

Análisis clínicoanatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar

Clinical Pathologic Analysis of Dead Patients with Pulmonary Thromboembolism

Idania M Acosta Reynoso¹, Yoan Alfredo Zayas Peña ², Zayuris Rodríguez Rojas³, Ana Margarita Manso López¹, Eberto Santiesteban Guerrero ⁴

1. Máster en Urgencias Médicas en Atención Primaria de Salud. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.
2. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.
3. Especialista de Primer Grado en Imagenología. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.
4. Residente de tercer año en Medicina Interna. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.

RESUMEN

Introducción: el tromboembolismo pulmonar es una complicación frecuente en pacientes hospitalizados, que presenta elevadas tasas de mortalidad. Su importancia es tal que supera en estudios de necropsias a enfermedades como las neumonías y el cáncer de pulmón.

Objetivos: determinar la correlación clínico-anatomopatológica de los fallecidos por tromboembolismo pulmonar; identificar el comportamiento de variables como: grupos de edades, sexo, los síntomas, signos sugestivos y factores predisponentes más frecuentes. Determinar el calibre de la arteria pulmonar afectada y la presencia o no de infarto pulmonar.

Método: estudio transversal de 120 fallecidos con diagnóstico presuntivo de tromboembolismo pulmonar desde el primero de enero de 2010 hasta el 30 de junio de 2012 en el Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín; se realizó una revisión de los protocolos de necropsia. Para el

análisis de las variables se utilizó la comparación de proporciones para muestras independientes (z) para un valor de $p < 0,05$.

Resultados: el sexo femenino se encontró más afectado y sobre todo en las edades mayores de 60 años. Los factores de riesgo predominantes fueron: la edad avanzada, las enfermedades cardíacas, las inmovilizaciones y la cirugía mayor. La disnea, taquicardia, dolor torácico pleurítico, tos y hemoptisis fueron las principales manifestaciones clínicas encontradas. Sólo en 24 casos se confirmó el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (20 %), 19 sin infarto pulmonar (15,8 %). Las ramas vasculares medianas fueron las mayormente afectadas, 20 casos (16,6 %).

Conclusiones: la correlación clínico-anatomopatológica fue baja confirmándose el infarto pulmonar, solo en cinco fallecidos.

Palabras clave: tromboembolismo pulmonar, factores de riesgo, disnea, infarto.

ABSTRACT

Introduction: thromboembolism is a common complication in hospitalized patients, with high rates of mortality. Its importance is such that it exceeds necropsy studies to diseases such as pneumonia and lung cancer.

Objectives: to determine the clinical pathologic correlation of deaths from pulmonary embolism; the behavior of variables such as age group, sex, symptoms, signs suggestive and more frequent predisposing factors. To determine the size of the pulmonary artery affected and the presence or absence of pulmonary infarction.

Methods: a cross-sectional study of the deceased with a presumptive diagnosis of pulmonary embolism from the first of January 2010 until June 30, 2012 at Lucía Iñiguez Landín Clinical Surgical Hospital. A review of autopsy records was performed. Comparison of proportions for independent samples (z) for a value of $p < 0.05$ was used for the analysis of the variables.

Results: the female sex was more affected especially at ages older than 60 years. The predominant risk factors were advanced age, heart disease, grounding and major surgery. Dyspnea, tachycardia, pleuritic chest pain, cough and hemoptysis were the main clinical manifestations found. Only in 24 cases the diagnosis of pulmonary embolism (20 %), 19 without pulmonary infarction (15.8 %) confirmed. Median vascular branches were the most affected in 20 cases (16.6 %).

Conclusions: clinical and pathologic correlation was low. Pulmonary infarction was confirmed only five deaths.

Keywords: pulmonary thromboembolism, risks factors, dyspnea, infarction.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP), identificado desde el siglo XII, y tema de investigaciones intensas y de abundante literatura es un problema clínico importante¹⁻³. Es una enfermedad clínica frecuente y potencialmente letal, que a menudo entraña importantes dificultades diagnósticas y un problema de primer orden en la práctica médica. Este proceso causa un elevado porcentaje de mortalidad intra y extrahospitalaria en el mundo y su incidencia se incrementa cada vez más.

