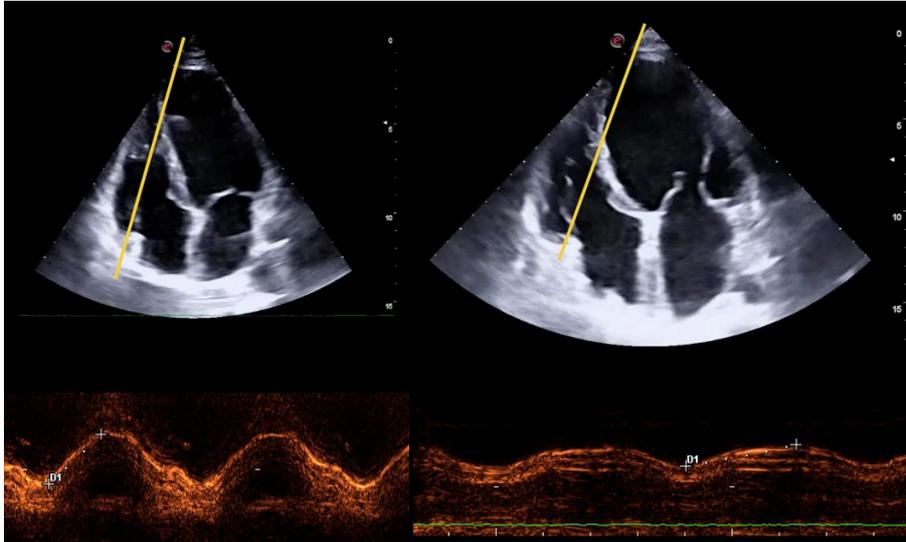


Figura 5: En la imagen de la izquierda observamos un TAPSE conservado, mientras que en la ecocardiografía derecha vemos un TAPSE claramente disminuido.

Algunos autores abogan por el uso del TAPSE también como herramienta pronóstica en la embolia de pulmón, siendo un TAPSE disminuido un predictor independiente de mortalidad a los 30 días⁶⁰.

En las últimas guías de la ESC 2022⁶⁰ con respecto a las previas de 2019, para el cálculo de la probabilidad de HTP dentro de la categoría de “ventrículos” se ha añadido la relación TAPSE/PSAP $<0,55\text{mm/mmHg}$ como un criterio adicional.

7. S' DISMINUIDA: La S' mide la velocidad (en cm/seg) de la excursión sistólica de la pared libre basal del ventrículo derecho mientras se va contrayendo longitudinalmente de base a vértice. Los valores normales de la S' son aquellos que están por encima de 13-15 cm/seg.

Para su medición debemos de partir de un eje apical 4 cámaras y en primer lugar colocar el doppler tisular a 1 cm aproximadamente del anillo lateral de la válvula tricúspide. Una vez colocado, pulsaremos de nuevo el botón de doppler tisular y nos aparecerán unas ondas con desviación positiva (que

corresponde a la S') y dos ondas con desviación negativa (que corresponde la primera a la E' y la segunda a la A').

Es importante remarcar que tanto la TAPSE como la S' estiman un 80% del gasto cardíaco del VD debido a que únicamente se basan en la contracción longitudinal sin tener en cuenta otros datos adicionales (como por ejemplo la totalidad de la pared libre del VD ni el tabique interventricular)⁶².

