

11231  
2 ej 14



Universidad Nacional  
Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

*Datos Electrocardiográficos en  
la Tromboembolia Pulmonar*

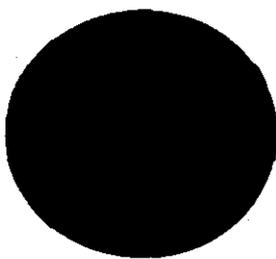
T E S I S

*Que para obtener el Título de*

NEUMOLOGO

*p r e s e n t a*

*Dr. Mariano Ignacio Sánchez Guzmán*



SERIE CON  
FALSA ORIGEN

México, D. F.

Febrero - 1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION.

La importancia de conocer la tromboembolia pulmonar como un estado de situación de urgencia, es triba en el hecho de su alta incidencia en la población general, así como su alta mortalidad e inespecificidad en un método diagnóstico rápido al alcance de cual -- quier centro hospitalario y que además, nos permita establecer con prontitud el tratamiento.

En autopsias no seleccionadas, la mortalidad encontrada es del 10 % pero en los pacientes en los cuales se busca intencionadamente, la incidencia asciende al 30 %, sobre todo en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas. En éste último grupo de pacientes se ha reportado una incidencia tal alta como del 60 % cuando se busca en forma más dirigida en las necropsias. A pesar de ello, un gran número de éstas no tienen importancia clínica dada su escasa magnitud en cuanto a su afección se refiere ( 5 ).

La tromboembolia pulmonar como causa de muerte aislada ocurre en el 3 % y contribuye en otro 6 % cuando se asocia a otra enfermedad subyacente. Hasta el momento actual, la tromboembolia pulmonar ocupa la tercera causa de muerte en los Estados Unidos de Norteamérica y es la primera causa de muerte súbita en ese mismo país. ( 5 )

Los cambios que se pueden presentar resultante de éste fenómeno son la broncoconstricción y la vasoconstricción, lo cual conduce a anomalías en la ventilación-perfusión con la consecuente disminución del flujo pulmonar, de la tensión arterial sistémica y de un incremento en la presión media de la arteria pulmonar con aumento de la presión sistólica del ventrículo derecho. Los cambios electrocardiográficos pueden ser debidos a estos cambios hemodinámicos y probablemente también a una disminución en la  $PO_2$ , de tal forma que puede afectar al corazón en sus propiedades de músculo o de bomba. Estos cambios varían de acuerdo al tiempo de evolución, al grado de embolización y al estado hemodinámico previo del paciente, dando una-

amplia gama de alteraciones fisiopatológicas en el registro electrocardiográfico.

Desde el punto de vista pulmonar, existen tres tornos de la hematosis, la cual está dada fundamentalmente por cambios en el equilibrio de la ventilación - perfusión que se puede explicar por cualquiera de los siguientes cinco eventos:

- 1.- Zonas de hiper o normoventiladas-hipoperfundidas lo que trae consigo aumento del espacio muerto fisiológico.
- 2.- Zonas normoventiladas-normo o hipoperfundidas lo que trae como resultado una porción en donde la PO<sub>2</sub> y el CO<sub>2</sub> son normales.
- 3.- Areas hipoventiladas y normo ó hiperperfundidas - dando lugar a una disminución en la PO<sub>2</sub> con una PaCO<sub>2</sub> normal.
- 4.- Areas normoventiladas-normoperfundidas, es decir areas no comprometidas.
- 5.- Aumento de los cortocircuitos intrapulmonares (4)

El resultado de estas alteraciones nos conducen a los hallazgos clínicos característicos y de laboratorio que se traducen en una insuficiencia alveolo-respiratoria aguda, con hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria

#### DEFINICION DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

El concepto que se tiene por Tromboembolia - Pulmonar es la obstrucción de la circulación pulmonar por trombos que embolizan distantes al lecho vascular pulmonar.