El TEP está presente casi siempre como complicación en pacientes hospitalizados, presenta elevadas tasas de mortalidad y figura como causa de muerte. Su importancia es tal que supera en estudios de necropsias a algunas enfermedades como las neumonías y el cáncer de pulmón. Se estima que el 3 % de todas las muertes ocurridas en los hospitales pueden atribuirse a embolias pulmonares. El estudio cuidadoso postmortem puede mostrar señales de antecedentes de embolias pulmonares en el 64 % de las autopsias, lo cual implica que puede presentarse como un acontecimiento coincidente en el curso de una enfermedad grave⁴.

En los Estados Unidos aunque no existen datos exactos, se estima que TEP afecta alrededor de 500 000 personas por año y desafortunadamente es común que se emita un diagnóstico erróneo, lo que trae como consecuencia altas tasas de morbilidad^{5, 6}.

Según otras fuentes en los EE.UU. la incidencia de tromboembolismo venoso (trombosis venosa profunda [TVP] y tromboembolismo pulmonar [TEP]) es de uno por 1 000 por año⁷. Es la tercera causa de morbilidad cardiovascular después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. Su incidencia anual está próxima a 100 casos por 100 000 habitantes y su prevalencia en la población hospitalizada alcanza el 1 %³.

El TEP es la complicación más temible de la TVP y la mayor parte de los pacientes que fallecen lo hacen en las primeras horas⁸. Aproximadamente un tercio de los pacientes que fallecen de un TEP confirmado en la autopsia son correctamente diagnosticados en vida. En Cuba, la frecuencia oscilaba según las diferentes publicaciones y el diagnóstico premortem entre 7,2 a 7,5 % aunque actualmente ha mejorado este indicador, aún, está muy lejos de índices aceptables⁹.

El diagnóstico es difícil, y puede pasarse por alto debido a que no tiene una presentación clínica específica ya que puede acompañar o simular otras enfermedades cardiopulmonares. Aunque las pruebas diagnósticas no invasivas tienen una baja sensibilidad y especificidad, el diagnóstico precoz es fundamental ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo. El interés de un

diagnóstico correcto y precoz estriba en que el TEP cuando se diagnostica y trata adecuadamente tiene una tasa de mortalidad cuatro veces menor que cuando existe un retardo diagnóstico^{8, 10,11}.

Se debe tener en cuenta que ante un paciente sospechoso de un TEP; que sin dudas constituye una emergencia médica, se debe realizar en primer lugar un análisis minucioso de los factores predisponentes como los aspectos clínicos, para arribar a un diagnóstico precoz, si se asume una conducta adecuada y oportuna con el fin de salvar la vida del paciente.

Por tanto, al considerar la relatividad de la frecuencia de esta enfermedad en la práctica médica y que al revisar la literatura, no se encontraron investigaciones anteriores sobre este tema en el Hospital Clínico Quirúrgico de Holguín, se realizó este estudio con el objetivo de precisar las principales características clínicas, epidemiológicas y anatomicopatológicas de esta afección, así como, su correlación con los fallecidos del hospital.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal descriptivo de todos los fallecidos con diagnóstico presuntivo de TEP en el período comprendido desde el 1ro de enero de 2010 hasta el 30 de junio de 2012 en el Hospital Clínico- Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. El universo estuvo constituido por 217 fallecidos con diagnóstico presuntivo de TEP y la muestra quedó conformada por 120 que cumplían los criterios de inclusión: los que tuvieron diagnóstico clínico de TEP, se les había realizado necropsia y estaban registrados en el libro de fallecidos del Departamento de Estadística.

Los criterios de exclusión: los fallecidos por esta causa y que, por decisión familiar, no se le había realizado necropsia; además de los fallecidos, cuyas historias clínicas no pudieron ser revisadas por causas institucionales. Se revisaron los protocolos de necropsias de todos los fallecidos con diagnóstico presuntivo de TEP, se confeccionó una hoja de recogida de datos con las siguientes variables: edad, sexo, factores predisponentes, síntomas y signos presuntivos de TEP, tipo de rama afectada, presencia de infarto pulmonar y la correlación clínico-patológica.

Operacionalización de las variables

Grupo de edades: se escogieron los grupos de 20-39, de 40-59, 60-79, 80-99, 100 más años. En el rango de edades no se incluyeron las edades de 18 y 19 años por no haber registro de fallecidos tan jóvenes.

