



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADOS**

**FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL REGIONAL" GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"**

**ISSSTE**

**ASPECTOS TERAPÉUTICOS EN LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR  
DURANTE EL EMBARAZO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN TERAPIA  
INTENSIVA**

**PRESENTA**

**DRA BERENICE MEJIA RAMOS**

**ASESOR: PEDRO RAMOS ROCHA**

**MÉXICO D.F.      2002**



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.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE



Firmas de aceptación

Dr. José Guadalupe Flores Galicia  
Coordinador de capacitación, investigación y desarrollo

Dr. Gregorio Urbano Valencia Pérez  
Jefe de investigación

Dr. Hernán Navarrete Alarcón  
Jefe de Medicina del Enfermo en Estado crítico



**A mis Padres que tanto significan para mí.**

**A mi Esposo e Hijo que aun significan más.**

**A mis Maestros por sus enseñanzas.**

## INDICE

RESUMEN.....	5
SUMMARY.....	7
INTRODUCCION.....	9
REPORTE DE CASO.....	14
DISCUSIÓN.....	17
FIGURA 1.....	21
FIGURA 2.....	22
FIGURA 3.....	23
BIBLIOGRAFÍA.....	24

## RESUMEN

La asociación entre embarazo y tromboembolia es frecuente, sin embargo no existen registros confiables de la incidencia y prevalencia sobre el tratamiento y el alto riesgo materno fetal en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

El objetivo de este trabajo es reportar un caso clínico de tromboembolia pulmonar durante el embarazo en la Terapia Intensiva del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" en la Ciudad de México así como los aspectos terapéuticos actuales en la embarazada.

Reporte del caso: Mujer de 36 años con embarazo de 12.1 semanas de gestación, con antecedentes de insuficiencia venosa periférica, tratada previamente con ácido acetil salicílico, fue enviada a la Unidad de Cuidados Intensivos por dolor en tórax anterior súbito, taquicardia y disnea. A su ingreso se encontró con palidez generalizada. TA 80/60, FC 150/min alcalosis respiratoria con hipoxemia, ECG con datos sugestivos de tromboembolia pulmonar, por lo que se inicio tratamiento con heparina y oxígeno suplementario durante dos días, con mejoría por lo que es dada de alta, teniendo reincidencia al quinto día presentando misma sintomatología en forma más severa agregándose hemoptisis asistiéndose con ventilación mecánica por hipoxemia persistente y aumento del trabajo respiratorio y se continua con heparina. Durante su estancia se realizo monitoreo fetal con USG aparentemente sin alteraciones. Se realiza ECO Doppler al octavo día de su estancia intrahospitalaria reportándose obstrucción de la arteria pulmonar de aproximadamente 20% por lo que no se decidió dar tratamiento con trombolisis.

El tratamiento médico consistió en líquidos intravenosos, heparina en infusión, nutrición, beta bloqueadores H2, antibióticos. Hubo mejoría progresiva y se egresó de la UCI a los

cinco días después de su reingreso quedando a cargo del servicio de Perinatología.

**PALABRAS CLAVE:** Tromboembolia pulmonar, embarazo, complicaciones, tratamiento.

## SUMMARY

The association between pregnancy and pulmonary embolism is frequent, however don't exist reliable registrations of the incidence and prevalence the treatment in the unit of intensive cares (UCI) has a high fetal maternal risk.

The objective of this work is report a clinical case of pulmonary embolism during the pregnancy in the Intensive Therapy of the Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" in México City as well as the current therapeutic aspects in the pregnancy.

Report of the case: Woman 36 years old with pregnant 12.1 weeks , antecedents of outlying venous deficiency tried previously whit acido acetylsalicylic correspondent went to the unit of intensive cares for sudden pain in prior thorax, taquicardia and disnea. To their entrance she found whit widespread paleness. TA 80/60, FC 150/ min breathing alkalosis whit hipoxemia, ECG whit suggestive data of pulmonary embolism, for what treatment began whit heparin and oxygen supplementary during two days, whit improvement and she discharged, having repetition to the fifth day presenting same symptom in more severe form being added hemoptisis being attended whit ventilation mechanics by persistent hipoxemia and increase of the breathing work and you continuous whit heparin.

During their stay she is carried out fetal surveillance whit ultrasonography without alternations. She is carried out ECHO Doppler to the eighth day of their hospital stay being reported obstruction of the lung artery of approximately 30% for what doesn't decide to give thrombolytic treatment.

The medical treatment consisted of intravenous fluids, heparin, nutrition, H2 beta blockers, antibiotic. There was progressive improvement and she was discharged from the UCI five

days later being in charge of the Perinatology service.

