

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large circular emblem in the background. It features a central figure, likely a saint or religious figure, surrounded by various symbols including a castle, a lion, and a cross. The text "UNIVERSITAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

"TROMBOEMBOLIA PULMONAR"

Revisión de 162 casos del Hospital Roosevelt
en un período de 10 años
1966 - 1975

GILDA VIOLETA DE LA VEGA ORDOÑEZ

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III HIPOTESIS
- IV MATERIAL Y METODOS
- V RESULTADOS
- VI DISCUSION
- VII CONCLUSIONES
- VIII RECOMENDACION
- IX BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

La Embolia Pulmonar es una complicación, no una enfermedad primaria. Ocupa un lugar plenamente justificado, en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar, el hallazgo del foco embolígeno (generalmente una trombosis profunda de extremidades inferiores o pelvis, enfermedad cardíaca, etcétera), la sintomatología, (muchas veces ésta es totalmente atípica) electrocardiograma, radiología torácica, gasometría, niveles enzimáticos, gammagrafía y angiografía pulmonar; todos ellos son elementos diagnósticos necesarios, pero jamás específicos y muchas veces con resultados equívocos.

La confirmación absoluta está en la intervención o en la necropsia, "a posteriori".

En resumen el tromboembolismo pulmonar es un proceso frecuente, con un índice de letalidad elevado, de diagnóstico difícil y en el que la precocidad del mismo es fundamental para el tratamiento.

El presente trabajo, es un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Roosevelt en un período de 10 años, con el objeto de dar a conocer la incidencia del tromboembolismo pulmonar post-mortem, en este período de tiempo.

Así mismo se efectúa una revisión bibliográfica, sobre las características de esta entidad.

IV. MATERIAL Y METODOS

1. Para la realización del presente trabajo, se revisaron 6,351 protocolos de necropsias en el Departamento de Patología del Hospital Roosevelt, en un período de 10 años, comprendidos de Enero de 1966 a Diciembre de 1975. Además se practicaron las consultas respectivas al archivo clínico, necesarias para completar la información de los casos estudiados. Ciento sesenta y dos casos (152 adultos y 10 niños) tuvieron diagnóstico de tromboembolia pulmonar y únicamente 13 de estos fueron diagnosticados en vida.

Se investigaron los siguientes parámetros:

- a) Edad y sexo.
 - b) Diagnóstico clínico.
 - c) Diagnóstico macroscópico.
 - d) Localización.
 - e) Patología asociada.
 - f) Métodos diagnósticos efectuados.
 - g) Tratamiento.
2. Investigación bibliográfica, tanto nacional como extranjera sobre las características de la enfermedad.

V. RESULTADOS

La incidencia por año de tromboembolismo pulmonar en 162 casos, se ilustra en el cuadro No. 1, observando que ésta ha disminuido en los últimos 2 años, probablemente porque el número de pacientes que llegó a la mesa de autopsias fue menor.

En total se realizaron 6,351 autopsias en un período de 10 años, de éstas en 162 se diagnosticó tromboembolia pulmonar representando un 3o/o.

Del total de casos 152 fueron adultos y 10 niños.

CUADRO No. 1

NUMERO DE CASOS POR AÑO DE ADULTOS Y NIÑOS

Años	Autopsias	Casos Adultos	o/o	Autopsias	Casos Niños	o/o
1966	354	15	4.2	432	1	0.23
1967	439	31	7.0	561	1	0.18
1968	398	27	6.7	393	2	0.51
1969	356	16	4.5	345	2	0.58
1970	401	13	3.2	277	1	0.36
1971	229	10	4.3	248	2	0.81
1972	387	10	2.5	562	1	0.18
1973	316	23	7.2	251	0	
1974	64	4	6.5	58	0	
1975	146	3	2.0	134	0	
Total	3,090	152		3,261		

La distribución etaria está expresada en el cuadro No. 2, el que muestra que el grupo más afectado fue el comprendido entre 62 y 71 años, con un total de 43 casos (26,50/o).

