ARTICULOS ORIGINALES

Incidencia del tromboembolismo pulmonar en el hospital manuel ascunce

Doménech

Pulmonary thromboembolism incidence in our hospital during three years

Dr. Israel Barreras González; Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez;

Dra. Carmen Guerra Rodríguez; Dr. Miguel Paulino Basalto

Hospital Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se hace un estudio transversal descriptivo de los pacientes fallecidos y autopsiados con tromboembolismo pulmonar con el objetivo de determinar la correlación clínico patológica en nuestro hospital durante los años 1996-1999, ambos inclusive. El diagnóstico fue confirmado por estudio histopatológico: en 1 059 autopsias, en la que encontramos 292 afecciones de este tipo para un 27, 5 % del total. El mayor número de enfermos tenían más de 50 años, sexo masculino y piel blanca. Se realizó el diagnóstico premorten en 41, 1 % de los fallecidos; las enfermedades cardiovasculares respiratorias y los operatorios fueron los procesos predisponentes más frecuentes. La disnea, la taquicardia, y los signos de shock fueron las principales manifestaciones clínicas. La radiografía de tórax y el electrocardiograma fueron de gran ayuda en la sospecha diagnóstica de esta enfermedad. La mayor parte de los pacientes fallecidos provenían de las salas de U.C.I.M, U.C.I. y Medicina. La terapéutica mayormente empleada fue la heparina.

DeCS: EMBOLIA PULMONAR/epidemiología.

ABSTRACT

A descriptive, cross-sectional study was performed to patients deceased and dissected with pulmonary thromboembolism, aiming at determining clinical – pathological correlation in our hospital during 1996-1999, both included. Diagnosis was confirmed by pathohistological study in 1059 autopsies. We found 292 affections of this type for 27, 5 % out of the total. The greater member of patients were over 50 years old, masculine sex and white. Pre –morten diagnosis was carried out to deceased; cardiovascular, respiratory and operatory diseases were the most frequent predisposing processes. Dyspnea, tachycardia and shock signs were the main clinical manifestations. Thorax radiography and electrocardiogram were helpful in the diagnostic suspicion of this disease. The greater part of cases came from UCIM, UCI and medicine. Heparine was the terapeutic principally used.

DeCS: PULMONARY EMBOLISM/epidemiology.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (T.E.P) es una enfermedad que está presente casi siempre como complicación en pacientes hospitalizados, y constituye, de hecho, una importante causa de muerte.

Esta enfermedad es uno de los problemas médicos más graves y comunes en la práctica diaria. Su importancia es tal que supera en estudios de necropsias a algunas enfermedades como las neumonías y el cáncer de pulmón. ¹⁻³ Se estima que el 3 % de todos las muertes ocurridas en los hospitales pueden atribuirse a embolias pulmonares, por lo que representa un factor importante de muerte; cuando esta entidad no es tratada la mortalidad puede llegar al 38 %. ⁴⁻⁷ Algunos trabajos ponen de manifiesto la importancia del diagnóstico precoz en el tratamiento inmediato. ⁸⁻¹²

El T.E.P se ha calculado que es la causa única contribuyente de la muerte en 15 % de las autopsias. ² Sin embargo, el estudio cuidadoso posmortem puede mostrar señales de antecedentes de embolias pulmonares en el 64 % de las autopsias, lo cual implica que la embolia pulmonar puede presentarse frecuentemente como un acontecimiento coincidente en el curso de una enfermedad grave. ⁵

Todo esto es debido a diferentes factores predisponentes, como reposo prolongado en cama, obesidad, edad avanzada, trombosis venosa y arteriales, cirugía pelviana,

traumatismo de miembros inferiores, enfermedades infecciosas malignas e insuficiencia cardíaca, etc.

El objetivo de nuestro trabajo es poner en conocimiento las características de esta enfermedad en nuestro medio y establecer un estudio comparativo con el resultado de otros autores, basado en los métodos clínicos y complementarios, acorde con la necesidad por la cual atraviesa nuestro país.