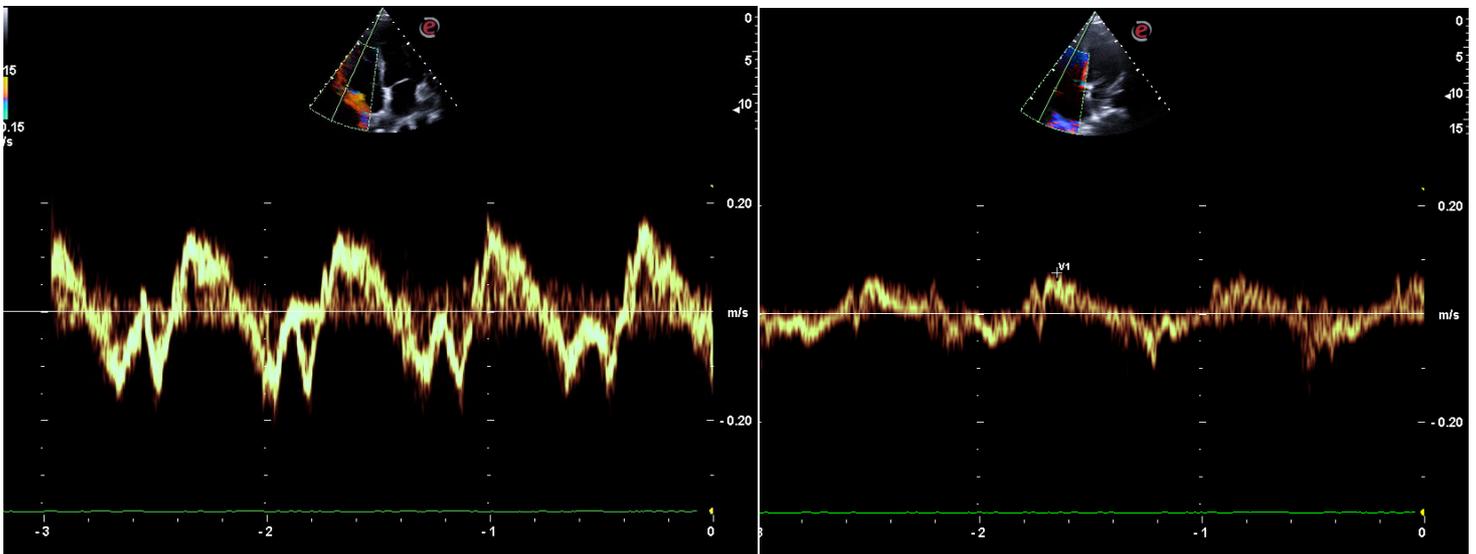


Figura 6: Medición de la s' mediante doppler tisular en un eje apical 4 cámaras. En la imagen de la izquierda una s' conservada, mientras que en la derecha observamos una s' claramente disminuida.

8. TIEMPO DE ACELERACIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR Y MUESCA O NOTCH MESOSISTÓLICO: Ambos hallazgos son sugestivos de hipertensión pulmonar a consecuencia de una poscarga aumentada. Para su medición debemos de conseguir un paraesternal eje corto a nivel de grandes vasos y a 0'5cm proximalmente a la válvula pulmonar colocamos el volumen de muestra del doppler pulsado en el sentido del flujo.

Una vez colocado, volveremos a pulsar el botón del doppler pulsado y observaremos una onda negativa que en condiciones normales debe adoptar una forma de triángulo invertido debido al aumento constante de la presión de la arteria pulmonar durante la sístole. En cambio, en situaciones de poscarga aumentada por ejemplo ante un trombo arterial proximal que provoque una

impedancia del flujo, podremos observar una muesca o notch dando lugar a un flujo bifásico⁶³.

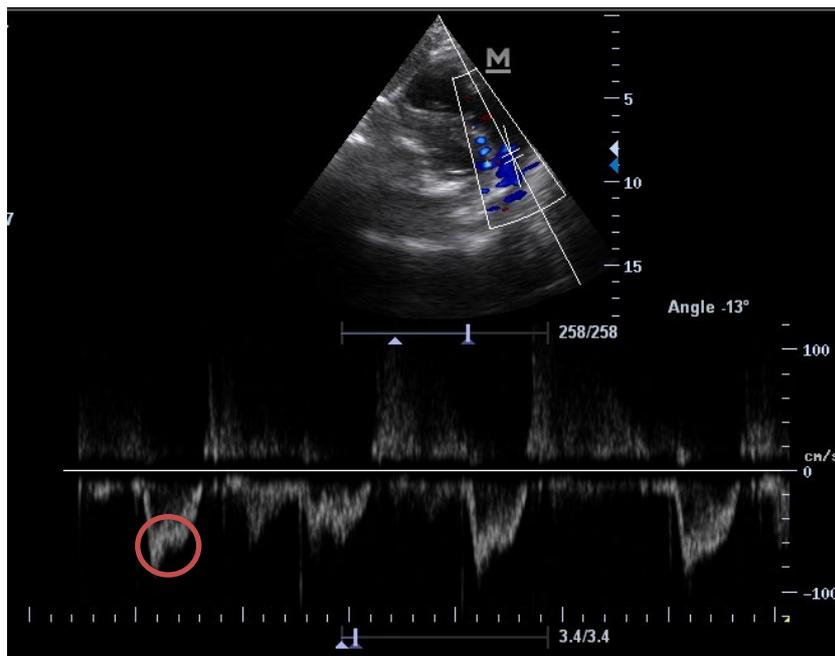


Figura 7: Eje paraesternal corto a nivel de grandes vasos y medimos mediante doppler pulsado observando un notch o muesca mesosistólica marcada con un círculo.

El tiempo de aceleración de la arteria pulmonar se refiere al intervalo de tiempo desde el inicio de la eyección de la arteria pulmonar hasta la velocidad máxima de flujo a través de la válvula pulmonar en la fase de eyección sistólica del ventrículo derecho.

Para su medición, dentro de las diferentes opciones de mediciones de nuestro ecógrafo, encontramos la de tiempo de aceleración, la pulsamos y nos pedirá dos valores: El primero lo marcaremos en el inicio de esa onda negativa y el segundo lo haremos en el punto mas negativo de la onda, es decir, el más profundo. Un tiempo de aceleración de la arteria pulmonar <105ms es uno de los criterios indicativos de cálculo de probabilidad de hipertensión pulmonar⁶⁴.