**CUADRO No. 2
DISTRIBUCION ETARIA**

Edad en años	Número	o/o
0 - 11	10	6.2
12 - 21	3	2.0
22 - 31	13	8.0
32 - 41	18	11.0
42 - 51	27	16.7
52 - 61	22	13.6
62 - 71	43	26.5
72 - 81	19	11.7
82 - 91	7	4.3
Total	162	100.0

El sexo masculino fue el más afectado, por lo que podemos observar que sí existe prevalencia significativa probablemente debido a que se realizaron mayor número de autopsias en hombres.

DISTRIBUCION POR SEXO

Sexo	Número	o/o
Masculino	93	57.4
Femenino	69	42.6
Total	162	100.0

Hubo numerosas condiciones patológicas y clínicas que se asociaron a la Embolia Pulmonar y que para conveniencia en el cuadro No. 3 están agrupadas por sistemas. Por ejemplo, en el sistema pulmonar que fue el más afectado se encontraban diagnósticos de infarto, bronconeumonía, edema agudo, etc. según apreciamos en el cuadro No. 4.

En el gastrointestinal las principales fueron congestión en el hígado, esplenitis aguda, cambio graso en el hígado, etcétera, como lo vemos en el cuadro No. 5.

En el sistema genito-urinario los diagnósticos fueron los siguientes: nefrosclerosis benigna, pielonefritis crónica cicatrizal, puerperio, etc. descritos en el cuadro No. 6.

En el cardiovascular encontramos aterosclerosis generalizada, trombosis cardíaca, enfermedad reumática, etc. señalados en el cuadro No. 7.

En el cerebral fue afectado por trombosis, infarto, encefalomalacia, etc. señalado en el cuadro No. 8.

Número de casos no es igual al número de pacientes, pues existían varias entidades clínicas asociadas en un mismo paciente.

**CUADRO No. 3
PATOLOGIA ASOCIADA EN ADULTOS Y NIÑOS**

Condiciones clínicas	Adultos	Niños	Casos
Pulmonares	404	17	421
Gastrointestinales	209	10	219
Genito-uritarios	140	4	144
Cardiovasculares	119	4	123
Cerebrales	43	4	47
Desnutrición Crónica del Adulto	44	—	44
Tiroides	26	—	26
Diabetes	7	—	7
Síndrome de Pluricarencia Infantil	—	6	6
Fracturas	4	—	4
Obesidad	2	—	2
Estado de Hipercoagulabilidad	2	—	2
Mongolismo	—	1	1

CUADRO No. 4
PATOLOGIA PULMONAR

Patología	Casos	o/o
Infarto	59	36
Bronconeumonía	28	17
Edema Agudo	28	17
Enfisema	25	15
Hipertensión	18	11
Hidrotórax	18	11
Tuberculosis	14	9
Atelectasia	12	7
Bronquiectasia	8	5
Tromboembolia recurrente	6	4

CUADRO No. 5
PATOLOGIA GASTROINTESTINAL

Patología	Casos	o/o
Congestión Hígado	27	16
Gastroenterocolitis Aguda	25	15
Cambio Graso Hígado	15	9
Esplenitis Aguda	15	9

CUADRO No. 6
PATOLOGIA GENITO-URINARIO

Patología	Casos	o/o
Nefrosclerosis Benigna	26	16
Pielonefritis Crónica Cicatrizal	23	14
Puerperio	5	3
Endometritis	2	1.2
Post-parto	2	1.2

CUADRO No. 7
PATOLOGIA CARDIOVASCULAR

Patología	Casos	o/o
Aterosclerosis Generalizada	47	29
Trombosis Cardíaca	21	13
Enfermedad Reumática	15	9
Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo	13	8
Hipertrofia de Ventrículo derecho	10	6
Anomalías Congénitas	2	1.2

CUADRO No. 8
PATOLOGIA CEREBRAL

Patología	Casos	o/o
Infarto Hemorrágico	8	5
Trombosis	5	3
Encefalomalacia	5	3
Atrofia Cortical	4	2.4
Hemorragia	2	1.2
Cistecercosis	2	1.2

En el cuadro No. 9 se analizan 23 casos, que desarrollaron embolia pulmonar en el período post-operatorio. Cirugía gastrointestinal fue el grupo más afectado (52o/o), siguiéndole el genito-urinario. Los casos quirúrgicos ocuparon un 14o/o sobre el total de los casos.