Sexo: masculino y femenino

Se seleccionaron como factores predisponentes del TEP:

- la edad avanzada por encima de 60 años^{1,12,13}
- trombosis venosa profunda previa^{1,12,13}
- traumatismos quirúrgicos de extremidades inferiores como la amputación supracondilia de los miembros
- cirugía mayor (tres meses previos)¹²⁻¹⁴
- inmovilizaciones: reposo en cama, apoplejía, viajes prolongados, etcétera¹²⁻¹⁴
- enfermedad cardiaca: afecciones que cursaron con estasis sanguíneo y lesión endotelial tales como: fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada, insuficiencia cardiaca, hipertensión pulmonar y chor pulmonar¹²⁻¹⁵
- enfermedades hematológicas: sicklema, síndrome de hipercoagulabilidad, síndrome antifosfolípidos, trastornos mieloproliferativos¹²⁻¹⁵
- EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (enfisema pulmonar y bronquitis crónica)
- enfermedades neoplásicas: según las reflejadas en la historia clínica

Síntomas y signos altamente sugestivos de TEP: hemoptisis, disnea de grado variable, dolor torácico pleurítico, tos y taquicardia^{8, 13, 15-17}. El calibre de la rama pulmonar afectada, según el Comité de Expertos de la OMS¹⁶, se clasifican de acuerdo con la oclusión del sistema arterial pulmonar afecto y el calibre de la arteria pulmonar en ramas gruesas, medianas y finas.

Presencia de infarto pulmonar: existen criterios macroscópicos y microscópicos. Se consideró que existió infarto pulmonar cuando se encontró una o más alteraciones macroscópicas y al menos una alteración microscópica. Se consideró que existía concordancia clínicoadanatomopatológica, cuando se planteó en vida, la presencia del TEP y se corroboró después por anatomía patológica¹⁸.

No existió concordancia clínica-anatomopatológica, cuando no se planteó en vida la presencia del TEP y sí, se corroboró por necropsia. Además, en los fallecidos que se planteó en vida la presencia de TEP cuyas necropsias no mostraron trombos en el árbol vascular arterial, sin evidencias de trombosis in situ¹⁸.

Para el análisis de las variables se utilizó la comparación de proporciones para muestras independientes (z) para un valor de p<0,05. Los datos se procesaron en EPIDAT 3,1 (Junta de Galicia, Organización Panamericana de la Salud). Esta investigación se realizó según los principios de la Declaración de Helsinki. Se solicitó la autorización del Consejo Científico del Hospital y del Comité de Ética de las Investigaciones Clínicas (CEIC) de la institución para la revisión de las historias clínicas y la recogida de datos.

RESULTADOS

El mayor número de pacientes fallecidos se reportaron por encima de los 60 años de edad (77,5 %; $z = 8,39$; $p = 0,00$) y en el sexo femenino ([tabla I](#)).

Tabla I. Distribución de fallecidos según grupos de edades y sexo

Grupo de Edades	Sexo				Total			
	Masculino		Femenino					
	No.	%	No.	%				
20-39	1	0,8	3	2,5	4	3,3		
40-59	9	7,5	14	11,6	23	19,1		
60-79	24	20	33	27,5	57	47,5		
80-99	16	13,4	19	15,9	35	29,3		
100 y más	0	0	1	0,8	1	0,8		
Total de pacientes	50	41,7*	70	58,3*	120	100		

Fuente: historias clínicas y protocolo de necropsias * Diferencia significativa ($z = 2,45$; $p = 0,01$).

La disnea y la taquicardia constituyeron el síntoma y el signo más frecuente encontrados en esta serie ([tabla II](#)).

Tabla II. Distribución según síntomas y signos sugestivos de TEP

Síntomas y signos sugestivos de TEP	Sexo				Total			
	Masculino		Femenino					
	No.	%	No.	%				
Disnea	13	10,8	22	18,3	35	29,1		
Taquicardia	13	10,8	21	17,5	34	28,3		
Dolor torácico pleurítico	12	10	17	14,1	29	24,1		
Tos	3	2,5	7	5,8	10	8,3		
Hemoptisis	2	1,6	5	4,1	7	5,7		
Dolor en pantorrilla	1	0,83	3	2,5	4	3,3		
Sudoración	0	0	3	2,5	3	2,5		
Estertores	1	0,83	2	1,6	3	2,43		
Síncope	0	0	2	1,6	2	1,6		
Cianosis	1	0,83	1	0,83	2	1,6		
Fiebre	0	0	1	0,83	1	0,83		
Total de pacientes	50	41,7	70	58,3	120	100		

Fuente: historias clínicas y protocolo de necropsias

La edad avanzada, la enfermedad cardíaca y la inmovilización constituyeron los factores predisponentes más frecuentes ([tabla III](#)).