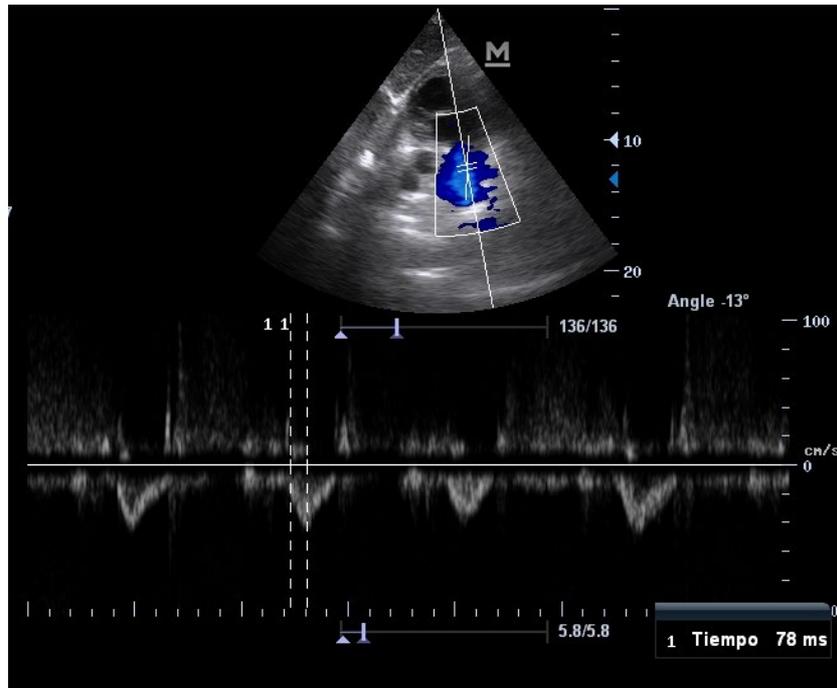


Figura 8: Eje paraesternal corto a nivel de grandes vasos donde observamos un tiempo de aceleración de la arteria pulmonar disminuido (78ms).

Es importante remarcar que en caso de observar una regurgitación pulmonar mediante doppler continuo podremos determinar la velocidad de regurgitación pulmonar diastólica temprana que en caso de ser > 2.2 m/seg también cumpliría un criterio positivo dentro de la categoría de "Arteria Pulmonar" en el cálculo de la probabilidad de HTP.

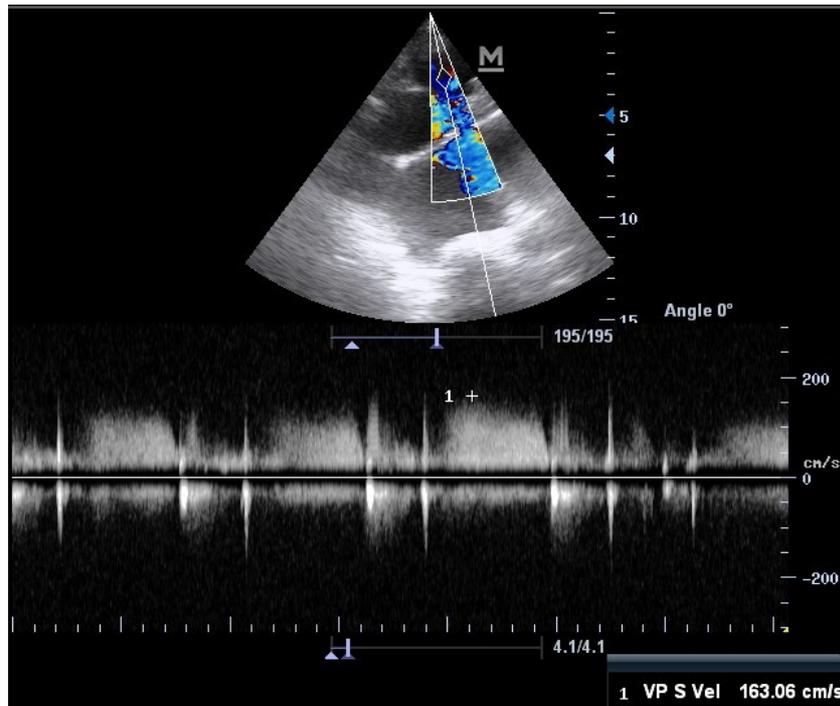


Figura 9: Medición de la velocidad de regurgitación pulmonar donde observamos que es menor a 2'2m/seg en un paciente que no cumplía criterios de HTP.

En las últimas guías de la ESC 2022⁶⁰, mantienen como criterio que la arteria pulmonar tenga un diámetro > 25mm en el cálculo que estamos comentando pero con respecto a las previas de 2019, en la categoría de "Arteria Pulmonar" se ha añadido como criterio que el diámetro de la arteria pulmonar será mayor que la raíz aórtica.