Los trombos pueden ser masivos y producir oclusión total o parcial de los vasos principales o ser numerosos y producir obstrucción múltiple en arteriolas pequeñas (3).

## CLASIFICACION DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

Esta clasificación está basada en los hallazgos anatomopatológicos y que se relaciona con los hallazgos fisiopatológicos y clínicos:

A.- Submasivas.- ocurre cuando el trombo obstruye menos de dos arterias lobares.

B.- Masivas.- Cuando el émbolo ocluye más de dos arterias lobares.

C.- De repetición.- son cuadros de embolismo pulmonar se presenta cuando el evento se repite a pesar de que el paciente en ese momento se encuentra bajo tratamiento anticoagulante.

Esta es la clasificación más aceptada en la literatura mundial, aunque cabe señalar que existe algunas otras, como lo es la dada a conocer por el Dr Chávez Rivera en nuestro medio (4).

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Por muchos años las anomalías electrocardiográficas en el embolismo pulmonar agudo han sido escritas como imágenes anormales transitorias; en algunas ocasiones solo persisten durante 48 hrs y en otras pueden durar hasta cuatro o cinco días. No obstante estos hallazgos son un tanto inespecíficos y en ocasiones resulta difícil separar las anomalías citadas en padecimientos cardiovasculares de aquellas relacionadas con la tromboembolia pulmonar en sí y en general se menciona que en el 80 % de las veces, las imágenes son inespecíficas, aunque en las tromboembolias pulmonares masivas, su valor oscila alrededor del 87-94 % y en la submasiva del 77 %, en algunos pacientes, los cambios en el ECG pueden sugerir por primera vez el diagnóstico (10).

Los cambios electrocardiográficos en el embolismo pulmonar han sido postulados debido a varios mecanismos, uno de ellos bien pudiera ser la hipoxemia y ello explicaría la imagen en algunos trazos, la isquemia del ventrículo derecho tiene su explicación teo

rica en datos de choque vascular, hipoxemia o reflejos vagales de los pulmones hacia el lecho vascular del corazón.

Los siguientes datos que a continuación se describen se han encontrado en diferentes revisiones bibliográficas y son las posibilidades a la exploración electrocardiográfica:

**A.- ECG NORMAL:**

- Con o sin taquicardia sinusal \*

**B.- COMPLEJO QRS:**

- Eje frontal: hacia la derecha\* o bien hacia la izquierda.
- Eje de transición ( R = S ) desviado a la izquierda ( en sentido a las manecillas del reloj )\*.
- Incremento en el radio de R/S de V1-V3 con disminución del mismo de V4-V6\*.
- Bloqueo de rama derecha\* completo o incompleto.
- Activación ventricular tardía con fuerzas terminales anteriores y desviadas hacia la derecha\*.
- Onda Q en D III; aVF; V1-V2\*.
- Onda S en DI; de V4 a V6; D II; D III\*.

**C.- SEGMENTO ST:**

- Depresión, que simula isquemia en DI y de V4-V6\*.
- Elevación en D III, aVR; V1.

**D.- ONDA T :**

- Invertida en D II, DIII, aVF; V1-V6; +- en aVF\*.

**E.- COMPLEJOS AURICULARES:**

- Aumento del voltaje de la onda P en D II, DIII, aVF, V1-V2\*.

**F.- IMAGEN DE PSEUDOINFARTO INFERIOR:**

- Elevación del punto J ( segmento S-T ) en D III, aVF con o sin Q en DIII, aVF T en D III.

**G.- ALTERACIONES DEL RITMO:**

- Auriculares: floter, fibrilación, contracciones ectópicas, taquicardia.
- Ventriculares: extrasístoles, taquicardia, fibrilación.
- Auriculoventriculares: disociación, ritmo de unión.

**H.- BLOQUEOS AURICULOVENTRICULAR:**

- Usualmente de primer grado.

\* Indica imágenes típicas, casi diagnósticas en combinaciones apropiadas.