Tabla III. Distribución de fallecidos según factores predisponentes

Factores Predisponentes	Sexo				Total			
	Masculino		Femenino					
	No.	%	No.	%				
Edad Avanzada	40	33,3	53	44,2	93	77,5		
Enfermedad Cardíaca	24	20	38	31,6	62	51,6		
Inmovilización	16	13,3	19	15,8	35	29,1		
Cirugía Mayor	8	6,6	12	10	20	16,6		
Traumatismos Quirúrgicos	5	4,1	9	7,5	14	11,6		
Enfermedades Neoplásicas	6	5,0	8	6,6	14	11,6		
EPOC	4	3,3	7	5,8	11	9,1		
Enfermedades Hematológicas	3	2,5	6	5	9	7,5		
Trombosis venosa profunda Previa	2	1,7	4	3,3	6	5		
Total de pacientes	50	41,7	70	58,3	120	100		

Fuente: historias clínicas y protocolo de necropsias

Las ramas de mediano calibre de la arteria pulmonar fueron las más afectadas, seguido por las ramas finas ([tabla IV](#)).

Tabla IV. Distribución de fallecidos por TEP según ramas pulmonares afectadas

Calibre de las ramas pulmonares	Sexo				Total			
	Masculino		Femenino					
	No.	%	No.	%				
Finas	6	5	8	6,6	14	11,6		
Medianas	9	7,5	11	9,1	20	16,6		
Gruesas	1	0,8	3	2,5	4	3,3		

Fuente: historias clínicas y protocolo de necropsias

Según estudio necrópsico, solo en 24 casos se confirmó el diagnóstico de TEP, 19 sin infarto pulmonar ([tabla V](#)).

Tabla V. Distribución de fallecidos por TEP con o sin infarto

Fallecidos por TEP	Sexo				Total			
	Masculino		Femenino					
	No.	%	No.	%				
Sin infarto pulmonar	7	5,8	12	10	19	15,8		
Con infarto pulmonar	1	0,83	4	3,2	5	4,1		
Total	8	6,63	16	13,2	24	20		

Fuente: historias clínicas y protocolo de necropsias

DISCUSIÓN

El mayor número de fallecidos estuvieron en las edades superiores a los 60 años con un total de 93. La edad avanzada contribuye a la aparición del TEP; un individuo con edad superior a 60 años presenta un riesgo de padecer la afección en el 30 %, incrementándose en 1 % por cada año, que sobrepasa la edad antes señalada^{13-15, 18}.

El mayor porcentaje de los casos fue del sexo femenino, lo cual coincide con la literatura revisada^{13, 18, 19}. Otros autores no coinciden al plantear que es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres, con mayor diferencia a partir del los 40 años, a pesar del uso de anticonceptivos en las mujeres³.

Los síntomas y signos más frecuentes encontrados fueron la disnea, la taquicardia, el dolor torácico pleurítico, la tos y la hemoptisis. La disnea fue el síntoma más frecuente, que se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño. Otros autores afirman que la disnea aislada de comienzo rápido normalmente se debe a un TEP más central que tiene consecuencias hemodinámicas, puede estar asociada a dolor torácico retroesternal parecido a la angina, que puede ser reflejo de isquemia ventricular derecha^{5, 18-22}.

Se considera que el diagnóstico de TEP es difícil y el diagnóstico diferencial es amplio por lo que es frecuente, tanto como subdiagnóstico, como por sobrediagnóstico. Los factores predisponentes más importantes asociados a la mortalidad por TEP fueron la edad avanzada, la enfermedad cardiaca y la inmovilización¹⁰.

Se considera que la edad avanzada predispone a la aparición de otros factores de riesgo como la cardiopatía aterosclerótica, que en un momento determinado de su evolución causa arritmias o insuficiencia cardiaca, así como, otras enfermedades que provocan encamamiento prolongado o la necesidad de acudir a la cirugía mayor como método terapéutico. Además, aparecen otros factores predisponentes como las enfermedades neoplásicas, trombosis venosas profundas e inmovilizaciones que acompañan a la senectud.

Las enfermedades cardiovasculares, fundamentalmente la insuficiencia cardiaca, favorecen la aparición de trombos murales que luego viajan como émbolos, así como, un enlentecimiento de la corriente sanguínea e hipercoagulabilidad²¹.