9. **SIGNO 60/60:** Se refiere a un tiempo de aceleración de la arteria pulmonar <60 msec junto con un gradiente de presión de regurgitación tricuspídea <60 mmHg (lo que correspondería a una velocidad máxima de regurgitación tricuspídea <3'9 m/seg). La presencia de ambos signos apelan a un proceso agudo (frente a uno crónico)^{51,62}.

De esta manera, todos estos signos ecocardiográficos, los cuales nos podemos encontrar en pacientes que están sufriendo un tromboembolismo pulmonar, varían sus sensibilidades, especificidades, valores predictivos negativos y positivos en los diferentes estudios al respecto.

Daley et al⁶⁵ demostraron que la probabilidad de diagnóstico de TEP era baja en pacientes con una frecuencia cardíaca ≥ 100 lpm y/o presión arterial sistólica <90 mmHg cuando no había hallazgos anormales en la ecografía a pie de cama, incluidos TAPSE, agrandamiento del VD, aplanamiento del tabique, IT, y el signo de McConnell.

En otro estudio, Nazarian et al⁶⁶ informaron que el agrandamiento del VD era moderado, específico y sensible para el diagnóstico de EP con shock.

Afonso et al⁶⁷ identificó que la muesca o notch mesosistólico en la ecocardiografía demostró una capacidad de predicción de buena a excelente para embolia pulmonar masiva o embolia pulmonar submasiva, con los valores estadísticos que se detallan en la tabla siguiente, que cuando se compara junto con el ampliamente reconocido signo de McConnell sugiere una capacidad predictiva superior.

Estudio	Sensibilidad	Especificidad	Valor Predictivo Positivo	Valor Predictivo Negativo	Área bajo la Curva ROC
Notch mesosistólico	92%	99%	98%	96%	0.96
Signo de McConnell	52%	97%	90%	82%	0.75
Signo 60/60	51%	96%	93%	70%	0.74

En particular, la adición de otros parámetros ecocardiográficos al patrón ESN no mostró ningún beneficio incremental significativo. En el análisis secundario, el patrón ESN tuvo un desempeño deficiente para tromboembolia pulmonar subsegmentaria. En resumen, afirmaron que el patrón ESN era muy sensible y específico en pacientes con TEP con tensión cardíaca derecha o hemodinámicamente inestables, si se excluían condiciones como hipertensión pulmonar preexistente, antecedentes conocidos de TEP y enfermedad valvular cardíaca más que moderada¹⁵.

La utilidad diagnóstica de la ecografía cardíaca en el diagnóstico de la EP ha sido evaluada más recientemente por la ERS y la ESC, donde el signo 60/60 y el signo de McConnell se consideran diagnósticos en pacientes hemodinámicamente inestables sin otra causa obvia de sobrecarga de

presión del VD. En cambio, la visualización de un trombo en el VD se considera diagnósticos independientemente del estado hemodinámico del paciente.

En pacientes con hemodinámica inestable, el diagnóstico a menudo se realiza mediante ecocardiografía en los servicios de urgencias. Aunque la sensibilidad de la ecocardiografía en pacientes inestables hemodinámicamente en los que se demuestra sobrecarga del lado derecho del corazón es muy alta (90%), es solo del 41% al 50% para TEP. Los pacientes en condición estable, tarde o temprano se someterán a una TAC para proporcionar evidencia o excluir un TEP. Este método demuestra ser muy preciso; sin embargo, la dinámica de la enfermedad también la hace inapropiada para excluir definitivamente un TEP⁶⁸⁻⁶⁹.

¿POCUS EVITA LA NECESIDAD DE REALIZAR TAC?

Aunque la POCUS multiorgánica puede ser una adición valiosa al trabajo de diagnóstico de la EP, plantea la pregunta de si la implementación de la POCUS reduciría de hecho la necesidad de más imágenes de radiación. Aunque ningún ensayo aleatorizado ha investigado esta cuestión, dos estudios descriptivos sobre 357 y 96 pacientes con sospecha de TEP utilizando POCUS multiorgánico estimaron que entre el 55 % y el 58 % de los pacientes incluidos podrían haber evitado las tomografías computarizadas^{66,70}.

Falster et al⁷¹ hacen referencia sobre la integración de POCUS y la reducción de la necesidad de imágenes de radiación en aproximadamente un 50%, provocando una reducción de la exposición a la radiación y ahorraría tiempo, personal y recursos valiosos en el entorno de emergencia ya ocupado.

Otros estudios plantean la posibilidad de la no realización de TAC en pacientes estables hemodinámicamente con sospecha de EP en el que se le observa una TVP mediante POCUS.