( Tomado de la referencia No. 2 )

**OBJETIVO DELE STUDIO :**

Dar a conocer las manifestaciones electrocardiográficas más frecuentemente encontradas en los pacientes con tromboembolia pulmonar en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias como un método auxiliar en el diagnóstico y para valorar la necesidad de instituir rápidamente el tratamiento en ausencia de otros métodos diagnósticos más precisos y sencillos.

**MATERIAL Y METODO:**

Se efectuó una revisión electrocardiográfica en forma retrospectiva de los expedientes clínicos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de pacientes que acudieron a él, en un período comprendido de enero de 1982 a diciembre de 1984 y que fueron etiquetados bajo el diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda. El análisis electrocardiográfico fué hecho por una misma persona.

Las bases diagnósticas fueron mediante Historia Clínica, estudio radiográfico de Tórax, gasometría arterial, estudio enzimático, ECG, gammagrafía pulmonar perfusoria, flebografía de miembros inferiores y en algunos pacientes el diagnóstico se estableció mediante arteriografía pulmonar ó necropsia. Se estudiaron asimismo electrolitos séricos para descartar que las anomalías en el ECG se debieran a una alteración a éste nivel. Los criterios diagnósticos fueron los siguientes:

A.- Historia Clínica.- los hallazgos clínicos fueron desde luego, una gafa importante para orientar el diagnóstico de la enfermedad y a continuación se mencionan sin citarlos por orden de frecuencia:

- 1.- Síntomas: dolor torácico, disnea, aprehensión, tos, hemoptisis, sudoración, síncope.
- 2.- Signos: polipnea de más de 16 respiraciones por minuto; taquicardia de más de 100 por minuto, estertores, hipertermia de más de 37.8°C; diaforesis, ritmo de galope; flebitis; edema de miembros inferiores; soplos cardíacos, cianosis, reforzamiento del segundo componente en el foco de la pulmonar.

3.- Factores Predisponentes: trombosis venosa de miembros inferiores, estados de hipercoagulabilidad, inmovilización, edad, sexo, enfermedades cardíacas\*, traumatismos, neoplasias, embarazo y puerperio, ingestión de drogas, anormalidades hematológicas, enfermedades metabólicas y cirugía.

B.- Estudios de Laboratorio.- todos los pacientes de bleron de contar con los siguientes estudios de laboratorio con los siguientes hallazgos:

- 1.- Biometría hemática: leucocitosis de menos de - 15 000.
- 2.- Velocidad de Eritrosedimentación aumentada.
- 3.- Recuento plaquetario.
- 4.- Gasometría arterial: hipoxemia de menos de 67 + mmHg, hipocapnia menor de 35 mmHg y un pH mayor - de 7.45 \*\*.
- 5.- Electrolitos séricos: normales en todos los pacientes.
- 6.- Enzimas séricas: se tomó en consideración la elevación de cualquiera de las enzimas Deshidrogenasa láctica, Transaminasa glutámico oxalacética o de las bilirrubinas.

C.- Estudios radiográficos.- Aunque es difícil efectuar diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante éste método, se analizaron los estudios radiográficos en forma retrospectiva en cada paciente y se incluyeron en el presente estudio únicamente a aquellos que presentaron algunas de las alteraciones -- que la literatura describe:(10)

- 1.- Elevación del hemidiafragma del lado embolizado.
- 2.- derrame pleural, sobre todo asociado a infarto pulmonar.
- 3.- Opacidades heterogeneas parenquimatosas mal definidas.
- 4.- Atelectasias.
- 5.- Cambios en el tamaño del corazón.
- 6.- Morfología vascular anormal.

\* Estos pacientes debido a la dificultad para precisar si los cambios electrocardiográficos fueron por la TEP o bien por enfermedad cardiovascular subyacente no fueron considerados dentro de éste protocolo.