CUADRO No. 9

CASOS QUIRURGICOS

Localización	Casos	o/o
Gastrointestinal	12	52
Genito-urinario	4	17
Vasculares (Trombectomía)	2	9
Corrección de Fracturas		
Expuestas	2	9
Pulmón	2	9
Cerebro	1	4
Total	23	100

Hubo un total de 42 casos en que la tromboembolia pulmonar ocurrió en pacientes con tumores de tipo maligno. Cáncer del tubo gastrointestinal, fue el más frecuente con 19 casos, genito-urinario y pulmonar le siguieron en frecuencia con 11 y 4 casos respectivamente. Las enfermedades malignas ocuparon un 26o/o sobre el total de los casos.

CUADRO No. 10

ENFERMEDADES MALIGNAS

Localización	Casos	o/o
Gastrointestinal	19	46
Genitales	11	26
Pulmonares	4	10
Ganglios Linfáticos	3	7
Urinarios	3	3
Tiroides	1	2
Oseo	1	2
Total	42	100

La tromboembolia pulmonar múltiple ocupó el mayor número de casos, como se aprecia en el siguiente cuadro.

CUADRO No. 11

**LOCALIZACION DEL EMBOLO
EN LA CIRCULACION PULMONAR**

Localización	Casos	o/o
Tromboembolia Múltiple	98	60
Tromboembolia ramas secundarias	42	25
Tromboembolia ramas principales	22	14

La localización más frecuente de los émbolos fue el lóbulo inferior derecho con 19 casos (12o/o), seguido del lóbulo inferior izquierdo con 6 casos (3.7o/o).

CUADRO No. 12

LOCALIZACION DEL EMBOLO POR LOBULOS

Pulmón	Lóbulo	Casos	o/o
Izquierdo	Superior	3	1.8
	Inferior	6	3.7
Derecho	Superior	4	2.0
	Medio	3	1.8
	Inferior	19	12.0

Como podemos observar en nuestro estudio el origen de trombosis más frecuente, estuvo en los plexos periprostáticos con 4 casos (2o/o), y en segundo lugar miembros inferiores 3 casos (1.8o/o), no existiendo prevalencia significativa en uno y otro grupo.

CUADRO No. 13

POSIBLE ORIGEN DE TROMBOS

Localización	Casos	o/o
Plexos Periprostáticos	4	2.0
Miembros Inferiores	3	1.8
Cava Inferior	2	1.3
Utero Ovárica Derecha	1	0.6
Plexos Pélvicos	1	0.6
Hipogástricas	1	0.6

Los hallazgos de historia y examen físico más frecuentemente encontrado en el grupo estudiado fueron hipotensión, disnea, estertores pulmonares, taquicardia y cianosis.

CUADRO No. 14

PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS EN 52 PACIENTES

Signo/Síntoma	Casos	o/o
Hipotensión	29	20.2
Disnea	21	14.6
Estertores	21	14.6
Taquicardia	18	12.5
Cianosis	11	8.0
Taquipnea	8	5.5
Aumento de la presión venosa	7	4.8
Sudor	5	3.4
Dolor torácico	4	3.0
Ortopnea	4	3.0
Tos	3	2.0
Fibrilación	3	2.0
Intranquilidad	3	2.0
Agitación	3	2.0
Epistaxis	2	1.3
Esputo Sanguinolento	1	0.6
Total	143	100.0

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTO

Del grupo de 13 pacientes a quienes se les hizo el diagnóstico clínicamente a 4 de ellos se les realizó estudio de las siguientes enzimas: deshidrogenasa láctica y transaminasa glutámica oxalacética, cuyos resultados estaban elevados, contribuyendo al diagnóstico.