MÉTODO

Se realizó un estudio transversal descriptivo en los pacientes fallecidos con el diagnóstico clínico y anatomopatológico de T.E.P en el hospital Manuel Ascunce Domenech, de la provincia de Camagüey, en los años 1996-1999. En la muestra se analizaron 292 pacientes con diagnóstico positivo, de los cuales 188 fueron realizados en necropsias, sin sospecha clínica, y 104 de 253 con diagnóstico clínico; estos últimos confirmados por histología. Como resultado de ello 149 pacientes egresaron vivos y respondieron a la terapéutica, por lo que no se confirmó el diagnóstico histológico. Fueron estudiadas las variables edad, sexo, color de la piel, antecedentes patológicos personales, causa directa de muerte, síntomas y signos, resultados radiológicos, electrocardiográficos e histopatológicos, así como se estudió la terapéutica utilizada.

Las variables, cuidadosamente recogidas en la encuesta (ANEXO 1), fueron procesadas en una computadora Pentium II, con ayuda del paquete estadístico Microstad, con el que obtuvimos estadísticas descriptivas generales, distribución de frecuencia y tabla de contingencias.

Para obtener la significación estadística se utilizó el Test de hipótesis de proporciones.

RESULTADOS

En el período estudiado ingresaron en nuestro hospital 51 186 pacientes de los cuales fallecieron 3 441, de ellos fueron autopsiados 1 059 (30, 8 %) en los que se encontraron 292 con diagnóstico histopatológico de T.E.P. (27, 5 %).

Al relacionar el diagnóstico con la confirmación de los mismos, se observó que existió un predominio en el diagnóstico clínico con 253 (57, 3 %) al destacarse los no confirmados 149 (33, 7 %) (P=2, 020 E-03). Debemos señalar que en estos pacientes no se confirmó el diagnóstico por histopatología, pero sí la sospecha

clínica para su diagnóstico; en el total de afectados, 441, predominó el total de pacientes confirmados 292 (66, 2 %) (P= 3, 042E-13), los cuales son la base de nuestro trabajo, de este total de enfermos confirmados predominaron 188 (42, 6 %) (P=1, 428E-07) en los cuales no se diagnosticó antemorten.

El mayor número de nuestros enfermos se agrupó en las edades de 61-70 años, con 78 pacientes (26I, 7 %), seguidos en orden por los 51-60, con 70 pacientes (23, 9 %), existió una mayor frecuencia en el sexo masculino, con 154 enfermos (52, 7 %), y en el color de la piel blanca con 142 afectados (48, 6 %) (P=9, 977E-05), seguido de los mestizos, con 87 (29, 7 %).

Los de piel blanca con 142 pacientes predominaron en nuestra serie (48, 6 %), seguido de los mestizos con 87 (29, 7 %) (P=9, 977E-05).

En la tabla 1 observamos que, de las enfermedades de mayor importancia predisponentes a la enfermedad, se encuentran las cardiovasculares con 87 enfermos (29, 7 %) (0.0527) seguida de las enfermedades respiratorias con 67 (22, 9 %), el postoperatorio y las fracturas con el 22, 2 % y 15 % respectivamente.

Tabla 1. Distribución del T.E.P según enfermedad predisponente fundamental

Enfermedad predisponente	Pacientes	%
Enfermedad cardiovascular	87	29,7
Enfermedad respiratoria	67	22,9
Postoperatorio	65	22,2
Fracturas	44	15
Neoplasias	21	7,1
Sepsis	5	1,7
Quemaduras	3	1
Total	292	100

Fuente: Protocolo de necropsias. Departamento de estadística * P= 0, 0527

En cuanto a la causa directa de muerte de TEP., las oclusiones de rama fina son las que con mayor frecuencia se observaron en los fallecidos con 107 (36, 6 %), de los cuales 58 (19, 6 %) no presentaron infarto pulmonar y 49 (16, 7 %) sí lo presentaron; mientras que las de ramas gruesas fueron las menos apreciadas en 88

enfermos (30, 1 %), de ellos un 13, 3 % sin infarto y 16, 7 % con infarto; además hay que señalar que encontramos 154 (52, 7 %) sin infarto pulmonar (tabla 2).