Al revisar los protocolos de necropsias se encontró que los tipos de ramas vasculares más afectadas por TEP fueron las arterias pulmonares de mediano calibre seguidos por las arterias de ramas finas. Al migrar los tromboémbolos, los más grandes pueden impactar en la bifurcación de las arterias pulmonares o en sus ramas lobares que provoca un comprometimiento hemodinámico; los menores se alojan distalmente y estimulan obstrucciones dístales cercanas a la pleura, el TEP suele afectar al territorio dependiente de arterias de mediano calibre^{3, 4}.

Se comprobó según necropsia la presencia de infarto pulmonar en cinco fallecidos para el 4,1 % y no se evidenció infarto en 19 de ellos para el 15,8 % del total de pacientes, lo cual concuerda con otros investigadores, quienes encuentran que menos del 50 % del total de fallecidos por TEP presentan infarto pulmonar⁴.

Se plantea que una consecuencia infrecuente, pero típica del TEP, es la producción de un infarto pulmonar que suele afectar al territorio dependiente de arterias de mediano calibre, pero debido a que el flujo sanguíneo de las arterias bronquiales suplen el déficit de la rama pulmonar afectada, su aparición es más rara de lo esperado. Por esta doble circulación el infarto se presenta más en personas mayores con enfermedades cardiopulmonar de base^{3, 4, 6}.

Una consecuencia pulmonar potencial de obstrucción embólica es el infarto pulmonar, es decir, la muerte del tejido distal a la obstrucción vascular; puesto que el pulmón recibe el suministro de oxígeno de la circulación bronquial de la circulación arterial pulmonar y del oxígeno alveolar, el infarto pulmonar es una consecuencia rara del embolismo²⁰.

A pesar que, las ramas medianas fueron las más afectadas predominó el TEP sin infarto, seguramente, porque el factor tiempo no fue suficiente para que se expresara en infarto en el momento de la necropsia. La concordancia clínico-anatomopatológica se mostró sólo en el 20 % y no existió concordancia en 96 fallecidos para el 80 % lo cual demostró la baja sospecha clínica de la enfermedad en correspondencia a los hallazgos de las necropsias estudiadas.

Cuando se hace una comparación anátomo-clínica, sólo se logra diagnosticar al 30 % de los casos y hasta el 30% de las autopsias muestran evidencia de TEP reciente o antiguo, su incidencia no parece ir disminuyendo, a pesar de los avances diagnósticos y preventivos, debido a la existencia de una población en riesgo en continuo aumento^{3, 18, 21}.

Se consideró que es un serio problema el subdiagnóstico del TEP, por lo que se debe reflexionar que en el proceso de evaluación diagnóstica de un paciente con probable TEP lo importante no es confirmarlo en la necropsia, sino sospecharlo desde el punto de vista clínico, es decir, que es necesaria la evaluación de su probabilidad en el paciente, según su presentación clínica. En un

estudio en Holguín se encontró que al 63,5 % de los pacientes con sospecha de TEP se les realizó necropsia²².

La principal limitación de esta investigación se relaciona con el diseño de estudio puesto que los estudios transversales no permiten determinar asociaciones causales.

CONCLUSIONES

Los factores predisponentes identificados coincidieron con la literatura revisada, las ramas de mediano calibre de la arteria pulmonar fueron las más afectadas, se confirmó el infarto pulmonar en una pequeña minoría y existió baja correlación clínico-anatomopatológica en los casos estudiados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramos Concepción EP. Tromboembolismo pulmonar. En: Vicente Peña E, Rodríguez Porto AL, Sánchez Zulueta E, Quintana López L, Riverón González JM, Ledo Grogues D. Diagnóstico y tratamiento en Medicina Interna. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2012.p.215-27
2. Couto Núñez D, Nápoles Méndez D, Caveda Gil AE, Díaz Hernández D, Cumbá Tamayo M. Enfermedad tromboembólica y embarazo. MEDISAN. 2005[citado 2 abr 2012]; 9(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_2_05/san05205.pdf
3. Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Precilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamos Sierra N, et al. Enfermedad tromboembólica venosa. En: Temas de medicina Interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.p.439-48.
4. Farreras Valenti P, Rozman C. Medicina interna. 14 ed. Barcelona: Harcourt; 2000.
5. James AH. Venous thromboembolism. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009; [citado 2 abr 2012]. 29(3):326-31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19228606>
6. Weinmann EE, Salzman EW. Trombosis venosa profunda. Rev Cubana Med. 1996[citado 2 abr 2012]; 35(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol35_2_96/med07296.htm