Rayos "X" de Tórax que fueron interpretados como normales les fueron practicados a 4 pacientes.

Solamente a uno de ellos se le estudió con electrocardiograma, mostrando únicamente taquicardia.

En cuanto al tratamiento, en 3 de los pacientes fue utilizada la heparina por vía intravenosa en dosis inicial de 10,000 unidades y las otras dosis fueron administradas de acuerdo al tiempo de coagulación. En total recibieron 3 dosis cada paciente.

VI. DISCUSION

De las 6,351 autopsias realizadas en un período de 10 años, en el Hospital Roosevelt, 162 presentaron tromboembolia pulmonar, que representa un 3o/o. Coor et al (17), realizaron una serie de 4,391 autopsias en un período de 10 años y encontraron un total de 606 casos con tromboembolia pulmonar; esto representa un 13o/o. En 198 de estos pacientes se creyó que representaba la causa de muerte, en otros 190 pacientes, fue un factor importante en el cuadro terminal y en 218 pacientes fue un factor dudoso. En nuestro estudio a 91 (56o/o) de los pacientes, se les diagnosticó como causa principal de muerte, y 71 (44o/o) como factor contribuyente.

Estudios post-mortem en niños, han demostrado que embolia pulmonar ocurre en el 1o/o (13). En nuestro estudio se revisaron 3,261 autopsias en niños de las cuales 10 presentaron tromboembolia pulmonar, que corresponde al 0.3o/o.

La edad de los pacientes oscilaba entre los 2 y 85 años, y el grupo más afectado estaba en las edades de 62 a 71 años, con 43 casos, lo que indica que conforme la edad avanza, existen más condiciones que predisponen a la formación de trombos que pueden desprenderse.

Con relación al sexo, el masculino fue el más afectado, probablemente debido a que se realizaron mayor número de autopsias en ellos.

En nuestro estudio de 162 casos, sólo 13 (0.2o/o), tuvieron un diagnóstico correcto de embolia pulmonar, durante la vida. William Moretz (26), menciona que en grandes series de autopsias, el 10o/o de los pacientes muertos por embolia pulmonar fueron diagnosticados acertadamente durante la vida. Esta falta de correlación se puede deber a la poca sospecha clínica de esta entidad en nuestro medio.

Greenspan (17), hace mención de un estudio realizado por Barker et al, en el que demostraron, que neoplasias, especialmente del tracto gastrointestinal, pulmón y sistema genitourinario, incrementan la incidencia de tromboembolia pulmonar 4 veces; mientras que con neoplasias en otros sitios ésta es menos marcada. Al relacionar estos resultados con los obtenidos en nuestro estudio, nos damos cuenta de la gran similitud pues el tipo de neoplasia más frecuentemente asociada se encontró en los mismos sistemas señalados por Barker.

Butler et al (23), reporta que 50 pacientes sometidos a cirugía abdominal, mostraron marcada hipercoagulabilidad durante la operación, siendo un factor contribuyente en el desarrollo de trombosis venosa. En nuestro estudio, el 52o/o de los casos quirúrgicos correspondieron a cirugía abdominal. Además este estado de hipercoagulabilidad puede explicar el por qué la embolia pulmonar es frecuente en el post-operatorio.

El cese del flujo sanguíneo capilar secundario a obstrucción embólica, conduce a la reducción del factor superficial. Se puede descubrir atelectasia manifiesta, en 24 a 48 horas después de la obstrucción (20, 26, 30, 35, 36).