Tabla 2. Distribución del fallecido según causa de muerte en la forma de T.E.P

Causa directa de muerte	Con infarto	%	Sin infarto	%	%
Rama fina	49	16,7	58	19,6	36,6
Rama mediana	40	13,6	57	19,5	33,2
Rama gruesa	49	16,7	39	13,3	30,1
Total	138	47,2	154	52,7	100

Fuente: Protocolo de necropsias. Departamento de estadística

En la tabla 3 señalamos que la disnea fue el síntoma principal con 225 pacientes (77 %), seguido de la taquicardia con 201 (68, 8 %), en orden decreciente le siguen el shock, estertores pulmonares y cianosis con 44, 5 %, 42, 8 % y 32, 8 %, respectivamente.

Tabla 3. Comportamiento del cuadro clínico T.E.P

Síntomas y signos	Pacientes	%
Disnea	225	77
Taquicardia	201	68,8
Shock	130	44,5
Estertores pulmonares	125	42,8
Cianosis	96	32,8
Dolor torácico	92	31,5
Tos	91	31,1
Fiebre	87	29,7
Ansiedad	85	29,7
Hemoptisis	63	21,5

Hepatomegalia congestiva	51	17,4
Ictericia	38	13

Fuente: protocolo de necropsias. Departamento de estadísticas

El estudio radiológico del tórax simple solo se realizó en 232 pacientes en los que se encontró más de una alteración en cada radiología, en el resto no se realizó por la gravedad de los enfermos y su difícil traslado, al predominar las lesiones inflamatorias en 81 pacientes (34, 91 %) (P= 6, 403E-36), seguidos de la hipertrofia ventricular derecha en 41(17, 67 %), y estudio normal en el 13, 6 %. (tabla 4).

Tabla 4. Comportamiento de los estudios radiológicos del tórax en el T.E.P

Síntomas y signos	Pacientes	%
Lesiones inflamatorias	81	34,91
Hipertrofia ventricular derecha	41	17,67
Normal	40	17,24
Derrame pleural	39	16,81
Elevación del hemidiafragma	34	14,65
Atelectasia	31	13,36
Opacidad cuneiforme	22	9,48
Signo de Westmark	12	5,17

Fuente: protocolo de necropsias. Departamento de estadísticas *P= 6, 403E-36

En los estudios del electrocardiograma predominó la taquicardia sinusal en 108 pacientes (36, 9 %) (P= 1, 556E-04) seguidos por el bloqueo de rama derecha con 62 (21, 2 %), la desviación del eje a la derecha solo se pudo comprobar en el 15, 7 %, el S1Q3T3 solo lo apreciamos en el 14 %, ningún paciente presentó electrocardiograma normal en nuestro estudio. (tabla 5)

Tabla 5. Comportamiento del electrocardiograma en el T.E.P

Síntomas y signos	Pacientes	%
Taquicardia sinusal	108	* 36,9
Bloqueo de rama derecha	62	21,2
Desviación del eje a la derecha	46	15,7
SIQ3T3	41	14,0
P Pulmonar	22	7,5
Bloqueo rama izquierda	20	6,8
Fibrilación auricular	20	6,8
Otras arritmias	18	6,1
Desviación del eje a la izquierda	17	5,8
Alteración del segmento S-T	15	5,1
Infarto agudo del miocardio	13	4,4

Fuente: protocolo de necropsias. Departamento de estadísticas P=1, 556E-04

La sala de procedencia en la cual se produjo mayor cantidad de fallecidos fue en U.C.I.M, con 103 enfermos (35, 3 %), seguidos de U.C.I y Medicina con el 27, 7 % y 13, 7 % respectivamente (P=0,0516). (tabla 6)

Tabla 6. Distribución de los pacientes con T.E.P según procedencia dentro del hospital

Síntomas y signos	Pacientes	%
U.C.I.M	103	*35,3
U.C.I	81	27,7
Medicina	40	13,7
Ortopedia	20	6,8
Cirugía	19	6,5
Angiología	18	6,2
Quemados	5	1,7
Urología	4	1,4
Otros	2	0,7
Total	292	100

Fuente: Protocolo de necropsias.