PRONÓSTICO

En las últimas guías de la ESC/ERS⁶⁰ de 2022 se ha propuesto una tabla en la que se realiza una evaluación integral del riesgo de hipertensión arterial pulmonar en relación con el pronóstico. En ella se citan criterios ecocardiográficos entre los que destacan como **alto** riesgo de muerte (>20%) al año:

- Área de la AD > 26 cm²
- TAPSE/sPAP < 0,19 mm/mmHg
- Derrame pericárdico moderado o severo

Los datos de riesgo intermedio de muerte (5-20%) al año son:

- Área de la AD 28-26 cm²
- TAPSE/sPAP 0,19-0,32 mm/mmHg
- Derrame pericárdico mínimo

Los de bajo riesgo (< 5%) al año son:

- Área de la AD <18 cm²
- TAPSE/sPAP >0'32 mm/mmHg
- Ausencia de derrame pericárdico

El mayor uso de la terapia trombolítica y la embolectomía quirúrgica ha supuesto una mejora significativa en el pronóstico de los pacientes con EAP en las últimas décadas. Los resultados obtenidos de un registro europeo de 23.000 pacientes seguidos durante 12 años mostraron una disminución de la mortalidad por todas las causas a los 30 días, del 3,3% al 1,38%⁷².

DISCUSIÓN

La ecocardiografía es una técnica de imagen no invasiva que utiliza ultrasonido para evaluar la estructura y función del corazón. En el contexto del tromboembolismo pulmonar (TEP), la ecocardiografía desempeña un papel fundamental en el diagnóstico y la evaluación de la gravedad de esta enfermedad potencialmente mortal.

El TEP se produce cuando se forman coágulos sanguíneos en las venas profundas de las extremidades inferiores o en otras partes del cuerpo y se desplazan hasta llegar a las arterias pulmonares, obstruyendo el flujo sanguíneo normal. Esta obstrucción puede resultar en daño pulmonar agudo y afectar la función cardíaca, especialmente el ventrículo derecho.

Uno de los hallazgos más importantes en la ecocardiografía de pacientes con TEP es la dilatación del ventrículo derecho. Debido a la obstrucción de las arterias pulmonares, se produce un aumento en la presión arterial pulmonar y en la presión dentro del ventrículo derecho. Esto lleva a la dilatación del ventrículo derecho y a una disminución en su capacidad de contraerse de manera eficiente. La ecocardiografía permite medir la presión arterial pulmonar y evaluar la función del ventrículo derecho, lo que proporciona información valiosa para determinar la gravedad del TEP y guiar el manejo clínico.

La dilatación del ventrículo derecho en la ecocardiografía es un indicador de la presencia de hipertensión pulmonar aguda, que es una complicación potencialmente grave del TEP. Además de la dilatación, la ecocardiografía también puede revelar cambios en la contractilidad del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea y desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda. Estos hallazgos ecocardiográficos son sugestivos de un mayor riesgo de complicaciones en pacientes con TEP y pueden influir en las decisiones de tratamiento.

La ecocardiografía también se utiliza para la estratificación del riesgo en pacientes con TEP. La evaluación de la presión arterial pulmonar y la función del ventrículo derecho permite identificar a los pacientes con mayor riesgo de deterioro hemodinámico y shock. Estos pacientes pueden requerir intervenciones más agresivas, como la terapia trombolítica o la embolectomía pulmonar, para despejar los coágulos de las arterias pulmonares y restablecer el flujo sanguíneo normal.

Además de la evaluación inicial, la ecocardiografía desempeña un papel importante en el seguimiento y la monitorización de los pacientes con TEP. Permite evaluar la respuesta al tratamiento y detectar posibles complicaciones, como la persistencia de la hipertensión pulmonar o el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha crónica. La repetición de los estudios ecocardiográficos en momentos posteriores al diagnóstico puede proporcionar información adicional sobre la progresión de la enfermedad y guiar las decisiones terapéuticas a largo plazo.

Aunque la ecocardiografía es una herramienta valiosa en la evaluación de pacientes con sospecha de TEP, no puede reemplazar por completo otros métodos de diagnóstico. La tomografía computarizada de tórax con angiografía pulmonar (TACPA) sigue siendo considerada el estándar de oro para confirmar el diagnóstico de TEP. La TACPA permite detectar la presencia y localización exacta de los coágulos en las arterias pulmonares, lo cual es crucial para determinar el enfoque terapéutico adecuado.

En conclusión, la ecocardiografía desempeña un papel crucial en el diagnóstico y la evaluación del tromboembolismo pulmonar. Permite detectar la dilatación del ventrículo derecho y otras anomalías cardíacas asociadas, lo que proporciona información importante para la estratificación del riesgo y el manejo clínico de los pacientes con TEP. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la ecocardiografía no sustituye a otros métodos de diagnóstico, como la TACPA, que sigue siendo necesaria para confirmar el diagnóstico y localizar los coágulos en las arterias pulmonares. El uso combinado de la ecocardiografía y otros métodos diagnósticos permite un enfoque integral y preciso en el manejo de esta enfermedad potencialmente grave.