Estudios experimentales y clínicos han comprobado que el infarto pulmonar rara vez acompaña la oclusión embólica, excepto en pacientes con enfermedad pulmonar previa o bien cuando la circulación pulmonar está comprometida, como sucede en insuficiencia cardíaca.

Menos del 10o/o de los émbolos producen dicho infarto en el hombre (5, 20, 29). En nuestro estudio se encontraron 59 pacientes con infarto pulmonar, representando un 36o/o.

La pérdida de la capacidad vascular aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, que cuando es acentuado causa hipertensión pulmonar, insuficiencia aguda del ventrículo derecho, taquicardia, y a menudo disminución en el débito cardíaco (20, 40). Dieciocho pacientes de nuestro estudio presentaron hipertensión pulmonar, lo cual representa un 11o/o.

En nuestro estudio, el origen de trombosis más frecuente estuvo en los plexos periprostáticos con cuatro casos, y miembros inferiores con 3, no existiendo prevalencia significativa en uno y otro grupo. Estos resultados concuerdan con estudios efectuados anteriormente, donde mencionan que el origen más frecuente de los émbolos venosos, provienen de trombosis en las venas de las piernas y en segundo lugar en importancia de las venas de la pelvis, plexos periprostáticos, del ligamento ancho y de las venas uterinas (30, 31).

La localización del émbolo es generalmente a los lóbulos inferiores, ya que el flujo sanguíneo pulmonar es mayor a esas áreas debido a la presión hidrostática lo cual ha sido demostrado por varios autores. (5).

En ocasiones se observa derrame pleural, y en esos casos presentan signos de embolia e infartos anteriores (5, 15). En nuestro estudio, se encontró derrame pleural en 18 pacientes (11o/o) y embolia recurrente en 6 (4o/o).

Los signos y síntomas son tan variables que frecuentemente se tornan desorientadores de un diagnóstico clínico acertado, aunque exista un indicio de sospecha que dificulta el demostrarlo (17), los más frecuentemente citados en la literatura son: disnea, tos, dolor pleural, hemoptísis, fiebre, ansiedad, palpitaciones, sudor, síncope, cianosis, palidez, hipotensión, taquicardia, taquipnea, refuerzo de segundo ruido en el foco de la pulmonar y ritmo de galope (4, 7, 8, 9, 21, 35). Al examen de los campos pulmonares, hay disminución del murmullo vesicular, estertores, frote pleural, matidez o elevación del diafragma. Además se puede encontrar sibilancias debido al broncoespasmo desencadenado por la entrada en la circulación, de aminas vasoactivas, (10, 11, 18, 27). Nuestros pacientes mostraron la mayoría de los datos clínicos reportados clásicamente por otros autores.

Los métodos diagnósticos más utilizados son: centellograma, gramografía, rayos "X" de tórax, fluoroscopia, cateterización cardíaca y angiografía que sigue siendo el más preciso (1, 24, 25, 28, 34, 36). En nuestro estudio se realizaron rayos "X" de tórax, interpretados como normales. El vertido de enzimas específicas desde

la zona embolizada, a la corriente sanguínea, produce aumento significativo al determinarlas. Se ha propuesto la tríada de Wacker et al. que consiste en la elevación de la deshidrogenasa láctica y bilirrubina con una transaminasa glutámico oxalacética normal, pero tienen un valor muy limitado (12, 31, 37). En nuestros pacientes se realizó estudio de deshidrogenasa láctica y transaminasa glutámico oxalacética cuyos resultados estaban elevados.

Grau et al (15), creen que la dosificación de los productos de degradación del fibrinógeno, consecuente a la actividad fibrinolítica intrínseca, puesta en marcha tras el estímulo producido por tromboembolismo, puede incluirse como dato biológico para su diagnóstico.