Departamento de estadísticas * P= 0, 0516

Se demostró que solo se realizó tratamiento profiláctico para prevenir el T.E.P en 98 pacientes (33, 5 %), mientras que en 194 (66, 4 %) (P=1, 351E-09) no se ejecutó la práctica de este régimen.

De los 441 enfermos solo recibieron medicación 354, pues 87 (19, 7 %) no tuvieron un diagnóstico definitorio y, por tanto, no se impuso un tratamiento para el T.E.P, la mayor parte de ellos recibieron heparina sódica en 165 enfermos (46.6 %) y en 107 se realizó trombolisis con estreptoquinasa (16, 66 %) y uroquinasa (13, 55 %) respectivamente. (P=9, 174E-58)

DISCUSIÓN

En nuestra investigación encontramos un 27, 5 % de pacientes con diagnóstico histopatológico de T.E.P. Pila Pérez ¹³ en un estudio similar durante 12 años en este mismo hospital reporta el 5, 9 %, mientras que Mc. Cook Martínez ⁷ en el hospital Calixto García, de Ciudad Habana, reportó 4, 1 % y S. Peña ¹⁰ en una investigación

del hospital clínico quirúrgico Dr. Gustavo Aldereguía, de Cienfuegos, encontró el 18, 6 %.

El T.E.P es causa directa de muerte muy común en diferentes hospitales, lo que puede justificarse por el aumento del número de pacientes de edad avanzada que son hospitalizados, sometidos a intervenciones quirúrgicas cada vez más complejas que obligan a períodos más largos de reposo en cama, también son factores causales del T.E.P. el aumento de la ingestión de anticonceptivos orales por mujeres en edades fértiles y la prolongación de la vida de pacientes con tumores malignos. ¹¹⁻¹⁴

Freiman ¹⁵ comunicó la más alta frecuencia en su estudio, mientras que otras investigaciones similares la informaron entre el 12 % y el 38 %. ¹⁴⁻¹⁶

En nuestra investigación encontramos 27, 5 % lo cual es superior a las investigaciones realizadas en nuestro país hasta el momento; sin embargo, estuvieron acorde con las investigaciones de Cullen ¹¹ y Gatell. ¹²

Tuvimos una mayor incidencia de fallecidos de más de 51 años; estos resultados son similares a los informados por Santos Peña ¹⁰ Mc. Cook Martínez ⁷ y Pila Pérez ¹³ los ancianos y, sobre todo, los inmovilizados por un período prolongado, son especialmente susceptibles. ⁵⁻⁸ Encontramos una mayor frecuencia de nuestros enfermos en el sexo masculino (52, 7 %), mientras que Santos Peña ¹⁰ informa el 50, 9 %.

Se realizó el diagnóstico antemortem en 104 enfermos de 441 (23, 5 %); resultado similar a los informados por Mc. Cook Martínez ⁷ y Pila Pérez ¹³ con 24, 1 % y 21, 5 % respectivamente, sin embargo Santos Peña ¹⁰ reportó este diagnóstico en el (15, 9 %) de su casuística.