\*\* Valores para la Cd de México a 2 240 metros sobre el nivel del mar.

D.- Electrocardiograma.- Los hallazgos anormales - ya fueron mencionados, aquí se mencionan los criterios para juzgarlos como anormales:

- 1.- Crecimiento auricular derecho: onda P mayor de 0.25 mV en D II ó mayor de 0.15 mV en V1.
- 2.- Desviación del eje de QRS a la izquierda: cuando el eje estaba a más de  $-0^{\circ}$ ; si estaba a más de  $-30^{\circ}$  se consideró como hemibloqueo fascicular anterior ( véase más abajo ).
- 3.- Desviación del eje de QRS a la derecha: cuando el eje era mayor de  $+90^{\circ}$ .
- 4.- S1S2S3: ondas S en DI, DII y D III en al menos- 0.15 mV en cada una de ellas.
- 5.- Rotación horaria del QRS: definido como la zona transicional del QRS en las derivaciones precordiales hacia la derecha ( de V4 a V6 ).
- 6.- Bloqueo de la Rama derecha del Haz de His:
  - a) Incompleto: cuando la duración del QRS fué entre 0.10 y 0.12 segs y las fuerzas del QRS se dirigieron hacia el lado derecho del corazón.
  - b) Completo: cuando el QRS tuvo una duración mayor de 0.12 segs y las fuerzas eléctricas apuntaron hacia la derecha. El complejo también se acompañó de una mezeta.
- 7.- Bloqueo de la rama izquierda del Haz de His: Se siguen los mismos criterios que para el bloqueo de rama derecha, únicamente que en este caso las fuerzas de despolarización se desplazan hacia la izquierda.
- 8.- Hemibloqueo Fascicular anterior: tiene los siguientes parámetros:
  - a) AQRS a más de  $-30^{\circ}$ .
  - b) QRS aumentado de duración.
  - c) Deflexión intrínsecolde aumentada en DI y aVL pero no en V6.
  - d) R aumentada en aVR.
  - e) S terminal en V6.
  - f) S en DII, D III y en aVF.
- 9.- Hemibloqueo fascicular posterior:
  - a) AQRS a más de mas  $110^{\circ}$ .
  - b) Duración de QRS menor de 0.12 segs.
  - c) Deflexión intrínsecolde aumentada en D II, D III, aVF y en V6.
  - d) Ausencia ó disminución de la R en aVR.
  - e) Ausencia de S en V6.

f) Q en DII, DIII y en AVF.

g) R empastada en DII, DIII y en AVF.

8.- S1Q3T3.- clásicamente se conoce como imagen de McGinn-White y consiste en la presencia de ondas S en DI con ondas Q en DIII que exceden una amplitud de 0.15mV y asociada a inversión de la onda T en DIII.

9.- Hipertrofia Ventricular derecha.- se consideró cuando la onda R en V1 fué mayor de 0.5 mV o bien cuando el ratio R/S en V1 fué mayor a 1 ( Índice de Cabrera ).

10.- Complejos del QRS: se consideran de tal manera cuando son menores de 0.5 mV.

11.- Imagen de Pseudoinfarto.- se produce cuando se obtiene una imagen anormal del segmento ST obtenida de la onda T y/o anomalías de la onda Q. La depresión del segmento ST ( punto J ) deberá ser mayor de 0.05mV en cualquiera de las derivaciones con la excepción de aVR.

12.- Inversión de la onda T.- se consideró presente cuando estuvieron presentes en cualquiera de las derivaciones excepto en aVI, DIII y AVR y además su morfología era asimétrica.

13.- Taquicardia sinusal.- a frecuencias mayores de 100 por min.

E.- Gamagrafía pulmonar perfusoria.- se efectuaron seis vistas ( PA, AP, OIA, ODA, LD y LI ) en las que se observaron alteraciones en el llenado.