La medición de los gases arteriales, es de ayuda diagnóstica (4, 41). Aparte de la taquicardia, el electrocardiograma es normal en casi todos los pacientes. En las embolias generalizadas, hay datos de hipertensión pulmonar aguda, desviación a la derecha del eje QRS, una onda P alta, acuminada, y cambios en ST-T, que indican "sobre carga" del ventrículo derecho e "isquemia". Con frecuencia, estos cambios son transitorios, duran de minutos a horas, pero cuando persisten, sugieren obstrucción vascular pulmonar acentuada. (20). A uno de nuestros pacientes se le hizo electrocardiograma, mostrando taquicardia.

El tratamiento de elección es la heparina (20). En nuestro estudio se utilizó por vía intravenosa en 3 pacientes.

Los medicamentos PROTROMBINOPENICOS, no son adecuados para el tratamiento inicial de la embolia, su única participación, es mantener la protección anticoagulante por períodos prolongados, (20, 23).

Los plasminógenos activadores, estreptoquinasa y uroquinasa, pueden producir disolución de trombos periféricos en el hombre (14, 22, 32, 33, 38, 39).

Etil Nau (3), refiere la eficacia del dextran 40 y 70, como un agente efectivo inhibidor plaquetario; siempre y cuando sea usado tempranamente como profilaxis.

Zekert (3), demostró que el ácido acetil salicílico, es efectivo en la prevención de la embolia pulmonar, por su acción de reducir la adhesividad plaquetaria.

Es importante mencionar el uso de oxígeno, vasopresores, analgésicos, narcóticos y digitálicos, (5, 20), en el tratamiento de sostén. Cinco de nuestros pacientes los recibieron.

La literatura reporta numerosos estudios en los cuales los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente como medio de tratamiento de la tromboembolia utilizando las siguientes técnicas: ligadura de la vena cava inferior, embolectomía y filtro de sombrilla dentro de la vena cava, (2, 6, 16, 19) éstas implican riesgos. A ninguno de los pacientes reportados en esta revisión se les practicaron intervenciones quirúrgicas de esta naturaleza.

VII. CONCLUSIONES

1. Se efectuó una revisión de 6,531 autopsias; 162 presentaron tromboembolia pulmonar; esto representa un porcentaje de 3o/o.
2. Es más frecuente en personas adultas sin embargo, puede presentarse en la infancia.
3. El paciente de menor edad fue de 2 años y el mayor de 85 años.
4. El grupo más afectado en Pediatría fue de 4-5 y 10-11 años. Y en adultos de 62-71 años.
5. El sexo más afectado fue el masculino con 57.4o/o.
6. Sólo en 13 pacientes fue diagnosticada la tromboembolia durante la vida (0.2o/o).
7. La patología asociada a la tromboembolia que presentó el mayor número de casos fueron: pulmonares, gastrointestinales, genito-urinarios y cardiovasculares.
8. El origen de trombosis más frecuente estuvo en los plexos periprostáticos y miembros inferiores.
9. La localización más frecuente de las embolias fue en los lóbulos inferiores.
10. La tromboembolia múltiple tuvo predominio.
11. Los principales signos y síntomas fueron: hipotensión, disnea, estertores, taquicardia, cianosis, taquipnea, dolor torácico, ortopnea, tos, fibrilación, intranquilidad, agitación y epistaxis.

12. Existen numerosos métodos diagnósticos para la embolia pulmonar que no se realizaron en este grupo de casos. La angiografía pulmonar es el método clínico de elección para efectuar el diagnóstico.
13. El tratamiento de elección fue la heparina.
14. La tromboembolia no se tuvo en mente como diagnóstico clínico en la mayoría de los pacientes, siendo diagnóstico de autopsia.

VIII. RECOMENDACION

Es importante que el médico tome en cuenta los factores predisponentes que hacen al paciente tener un mayor riesgo de sufrir tromboembolia pulmonar.