Puede ser útil el conocimiento de los síndromes clínicos que predisponen la enfermedad tromboembólica pulmonar; la mayoría de nuestros enfermos padecían de enfermedades cardiovasculares y un número importante de enfermedades respiratorias. 12-16

En esta investigación, 87 enfermos tenían enfermedades cardiovasculares (29, 7 %), mientras que Mc. Martínez ⁷ informa el 45, 4 %, Santos Peña ¹⁰ el 10 % y Pila Pérez ¹³ un 42, 45 %. Las enfermedades cardiovasculares siempre han sido tenidas en cuenta como factor predisponente de T.E.P. ¹⁷ La enfermedad tromboembólica pulmonar es una complicación postoperatoria frecuente en pacientes de áreas quirúrgicas y causa de muerte en sujetos lesionados de edad avanzada; ¹⁸ esto se comprobó en nuestra investigación y en la de otros autores. ^(7,9,10,11,13) El 65 % de los infartos se observan en los lóbulos inferiores y el 50 % son múltiples, ^{15, 16} nosotros pudimos constatar un predominio en la rama fina (36, 6 %), de los cuales 49 (16, 7 %) presentaron infarto pulmonar y en 58 (19, 6 %) no se observó infarto

pulmonar, mientras que la rama mediana y gruesa fueron afectadas en 185 enfermos (63, 3 %), además existió mayor número de pacientes sin infarto pulmonar con un 52, 7 %; Mc. Cook Martínez ⁷ encuentra una mayor incidencia en la rama principal con el 51, 8 % y Santos Peña ¹⁰ en 64.2 %.

Los síntomas y signos dependen de la presentación de la embolia, lo cual en términos generales lo forma uno de los tres síndromes clínicos siguientes: ³

- a) Infarto pulmonar de comienzo agudo con dolor pleurítico, disnea, hemoptisis y roce pleural.
- b) Corazón pulmonar agudo con aparición de disnea, cianosis, insuficiencia ventricular derecha e hipertensión marcada.
- c) Disnea inexplicable.

La disnea fue el síntoma de mayor frecuencia en nuestra investigación, ya que se presentó en el 77 %; Pila Pérez 13 la reporta en el 70, 6 %, mientras que Mc. Cook Martínez ⁷ la encuentra en 56 % de sus pacientes. La radiografía torácica a menudo facilita solo información primaria que plantea, además, la posibilidad de embolia pulmonar, ¹⁹ bien conocida por la variabilidad de las manifestaciones radiológicas en el T.E.P. Para nosotros las lesiones inflamatorias que se presentaron en 81 pacientes (34, 91 %) fueron las manifestaciones radiológicas más frecuentes. Nosotros no realizamos este examen en algunos pacientes debido a la gravedad de muchos enfermos, fallecidos muchos de ellos en salas de cuidados especiales en el 20, 5 % en períodos muy breves de la enfermedad. Dalem ⁶ indica que los hallazgos más frecuentes detectados fueron la aparición de una consolidación y la elevación del hemidiafragma en el lado afectado, lo que coincide con nosotros en su primer hallazgo, no sucede lo mismo con la elevación del hemidiafragma, pues este signo radiológico solo lo encontramos en 34 pacientes (11, 6 %). Algunos autores (20,21) observan que la radiografía de tórax es normal en el (10 %) de los afectados, nosotros los reportamos en el 13, 6 %; sin embargo Pila Pérez 13 y Mc. Cook Martínez ⁷ lo reportan en el 40 % y 48 % respectivamente.

Otros estudios radiológicos de importancia en el T.E.P. son el centelleo pulmonar y la arteriografía pulmonar, la tomografía axial computarizada, la pletismografía de impedancia, la ultrasonografia doppler y la captación de fibrinógeno marcado con I125 y, más recientemente, la ecoflebografía y la captación de fibrinógeno marcado. ^{16, 19, 20, 21} El electrocardiograma suele revelar solo alteraciones no específicas en la mayoría de los pacientes con embolia pulmonar, si bien constituyen excepciones en esta regla general en pacientes que presenten embolia pulmonar masiva la presencia del patrón S1Q3T3 y desviación del eje hacia la derecha. ^{7, 9, 10-12}

Nosotros encontramos taquicardia en 108 enfermos (36, 9 %) y bloqueo de rama derecha en 62 (21, 2 %), Pila Pérez ¹³ encontró taquicardia en el 28, 9 % y arritmias en el 15, 9 %. Mc. Cook ⁷ encontró que el 61, 5 % de los electrocardiogramas de su estudio fueron normales, mientras que Fajo López ²² lo apreció normales en el 60 % de su serie.