BIBLIOGRAFIA

1. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, Agnelli G, Alatri A, Bauersachs R, Brekelmans MPA, Buller HR, Elias A, Farge D, Konstantinides S, Palareti G, Prandoni P, Righini M, Torbicki A, Vlachopoulos C, Brodmann M; Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J.* 2018;39:42084218.
2. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Buller H, Gallus A, Hunt BJ, Hylek EM, Kakkar A, Konstantinides SV, McCumber M, Ozaki Y, Wendelboe A, Weitz JI. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2014;34:23632371
3. Dentali F, Ageno W, Pomero F, Fenoglio L, Squizzato A, Bonzini M. Time trends and case fatality rate of in-hospital treated pulmonary embolism during 11 years of observation in Northwestern Italy. *Thromb Haemost.* 2016;115:399405.
4. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet.* 2012;379(9828): 1835-1846.
5. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet.* 1999;353(9162):1386-138
6. Lehnert P, Lange T, Moller CH, Olsen PS, Carlsen J. Acute pulmonary embolism in a national Danish cohort: increasing incidence and decreasing mortality. *Thromb Haemost.* 2018;118:539546.
7. Barco S, Woerschling AL, Spyropoulos AC, Piovella F, Mahan CE. European Union-28: an annualised cost-of-illness model for venous thromboembolism *Thromb Haemost.* 2016;115:800808.
8. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M. VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe The number of VTE events and associated

morbidity and mortality *Thromb Haemost.* 2007;98:756764ESC Guidelines

9. Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(8):464-474.

10. Cushman M, Tsai AW, White RH, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med.* 2004;117(1):19-25.

11. Anderson Jr FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism *Circulation.* 2003;107:19116.

12. Klatsky AL, Armstrong MA, Poggi J. Risk of pulmonary embolism and/or deep venous thrombosis in Asian-Americans. *Am J Cardiol.* 2000;85(11):1334-1337.

13. Baglin T, Luddington R, Brown K, Baglin C. Incidence of recurrent venous thromboembolism in relation to clinical and thrombophilic risk factors: prospective cohort study. *Lancet.* 2003;362(9383):523-526.

14. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301–1336. <https://doi.org/10.1053/euhj.2000.2250> PMID: 10952823

15. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS), *Eur Heart J* 2020; 41(4):543–603.

16. Biss TT, Brandao LR, Kahr WH, Chan AK, Williams S. Clinical features and outcome of pulmonary embolism in children. *Br J Haematol.* 2008;142:808818.

17. Prandoni P, Pesavento R, Sorensen HT, Gennaro N, Dalla Valle F, 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 across-sectional survey. *Eur J Intern Med.* 2009;20:470473.

18. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, Thompson JR, Hiestand B, Briese BA, Pendleton RC, Miller CD, Kline JA. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:700706.
19. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, Bucherini E, Visona A, Bova C, Imberti D, Campostrini S, Barbar S. PESIT Investigators Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. *N Engl J Med.* 2016;375:1524-1531.
20. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1998;129:997-1005.
21. den Exter PL, Van EJ, Kroft LJ, Erkens PM, Douma RA, Mos IC, Jonkers G, Hovens MM, Durian MF, ten CH, Beenen LF, Kamphuisen PW, Huisman MV. Thromboembolic resolution assessed by CT pulmonary angiography after treatment for acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2015;114:2634.
22. Tunariu N, Gibbs SJ, Win Z, Gin-Sing W, Graham A, Gishen P, Al-Nahhas A. Ventilation-perfusion scintigraphy is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboembolic pulmonary disease as a treatable cause of pulmonary hypertension. *J Nucl Med.* 2007;48:680-684.
23. Stein PD, Matta F, Hughes PG, et al. Home treatment of pulmonary embolism in the era of novel oral anticoagulants. *Am J Med.* 2016;129(9):974-977.
24. Aujesky D, Roy PM, Verschuren F, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet.* 2011;378(9785):41-48.
25. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539-2550.

26. Piran S, Le Gal G, Wells PS, et al. Outpatient treatment of symptomatic pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2013;132(5):515-519.
27. Zondag W, Kooiman J, Klok F, Dekkers O, Huisman M. Outpatient versus inpatient treatment in patients with pulmonary embolism: a meta-analysis. *Eur Respir J*. 2013;42(1):134-144.
28. Bledsoe JR, Woller SC, Stevens SM, Aston V, Patten R, Allen T, et al. Management of low-risk pulmonary embolism patients without hospitalization. *Chest [Internet]*. 2018;154(2):249–56
29. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126:401S–428S. https://doi.org/10.1378/chest.126.3_suppl.401S PMID: 15383479
30. Tokyo CCU Network Scientific Committee. Latest management and outcomes of major pulmonary embolism in the cardiovascular disease early transport system: Tokyo CCU Network. *Circ J* 2010; 74:289–293. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-09-0623> PMID: 20019409
31. Tulevski II, ten Wolde M, van Veldhuisen DJ, Mulder JW, van der Wall EE, Buller HR, et al. Combined utility of brain natriuretic peptide and cardiac troponin T may improve rapid triage and risk stratification in normotensive patients with pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 2007; 116: 161–166. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.03.030> PMID: 16814410
32. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, Durieux P, Huisman MV, Chatellier G, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: A systematic review. *Eur Heart J* 2008; 29: 1569–1577. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn208> PMID: 18495689
33. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, Rodger M, Wuillemin WA, Le Gal G. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost*. 2009;101:886892.