F.- Flebografía de miembros inferiores.- se efectuó a todos los pacientes bajo sospecha de TEP y únicamente se incluyeron a aquellos en los que se demostró defectos de llenado.

G.- Arteriografía pulmonar.- se les efectuó únicamente a tres de los pacientes estudiados por no disponer en nuestro instituto del equipo necesario para tal evento, y las obtenidas en éstos pacientes fueron indicadas en forma extrahospitalaria.

H.- Estudio de necropsia.

## RESULTADOS.

Se analizaron un total de 56 pacientes que reunieron los anteriores rubros y que cubrieron algunos de los datos citados en cada uno de ellos.

Primeramente mencionaremos que la frecuencia de acuerdo al sexo estuvo en balance a favor del sexo femenino pues el evento ocurrió en el 58.75 % contra un 41.25 % del sexo masculino, la edad de presentación varió desde los 17 a los 88 años de edad, siendo más frecuente de los 50 a los 70 años de edad. Dentro de los factores predisponentes más frecuentemente encontrados se menciona en primer lugar a la insuficiencia venosa de miembros inferiores ( 41.04 % ) y a ella le siguen la poliglobulia y la inmovilización ( 17.32 % cada una de ellas ) y las otras, con menos frecuencia fueron el antecedente de cirugías, puerperios, obesidad, diabetes mellitus y neoplasias.

Los pacientes a su ingreso tuvieron un error diagnóstico del 33.94 % y fueron tratados inicialmente de acuerdo al diagnóstico pensado, entre los que destacan las neumonías, infartos agudo del miocardio e insuficiencia cardiaca.

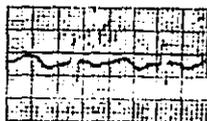
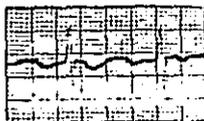
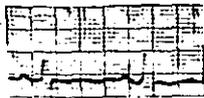
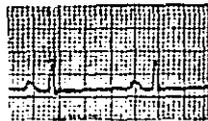
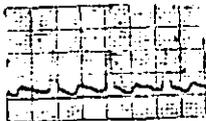
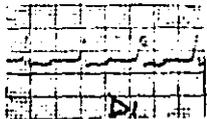
Con respecto a los datos electrocardiográficos, vale la pena mencionar que en el presente estudio, nueve pacientes ( 16 % ) tuvieron un ECG normal. 21.43 % ( 14 pacientes ) presentaron seis datos electrocardiográficos anormales en su registro de ingreso; 19.65 % ( 11 pacientes ) mostraron cinco datos anormales; 14.46 % ( ocho pacientes ) mostraron cuatro datos anormales al igual que otro porcentaje igual mostró tres datos anormales en su ECG; 12.87 % mostraron 7 datos; 8.92 % mostró dos datos; 8.92 % mostró ocho datos y el resto de los pacientes mostró: uno nueve datos y otro paciente mostró una sola alteración electrocardiográfica.

Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentemente encontrados en forma aislada se resumen de la siguiente manera:

TABLA I:

HALLAZGO	No de pacientes	Porcentaje
Sobrecarga sistólica del VD.	34	60.70
Dilatación del VD.	26	46.42
Taquicardia sinusal.	25	44.64
Dextrorrotación del eje (plano frontal)	20	35.70
S1Q3T3	20	35.70
Bloqueo de rama derecha del Haz de His	18	32.14
Crecimiento de AD	15	28.59
ECG normal	9	16.07
Arritmias *	8	14.39
Anormalidades del segmento ST	8	14.39
Inversión de la onda T ( en forma aislada)	8	14.39
Desviación del eje a la izquierda	6	10.71
S1S2S3	6	10.71
Bloqueo de la rama izquierda del H de His	6	10.71
Bloqueo Fascicular anterior	6	10.71
Bloqueo Fascicular posterior	5	89.29

\* de estos pacientes, siete presentaron fibrilación auricular y uno con extrasístoles ventriculares unifocales en forma aislada.



## FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS.

Ya se mencionó que el embolismo pulmonar - puede afectar al corazón como músculo propiamente dicho y como bomba, sometiendo al ventrículo derecho a una gran presión que lo lleva a una dilatación aguda y además agravada por la hipoxia, sin embargo existen algunos otros factores que potencialmente pueden afectar al trazo electrocardiográfico y que a continuación se mencionan: (8)

### I. - Efectos hemodinámicos:

#### A. - Cambios de la cámara derecha del corazón:

1. - Hipertensión arterial ( debida a hipertensión arterial pulmonar ).
2. - Insuficiencia cardiaca derecha ( aumento de la presión al final de la diástole, disminución del gasto cardiaco ).
3. - Regurgitación tricuspídea transitoria(?)

#### B. - Cambios en la cámara izquierda del corazón.

1. - Disminución del Volúmen latido.
2. - Disminución del trabajo cardiaco.

#### C. - Cambios en la arteria coronaria.

1. - Alteración de la presión-flujo en cuanto a su relación.

### II. - Alteraciones Anatómo-fisiológicas:

#### A. - A nivel del miocardio:

1. - Dilatación ventricular derecha.
2. - Aumento de los requerimientos de O<sub>2</sub>.

#### B. - A nivel Pulmonar:

1. - Isquemia o ( menos comunmente ) infarto pulmonar significativo.
2. - Broncoconstricción.
3. - hipoxemia, hipocapnia, alcalosis respiratoria.

### III. - Cambios metabólicos:

#### A. - Hipoxemia,

#### B. - Liberación de serotonina plaquetaria y de otras aminas.

### IV. - Cambios autonómicos.

#### A. - Incremento en las catecolaminas circulantes.

#### B. - taquicardia.

Las bases fisiopatológicas de los cambios electrocardiográficas son:

ST-T .- Se ha reportado en la literatura ( 8 ) que para que esta imágen se haga presente se necesita de por lo menos el 50 % de la obstrucción del vaso y esta imágen se produce por un incremento en la presión arterial pulmonar y a hipoxemia lo que ocasionaría dilatación ventricular derecha. Esto altera la ley de Laplace en la que existe aumento de la tensión de la pared con aumento de los requerimientos de O<sub>2</sub>, el resultado es una alteración en la repolarización ventricular ya que es particularmente vulnerable a la hipoxemia.

QRS .- son debidos a cambios en la despolarización debido a hipoxemia y a liberación de mediadores bioquímicos los cuales afectan al sistema de conducción de Purkinje.

Bloqueos de rama y desviación del eje .- se explica por las razones anteriores y además por la dilatación ventricular que ocasiona nuevas fuerzas terminales hacia la derecha.

Hemibloqueo fascicular posterior .- el QRS está normal, sin embargo aparecen nuevas fuerzas orientadas hacia la derecha debidas a un retardo en el estímulo localizado a la porción posterior de la rama izquierda del Haz de Hiss. El bloqueo fascicular posterior está dado por la afección del sistema de conducción a nivel de la rama izquierda del Haz de Hiss en su porción anterior.

Ondas P .- Se debe a dos mecanismos estrechamente relacionados: secreción de serotonina por el coágulo alojado en los pulmonares y además por la broncoconstricción.

Imágen de Pseudo-infarto inferior .- se cree es debido a alteraciones en la circulación coronaria derecha que involucra al ventrículo izquierdo.

## CONCLUSION.

Los resultados obtenidos en el presente estudio son si milares a los que la literatura menciona, tanto en su preferencia por la edad y sexo como por sus características electrocardiográficas.

Por otro lado, si se lee cuidadosamente un trazo electrocardiográfico, se podrá ver, que si bien, por sí solo no es diagnóstico, si es orientador al mismo, pues de acuerdo a lo señalado en el presente reporte, solo un 16 % de los pacientes estudiados no presentaron cambios y en el resto se obtuvieron datos que nos obligan a pensar en esta entidad nosológica y de esta forma instituir un tratamiento que pudiera salvar la vida del enfermo, pues hay que recordar que el 11 % de los pacientes fallecen dentro de la primera hora de establecido el cuadro.