El mayor número de afectados de nuestra serie procedía de las salas de terapia intermedia (35, 3 %) seguidos de la sala de cuidados intensivos (27, 7 %) y medicina (13, 7 %). *Santos Peñas* ⁽¹⁰⁾ en su investigación encontró que el mayor número de pacientes procedían de servicios clínicos con un 21, 32 % seguido de los servicios quirúrgicos en el 17, 38 %.

De nuestros 292 pacientes fue importante que solamente el 33, 5 % presentó tratamiento profiláctico, lo cual puede tener relación con la mortalidad reportada en nuestro hospital. La piedra angular de tratamiento es la administración endovenosa de heparina sódica, debe administrarse una dosis de 5 000 unidades de entrada y posteriormente continuar el tratamiento en infusión continua a 0, 15mg/kg/h, diluida en solución salina 0, 9 %, o endovenoso fraccionado cada 2 ó 4 horas con una dosis de 1 mg/kg para de esta forma mantener la prueba de la coagulación entre 1. 5 a 2, 5 veces el nivel control. ¹³⁻¹⁶ La heparina sódica fue la mayormente utilizada en nuestro estudio con 165 pacientes (46, 61 %), mientras que en 107, casi todos ocasionados por infarto agudo del miocardio, fue utilizada la trombolisis (16, 66 %) con estreptoquinasa y 13, 55 % con uroquinasa.

CONCLUSIONES

- 1. El diagnóstico anatomopatológico en principio predominó sobre la confirmación clínica de nuestros enfermos; lo que pone de relevancia que en muchos de ellos no se tuvo en cuenta el diagnóstico presente de esta enfermedad.
- 2. El mayor número se reportó en los estadios avanzados de la vida, en el sexo masculino y de piel blanca.
- 3. Las enfermedades predisponentes de mayor frecuencia fueron las cardiovasculares (29, 7 %); seguido de las enfermedades respiratorias (22, 9 %) y postoperatorias (22, 2 %) respectivamente.
- 4. Como causa directa de muerte fue mayor el T.E.P sin infarto (52, 7 %). La afectación de rama fina fue mayor en pacientes sin infarto (19, 6 %) que en pacientes con infarto (16, 7 %); y con afectación de rama gruesa se presentó la misma frecuencia que en la afectación de rama fina.