34. George E, Kumamaru KK, Ghosh N, Gonzalez Quesada C, Wake N, Bedayat A, Dunne RM, Saboo SS, Khandelwal A, Hunsaker AR, Rybicki FJ, GerhardHerman M. Computed tomography and echocardiography in patients with acute pulmonary embolism: part 2: prognostic value. *J Thorac Imaging*. 2014;29:W7W12.
35. Konstantinides SV, Barco S, Rosenkranz S, Lankeit M, Held M, Gerhardt F, Bruch L, Ewert R, Faehling M, Freise J, Ghofrani HA, Grunig E, Halank M, Heydenreich N, Hoepfer MM, Leuchte HH, Mayer E, Meyer FJ, Neurohr C, Opitz C, Pinto A, Seyfarth HJ, Wachter R, Zapf B, Wilkens H, Binder H, Wild PS; Late outcomes after acute pulmonary embolism: rationale and design of FOCUS, a prospective observational multicenter cohort study. *J ThrombThrombolysis*. 2016;42:600609.
36. Jimenez D, Bikdeli B, Barrios D, Morillo R, Nieto R, Guerassimova I, Muriel A, Jara- Palomares L, Moores L, Tapson V, Yusen RD, Monreal M. RIETE Investigators Management appropriateness and outcomes of patients with acute pulmonary embolism *Eur Respir J*. 2018;51:1800445.
37. Yang Y, Liang L, Zhai Z, He H, Xie W, Peng X, Wang C. Investigators for National Cooperative Project for Prevention and Treatment of PTE-DVT. Pulmonary embolism incidence and fatality trends in chinese hospitals from 1997 to 2008: a multi- center registration study *PLoS One*. 2011;6:e26861.
38. Ku GH, White RH, Chew HK, Harvey DJ, Zhou H, Wun T. Venous thromboembolism in patients with acute leukemia: incidence, risk factors, and effect on survival. *Blood*. 2009;113:39113917.
39. Douma RA, Mos IC, Erkens PM, Nizet TA, Durian MF, Hovens MM, van Houten AA, Hofstee HM, Klok FA, ten Cate H, Ullmann EF, Buller HR, Kamphuisen PW, Huisman MV; Prometheus Study Group. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study *Ann Intern Med*; 2011;154:709718.
40. Freund Y, Cachanado M, Aubry A, Orsini C, Raynal PA, Feral-Pierssens AL, Char- pentier S, Dumas F, Baarir N, Truchot J, Desmettre T, Tazarourte K, Beaune S, Leleu A, Khellaf M, Wargon M, Bloom B, Rousseau A, Simon T, Riou B, Group PI; Effect of the pulmonary embolism rule-out criteria on subsequent thromboembolic events among low-risk emergency department patients: the PROPER randomized clinical trial. *JAMA*; 2018;319:559566.

41. van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, Beenen LFM, van Bommel T, van Es J, Faber LM, Hazelaar GM, Heringhaus C, Hofstee H, Hovens MMC, KaasjagerKAH, van Klink RCJ, Kruip M, Loeffen RF, Mairuhu ATA, Middeldorp S, Nijkeuter M, van der Pol LM, Schol-Gelok S, Ten Wolde M, Klok FA, Huisman MV; Years Study Group. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective multicentre cohort study *Lancet*. 2017;390:289297.
42. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, Leveau P, Furber A; EMDEPU Study Group. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 2006;144:157164.
43. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ*. 2005;331:259.
44. Scridon T, Scridon C, Skali H, Alvarez A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Prognostic significance of troponin elevation and right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2005;96(2):303–5.
45. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28(1):1–39. e14.
46. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, Kleinebenne A, Nadazdin A, Rowland E, et al. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br Heart J* 1986;56(1):33–44.
47. Bova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21(3):180–3.
48. Falster C, Jacobsen N, Coman KE, Højlund M, Gaist TA, Posth S, Møller JE, Brabrand M, Laursen CB. Diagnostic accuracy of focused deep venous, lung, cardiac and multiorgan ultrasound in suspected pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2022 Jul;77(7):679-689. doi: 10.1136/thoraxjnl-2021-216838. Epub 2021 Sep 8. PMID: 34497138.

49. Aduen JF, Castello R, Lozano MM, Hepler GN, Keller CA, Alvarez F, et al. An alternative echocardiographic method to estimate mean pulmonary artery pressure: diagnostic and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22(7):814–9.

50. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2020;73(6):497.e1-497.e58. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2019-el-diagnostico-articulo-S0300893220301500?referer=guias>

51. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the american society of echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the european association of echocardiography, a branch of the European society of cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(12):1440–63.

52. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med*. 2016;42(7):1164-1167.

53. Leber L, Beaudet A, Muller A. Epidemiology of pulmonary arterial hypertension and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: identification of the most accurate estimates from a systematic literature review. *Pulm Circ* 2021;11:2045894020977300.

54. Kramm T, Wilkens H, Fuge J, Schäfers H-J, Guth S, Wiedenroth CB, et al. Incidence and characteristics of chronic thromboembolic pulmonary hypertension in Germany. *Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society* 1–6 (2018) doi:10.1007/s00392-018-1215-5.

55. Klok FA, Surie S, Kempf T, Eikenboom J, van Straalen JP, van Kralingen KW, et al. A simple non-invasive diagnostic algorithm for ruling out chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients after acute pulmonary embolism. *Thromb Res* 2011;128:21–26.

56. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology,

and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685–713.

57. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:1301–1310.

58. Falster, C., Egholm, G., Wiig, R., Poulsen, M. K., Møller, J. E., Posth, S. & Laursen, C. B. (2022). Diagnostic accuracy of a bespoke multiorgan ultrasound approach in suspected pulmonary embolism. *Ultrasound International Open*, 8(02), E59-E67.

59. Dong C, Zhou M, Liu D, Long X, Guo T, Kong X. Diagnostic accuracy of computed tomography for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10:e0126985.

60. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, Carlsen J, Coats AJS, Escribano-Subias P, Ferrari P, Ferreira DS, Ghofrani HA, Giannakoulas G, Kiely DG, Mayer E, Meszaros G, Nagavci B, Olsson KM, Pepke-Zaba J, Quint JK, Rådegran G, Simonneau G, Sitbon O, Tonia T, Toshner M, Vachiery JL, Vonk Noordegraaf A, Delcroix M, Rosenkranz S; ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022 Oct 11;43(38):3618-3731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023 Apr 17;44(15):1312. PMID: 36017548.

61. Alerhand S, Hickey SM. Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) for risk stratification and prognostication of patients with pulmonary embolism. *J Emerg Med* 2020;58(3):449–56.

62. Pruszczyk P, Goliszek S, Lichodziejewska B, Kostrubiec M, Ciurzynski M, Kurnicka K, et al. Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7(6):553–60.

63. Lobo JL, Holley A, Tapson V, Moores L, Oribe M, Barron M, et al. Prognostic significance of tricuspid annular displacement in normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*

2014;12(7):

1020–7.

64. Paczynska M, Sobieraj P, Burzynski L, Kostrubiec M, Wisniewska M, Bienias P, et al. Tricuspid annulus plane systolic excursion (TAPSE) has superior predictive value compared to right ventricular to left ventricular ratio in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Arch Med Sci* 2016;12(5):1008–14.

65. Daley JI, Dwyer KH, Grunwald Z, et al. Increased sensitivity of focused cardiac ultrasound for pulmonary embolism in emergency department patients with abnormal vital signs. *Acad Emergency Med* 2019; 26:1211–1220.

66. Nazerian P, Vanni S, Volpicelli G, et al. Accuracy of point-of-care multiorgan ultrasonography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Chest* 2014; 145:950–957.

67. Afonso L, Sood A, Akintoye E, Gorcsan J 3rd, Rehman MU, Kumar K, Javed A, Kottam A, Cardozo S, Singh M, Palla M, Ando T, Adegba O, Shokr M, Briasoulis A. A Doppler Echocardiographic Pulmonary Flow Marker of Massive or Submassive Acute Pulmonary Embolus. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Jul;32(7):799-806. doi: 10.1016/j.echo.2019.03.004. Epub 2019 May 2. PMID: 31056367.

68. Dresden S, Mtchell P, Rahimi L, et al. Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2014;63(1):16-24.

69. Ciurzynski M, Kurnicka K, Lichodziejewska B, Kozłowska M, Plywaczewska M, Sobieraj P, et al. Tricuspid regurgitation peak gradient (TRPG)/Tricuspid annulus plane systolic excursion (TAPSE)- a novel parameter for stepwise echocardiographic risk stratification in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Circ J* 2018;82(4):1179–85.

70. Koenig S, Chandra S, Alaverdian A, et al. Ultrasound assessment of pulmonary embolism in patients receiving CT pulmonary angiography. *Chest* 2014;145:818–23.

71. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, Rutschmann O, Nonent M, Cornuz J, Thys F, Le Manach CP, Revel MP, Poletti PA, Meyer G, Mottier D, Perneger T, Bounameaux H, Perrier A. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with

venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. Lancet. 2008;371:1343-1345.

72. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. Am J Med 2007; 120:871–879. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.03.024> PMID: 17904458