## COMENTARIO.

Creemos que debido al incremento acelerado del embolismo pulmonar, es necesario tomar de rutina un Electrocardiograma a todo paciente que se presente con un cuadro sugestivo aún sin importar la edad ya que de todos es bien sabido que la tromboembolia pulmonar, a excepción de la niñez, - se puede presentar a cualquier edad y que su sintomatología es muy variable, oscilando desde un cuadro de fiebre de origen desconocido hasta un cuadro de muerte súbita.

En nuestros pacientes se encontró un error diagnóstico a su ingreso de cerca del 34 %, lo que indica que deberá existir un mejor conocimiento del tema que nos ocupa y es de hacer mención que dentro de los diagnósticos diferenciales, los encontrados en este estudio como factor de error diagnóstico son los mismos encontrados en otras series.

Creemos que el presente informe cumple - los objetivos trazados, únicamente teniendo la exigencia del conocimiento del electrocardiograma, aunado al pensamiento libre pues para hacer un diagnóstico, lo que primeramente se necesita es pensar en la entidad clínica de que se trate.

**AGRADECIMIENTO.**

Agradezco especial atención al personal de archivo = por su valiosa cooperación; al personal de la Terapia Intensiva del INER por haberme mostrado que la TEP es una entidad frecuente dentro de este ámbito y en general a todos los pacientes estudiados que bajo su creencia dan esperanzas al médico para seguir adelante.

**Dr. Mariano Ignacio Sánchez G.  
Abril de 1985.**

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Dalen KE.  
Diagnosis of acute pulmonary embolism.  
Medcom N.Y. 1972  
28-40
- 2.- David H. Spodick MD FACC.  
Electrocardiographic responses to pulmonary embolism.  
The American Journal of Cardiology  
Vol 30 Nov 73  
695-699
- 3.- E. Braunwald MD.  
Tratado de Cardiología Vol II.  
Corazón Pulmonar y Embolia Pulmonar.  
Ed Interamericana, 1a Ed en Español.  
1983 cap 41  
1812-1851
- 4.- Ignacio Chávez Rivera.  
Cardioneumología, fisiopatología y Clínica.  
Cor Pulmonale Agudo y Subagudo y Tromboembolia Pulmonar.  
1a Ed. 1973. La Prensa Médica Mexicana.  
1730-1744
- 5.- James E. Dalen and Josep S. Alpert.  
Natural History of Pulmonary Embolism.  
Progress in Cardiovascular Diseases  
Vol XVII No. 4 1975  
259-270
- 6.- McIntire K.M. and Shasahara.  
The hemodynamic Response to Pulmonary Embolism in Patient  
without prior Cardiopulmonary Disease.  
American Journal of Cardiology.  
1971 Vol 288 No 288
- 7.- Meed W.E. and McBriend D.J.  
Acute Pulmonary Embolism with Electrocardiographic Changes  
mimicking Coronary Arteria Disease.

- 8.- Spidich D.H, Torres E.C, Thomas D.P.  
Vector Cardiogram in acute Pulmonary Microembolism.  
American Journal of Cardiology Vol 31 abr 1973  
Págs 590-96
- 9.- Stein P.D, Dalen JE, McIntire K, Sadahara,  
The ekectrocardiogram in Acute Pulmonary Embolism,  
Progress in Cardiovascular Diseases Vol XVII no 1 1975  
págs 247-257
- 10.- William R. Bell and Toby L. Symson,  
Current Status of Pulmonary Thromboembolic Disease: Patho-  
physiology, diagnosis, Prevention and Treatment,  
Curriculum in Cardiology, 1982  
págs.239-259.