- 5. La disnea (77 %); la taquicardia (68, 8 %) y el shock (44, 5 %) fueron las principales manifestaciones clínicas del T.E.P.
- 6. Las lesiones inflamatorias, la hipertrofia ventricular derecha y el derrame pleural fueron las principales manifestaciones radiológicas de esta entidad; llamó la atención que 40 enfermos (17, 24 %) presentaron radiología de tórax normal.
- 7. La taquicardia sinusal (36, 9 %), el bloqueo de rama derecha (21, 2 %), y la desviación del eje a la derecha (15, 5 %) fueron las principales manifestaciones electrocardiográficas.
- 8. El mayor número de pacientes en esta investigación procedió de la sala de U.C.I.M. (35, 3 %), de la U.C.I. (27, 7 %) y de la sala de medicina con el (33, 7 %).
- 9. En el 66, 4 % de nuestros enfermos no se aplicó un tratamiento profiláctico, mientras que la heparina en el 46, 61 % fue la terapéutica más frecuentemente utilizada. La trombolisis se llevó a cabo en 107 enfermos (30, 21 %).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1. Iturralde Yániz M, Sánchez Nicolay I. Tromboembolismo pulmonar en UCI. Nuestra experiencia en el período 1976-1986 (I): Factores predisponentes, clínica y diagnóstico. Medicina Intensiva. 1988;6(12):298-304.
- 2. Iturralde Yániz M, Sánchez Nicolay I. Tromboembolismo pulmonar en UCI. Nuestra experiencia en el período 1976-1986 (II). Tratamiento, evolución y resultados. Medicina Intensiva. 1988;6(12):305-13.
- 3. Godwin JD, Webb WR, Gordon Gamsu CO. Computed Tomography of Pulmonary Embolism. AJR. 1990;135:691-5.
- 4. Moser KM, Longo AM, Ashburn WL, Ovisan M. Spurious scintiphotographic recurrence of pulmonary emboli. Am J Med. 1993;55:434-43.
- 5. Ergins P, Golds S, Meakins J. Perioperative care of the elderly cardiovascular disease. Cardiovascular Dis. 1995;2:192-9.
- 6. Dalem JE, Alpert JE. Natural history of pulmonary embolism. Prog Cardiovascular Disease. 1995;2:259-262.
- 7. Mc Cook Martínez J. Embolismo pulmonar mortal. Estudio epidemiológico. Actualidad. Angiología. 1979;3:3-115.
- 8. Fajo López F, Zacca Peña E. Factor de riesgo en el embolismo pulmonar. Rev Cubana Med. 1982;21:25-32.
- 9. Pila Pérez R. Tromboembolismo pulmonar. Correlación clínico-patológica. Estudio de 9 años. Rev Cubana Med. 1984;23:291-302.

- 10. Santos Peña M, Espinosa Brito A, Rocha Hernández J. Tromboembolismo pulmonar. Una complicación a tener en cuenta en el paciente crítico. Rev Acta Med Cuba. 1990;4(1):22-32.
- 11. Cullen D. Nemeskal A: The autopsy incidence of acute pulmonary embolism in critically ill surgical patients. Intensive Care Med. 1996;12:399-403.
- 12. Gatell J. Estudio retrospectivo de 100 casos de tromboembolismo pulmonar. Rev Clin Esp. 1980;58:259-62.
- 13. Pila Pérez R, Socarrás Olivera N, Hernández Cañete C, Estrada López G. Tromboembolismo pulmonar: correlación clínico-patológica de 510 pacientes. Rev Clín Esp. 1987;181:15-8.
- 14. Braskos J, Adestein J, Smith R. Late prognosis of acute pulmonary embolism. Cardiovasc Clin. 1990;1:262-76.
- 15. Freiman F. Observations on the radiologic changes in pulmonary embolism. In: Sasahara A, Stein M, editors: Pulmonary Disease. New York: Grune and Stratton; 1965. p. 81-5.
- 16. Dalen J, Brooks H, Johnson L. Pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Indications, techniques and results in 367 patientes. Am Heart J. 1996;81:175-99.
- 17. Hurtado A. Tromboembolismo pulmonar en una clínica médica. Revisión de 104 casos. Rev Clin Esp. 1998;158:159-64.
- 18. Gelver C, Strehle J, Gani R. The treatment of fractures of the femoral neck. Clin Orthop. 1995;292:77-86.
- 19. Dalas B, Dione G, Laech J. Preoperative predictions of pulmonary complications following thoracic surgery. Chest. 199;104:155-9.
- 20. Nishikawa N, Kurabayashi T, Tomita M, Matsushita H, Aoki Y, Tanaka K. Use of the abdominal wall fat index determined ultrasonographically for assessing the risk of post operative pulmonary embolism. Int J Gynecol Obstet. 2000;68:241-7.
- 21. Espiritu J. Pulmonary embolism in a patient with coagulopathy from end stage liver disease. Chest. 2000;117:924-5.
- 22. Fajo López F. La variabilidad morfológica electrocardiográfica en el tromboembolismo pulmonar. Rev Cub Invest Biomed. 1982;1:267-76.

Recibido: 6 de abril de 2002 Aprobado: 5 de mayo de 2002 *Dr. Israel Barreras González.* Especialista de I grado en Medicina Interna. Hospital Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.