La prontitud y el conocimiento de la ocurrencia y consecuencias graves de la tromboembolia pulmonar en pacientes hospitalizados, impulsarían un régimen preventivo apropiado con estudios de diagnósticos efectivos y tratamiento médico y quirúrgico apropiado.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. ALEXANDER, JAMES. ET AL. Angiographic Studies in cardiorespiratory diseases. J.A.M.A. 198 (6): 107 - 110 Nov. 7, 1966.
2. AMADOR, ELIAS. ET AL. Ligation of inferior vena cava for thromboembolism. J.A.M.A. 206 (8): 1758 - 1760 Nov. 18, 1969.
3. ATIK, M. Prevention of Thrombosis by Platelet Inhibition New. Eng. J. Med. 294 (20): 1121 - 1122 May 13, 1976.
4. BANYAL, ANDREW. Pulmonary Thromboembolism. Chest. 69 (1) 38 Jan. 1976.
5. BESSON, PAUL B. y WALSH McDERMOTT UT. Tratado de Medicina Interna de Cecil Loeb, trad. por Alberto Folch y Pi. 13a. Ed. México, Editado por Interamericana, 1971: 1093 - 1098.
6. BLOOMFIELD, DENNIS. ET AL. Intracaval Umbrella Filter Therapy for Pulmonary Embolus. New York State J. of Med. 75 (7): 2185-2190 Oct. 1975.
7. CASTLEMAN, BENJAMIN, ET AL. Case Records of the Massachusetts General Hospital. New Eng. J. Med. 274 (18): 1021 - 1028. May 5, 1966.
8. CASTLEMAN, WEEKLY. ET AL. Case Records of the Massachusetts General Hospital, New Eng. J. Med. 279 (3): 150 - 158 July 18, 1968.
9. CASTLEMAN, WEEKLY. ET AL. Case Records of the Massachusetts General Hospital. New Eng. J. Med. 278 (2):

1109 - 1118 May 16, 1968.

10. DALEN, JAMES E. ET AL. Resolution Rate of Acute Pulmonary Embolism in Man. New Eng. J. Med 280 (22): 1194-1199 May, 29, 1969.
11. DENARDO, GERALD L. The Ventilatory Lung Scan in the Diagnosis of Pulmonary Embolism. New Eng. J. Med 282 (24): 1334 - 1336 Jun. 11, 1970.
12. DOMINGUEZ, MONTERO. ET AL. Embolia Pulmonar y Elevación Masiva de Enzimas. Rev. Clin. Esp. 142 (1): 81 - 85. Julio 15, 1976.
13. DYE, CLOYD. Pulmonary Embolism in a Child. J.A.M.A. 204 (12): 1144 - 1145 Jun. 17, 1968.
14. EVANS, GERALD. ET AL. Pulmonary Embolism During Pregnancy. J.A.M.A. 206 (2): 320 - 126 Oct. 1968.
15. GRAU, A. ET. AL. Los Productos de Degradación del Fibrinógeno en el Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Rev. Clin. Esp. 142 (2): 131 - 134 Julio 31, 1976.
16. FAVALORO, RENE. ET. AL. Successful Pulmonary Embolectomy. Cleveland Clinic Quartelrly (34): 119 - 126 April, 1967.
17. GREENSPAN, RICHARD. ET AL. The Radiologic Diagnosis of Pulmonary Thromboembolism. Frontiers Pulm Radio. 342: 222 - 243.
18. GUREWICH, U. ET AL. Bronchoconstriction in the Presence of Pulmonary Embolism Circulation. 23: 339 - 345 March, 1963.
19. GUREWICH, VICTOR. ET AL. Pulmonary Embolism after Ligation of the Inferior Vena Cava. New Eng. J. Med. 274 (24): 1350 - 1354. Jun. 16, 1966.