7. Lassen M, Ageno W, Borris LC. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. *N Engl Med* 2008 [citado 2 abr 2012]; 358(26):2776-86. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18579812>
8. Palomo Rando JL, Ramos Medina V, Palomo Gómez I, Bautista Ojeda MD, Blanes Berenguel A. Abordaje del tromboembolismo pulmonar en la sala de autopsias. *Cuad Med Forense*. 2013 [citado 11 jul 2014]; 19(1-2): 33-38. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062013000100006&lng=en&nrm=iso&tlang=en
9. Goderich RR, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamos Sierra N, et al. Temas de Medicina Interna. 4ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p. 449-56.
10. Solís Alfonso L, Pérez González R, Pérez Escribano J. Tromboembolismo pulmonar sin infarto diagnosticado en una radiografía de tórax. *Rev Cubana Med Mil*. 2012 [citado 11 jul 2014]; 41(2): 201-206. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572012000200012&lng=es
11. Carmona AJ. Diagnóstico del embolismo pulmonar, a propósito del Pioped II y de las nuevas técnicas isotópicas. *Alasbimn J*. 2006 [citado 2 abr 2012]; 9(34). Disponible en: <http://www2.alasbimnjournal.cl/alasbimn/CDA/imprime/0,1208,PRT%253D18617,00.html>
12. Dresang L, Fontaine P, Leeman L, King V. Venous Thromboembolism During Pregnancy. *Am Fam Physician*. 2008 [citado 20 dic 2010]; 77(12):1709-16. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18619081>
13. James AH. Venous Thromboembolism in Pregnancy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2009 [citado 20 dic 2012]; 29(3):326-31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19228606>
14. Mut F. Diagnóstico imagenológico del tromboembolismo pulmonar agudo. *Alasbimn J*. 2005 [citado 2 abr 2012]; 8(30) Disponible en: http://www2.alasbimnjournal.cl/alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D15279,00.html
15. Flores Sánchez A, Hernández Veliz D, Zorio Valdés B, Cabalé Vilariño MB. Trombo auricular derecho con riesgo embólico durante infarto agudo de miocardio. *Rev Cubana Med*. 2012 [citado 2 abr 2012]; 51 (1) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232012000100009&lang=pt

16. Barranco Ruiz F, Martos López J, Simón Martín A. Principios de Urgencias Emergencias y Cuidados Críticos. Tromboembolismo Pulmonar Masivo; 2011[citado 14 feb 2012]. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c0208i.html>
17. Oliva Corujo L, Vila Benítez J, Peña Oliva S, Arce Frómeta N. Riesgo de tromboembolismo pulmonar y tratamiento profiláctico en pacientes graves ingresados en una unidad de cuidados intermedios. MEDISAN. 2013 [citado 11 jul 2014]; 17(10): 6064-6071. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013001000007&lng=es
18. Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Tromboembolismo Pulmonar Agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2008 [citado 2 abr 2012]; 61(12):1330-1330. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo
19. Harrison. Pulmonary Tromboembolism. En: Principles of Internal medicine. 16th Ed. New York: Ed. McGraw Hill; 2006.p. 425-72.
20. Bürgesser MV, Camps D, Calafat P, Diller A. Discrepancias entre diagnósticos clínicos y hallazgos de autopsia. Medicina B. Aires. 2011[citado 2 abr 2012]; 71(2) Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802011000200004&lang=pt
21. García Montesinos R, Soria Esojo MC. Tromboembolismo pulmonar: valoración en urgencias, diagnóstico y tratamiento. Málaga: Hospital Universitario "Virgen de la Victoria". España: Editores Médicos; 2008 [citado 23 ene 2010]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trombpul.pdf>
22. Martínez Calzadilla DR, Portelles Batista N. Variables epidemiológicas en pacientes con tromboembolismo pulmonar atendidos en los Servicios Clínicos del Hospital Vladimir I. Lenin. CCM. 2012 [citado 25 ene 2013]; 16 (2) Disponible en: www.revcoocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/504/68

Recibido: 29 de enero de 2014

Aprobado: 11 de junio de 2014

MSc. *Idania María Acosta Reynoso*. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín.
Cuba.

Correo electrónico: idania1972@hcqho.hlg.sld.cu