20. HARRISON. ET AL. Medicina Interna, Trad. Dr. Roberto Carrasco. 4ta. Ed. México, La Prensa Médica Mexicana. 1973. pp 1471 - 1476.
21. HILDER, FRANK. ET AL. Accuracy of the Clinical Diagnosis of Pulmonary Embolism. J.A.M.A. 202 (7): 115 - 118 Nov. 13, 1967.
22. HIRSH, J. ET AL. Resolution of Acute Massive Pulmonary Embolism after Pulmonary Arterial Infusion of Streptokinase. Lancet 126: 593 - 597 Sep. 16 1967.
23. KAKKAR. ET AL. A new approach to thrombolytic therapy. Br. J. Surg 62 (8): 666 Aug, 75.
24. LUNG SCANNING AND PULMONARY EMBOLISM. Lancet, 802 April 13, 1968.
25. MOSER, KENNETH M. ET AL. Interpretative pitfalls in lung photoscanning. Amer. J. Med. 44: 336 - 375 March, 1968.
26. MORETZ, WILLIAM. Pulmonary Embolism. Hospital Medicine. 128 - 144 March, 1971.
27. , FRANCISCO. ET AL. Pulmonary Emboli Masquerading as asthma. Med. Int. 278 (18): 999-1001. May. 2, 1968.
28. PETERSON, KIRK. ET AL. A new Angiographic sign of previous thromboembolism New Eng. J. Med. 277 (1) 33 - 35 July 6, 1976.
29. POLACHEK, ABRAHAM. ET AL. Pulmonary Infarction and Serum Lactic Dehydrogenase. J.A.M.A. 204 (9): 153 - 154 May 27, 1968.
30. ROBBINS, STANLEY. Tratado de Patología. Trad. Homero Vela Polch 2da. Edición, México, Ed. Interamericana S.A. 1963 pp 171 - 172.

31. SALZAM, EDWIN. ET AL. Recurrent venous thrombosis and hepatic enlargement. New Eng. J. Med 295 (18) 1003 - 1010 Oct. 28, 1976.
32. SASAHARA, ARTHUR. ET AL. Urokinase Therapy in Clinical Pulmonary Embolism. New Eng. J. Med. 277 (22) 1168 - 1173.
33. SAUTTER, RICHARD. ET AL. Urokinase for the treatment of acute Pulmonary Thromboembolism. J.A.M.A. 220 (3) 143 - 146 Oct. 16, 1967.
34. SHARMA, G. SASAHARA, A. Diagnosis of Pulmonary Embolism in Patients with chronic obstructive pulmonary disease. J. Chron. Dis. 28: 253 - 257 1975.
35. SNYMAN, H. W. Proceedings of the Symposium Held in Pretoria on 7 - 8 Feb. 1975. S. Afr. Med. J. 49 (35): 1421 - 1430 Aug. 16, 1975.
36. SUTTON, G. ET AL. Clinical diagnosis of Acute Massive Pulmonary Embolism. Lancet (1): 271 - 273 Feb. 8, 1969.
37. SZUCS, MURRILLAM. ET AL. Diagnostic Sensitivity Laboratory Findings in Acute Pulmonary Embolism. Am. Intern Med. 74 (2): 161 - 166 Feb. 1971.
38. THOMAS, DUNCAN P. Treatment of Pulmonary Embolism. New Eng. J. Med. 273: 885 - 892 Oct. 21, 1965.
39. TOW, DONALD. Urokinase Pulmonary Embolism. New Eng. J. Med. 277 (22): 1162 - 1167 Nov. 30, 1967.
40. WARREN M. Pulmonary Vascular Obstruction. University of California, School of Medicine. Jan. 16, 1970.
41. WARMICK, WY. The End-expiratory to arterial carbon dioxide tension ratio in acute pulmonary embolism Chest 68 (4): 605 - 611. Oct. 1975.

GILDA VIOLETA DE LA VEGA ORDOÑEZ

DR. VALENTIN AGUILAR
Asesor

DR. LEON ARANGO PORTILLO
Revisor

DR. JULIO DE LEON MENDEZ
Director de Fase III

DR. MARIANO GUERRERO ROJAS
Secretario General

Vo. Bo.

DR. CARLOS ARMANDO SOTO GOMEZ
Decano