**WORDS KEY:** Pulmonary embolism, pregnancy, complications, treatment.

## INTRODUCCION

La trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar (EP) constituyen la enfermedad llamada tromboembolismo, de gran importancia en el terreno clínico, debido a que adiciona morbilidad y mortalidad en enfermos cuya evolución pareciera ser satisfactoria y en los que un episodio de embolia pulmonar amenaza esta posibilidad. El tromboembolismo es un problema de salud mayor y resulta significativa la morbilidad y mortalidad, se estima que es responsable de 250 000 ingresos hospitalarios y 50 000 muertes en Estados Unidos en la población en general. (8,9)

El conocimiento de las manifestaciones clínicas de tromboembolismo se originan en los estudios de Virchow (1856), Cohn (1860) y Flint (1867) y no fue hasta el reporte de Hampton y Castelamn en 1946, que adquiere importancia su identificación, ya que hasta esa fecha, se creía que sucedía solo en los postoperatorios; estos investigadores reportan al embolismo pulmonar como más frecuente en el terreno médico que en el quirúrgico. Diez años antes, McGinn y White, en 1935 realizaron los primeros estudios electrocardiográficos en la tromboembolia pulmonar. (18)

Los tres factores patogénicos involucrados en la génesis del tromboembolismo descrito por Virchow son: hipercoagulabilidad, lesión de la íntima de los vasos y estasis sanguínea.(18)

El embarazo y el puerperio son periodos en donde aumenta el riesgo de trombosis venosa y embolia pulmonar. La tromboembolia pulmonar es una de las causas de muerte materna que no se encuentran bien documentada, sin embargo la incidencia reportada es de 9 a 65 por cada 100000 mujeres durante el embarazo y 70 a 180 por cada 100000 mujeres en el posparto. (1,13)

Olmster y colaboradores realizaron un estudio durante 25 años desde 1990 a 1996 clasificando los primeros factores de riesgo de tromboembolia pulmonar en el embarazo y en el postparto encontrando entre estos la preeclampsia, eclampsia, placenta previa, hiperemésis, nulíparas, factores de riesgo genéticos que constituyen los estados trombofílicos primarios, entre ellos se incluyen las diferencias de antitrombina III (AT-III), de las proteínas S (SP) y C (PC) de la coagulación y resistencia a la PC activada (RPCA). Se han identificado otras mutaciones como la de Leiden del factor V y la 20210 A de la protrombina que están relacionadas con un número mayor de eventos tromboembólicos. (2,13,14)

Entre otras causas se encuentra la obesidad mayor de 85 kilos, edad mayor de 35 años, tabaquismo, uso de estrógenos y progestágenos además de uso de anticoagulantes (heparina o warfarina), venas varicosas e insuficiencia venosa profunda. (1,14,17).

El diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar son difíciles durante el embarazo por la presencia del feto. Alrededor del 80% de las embolias pulmonares ocurren sin signos de advertencia y dos terceras partes de las muertes ocurren dentro de los primeros 30 minutos del evento embólico. Sin embargo, de los estudios de necropsias se deduce que la tromboembolia pulmonar sigue siendo infradiagnosticada y durante los últimos 30 años no ha variado la mortalidad. (17,18,19)

La profilaxis universal con heparina durante el embarazo es recomendada porque no atraviesa la barrera placentaria, pero puede tener efectos colaterales, como trombocitopenia, sangrado a cualquier nivel incluyendo placentarios, osteoporosis, por lo que puede ser usada solo en embarazadas con alto riesgo de tromboembolismo. (2,3,13,16)

Los tratamientos actuales usados con trombolíticos han demostrado una serie de ventajas con respecto a los tratamientos basados en anticoagulación.(17,18) No existen estudios respecto a los efectos de los trombolíticos en la mortalidad en la paciente embarazada, aunque de trabajos limitados se puede deducir que disminuyen la recurrencia de tromboembolia pulmonar hasta un 50-70% pero con resultados letales cuando se usa durante el embarazo, con altas complicaciones ginecoobstétricas. (18)

Los trombolíticos más usados en nuestro país, son la estreptoquinasa (SK), uroquinasa (UK) y activador de la fibrinólisis (rt-PA). (1,10,15)

La afinidad de la estreptoquinasa y la uroquinasa por la fibrina es baja así pues su actividad no solo se limita al área del trombo, sino que la plasmina activada en la circulación produce rotura del fibrinógeno plasmático y también de otras proteínas llegando a generar el llamado “estado lítico”. Por otra parte se han investigado drogas con acción más específicas en un intento de evitar el efecto sistémico y aumentar el efecto lítico in situ. A pesar de que agentes como el rt-PA son más potentes y específicos no han demostrado mejores resultados clínicos, por ello los agentes más utilizados en la actualidad son la uroquinasa y la estreptoquinasa. (10,15)

En la práctica, es difícil conocer con exactitud el límite posológico a partir del cual las dosis se hacen fibrinogénicas, pero se puede admitir que este límite se sitúa aproximadamente entre los 1000 y 1500 U/kg/h. El examen clínico del paciente es muy importante debido a que se debe realizar frecuentemente y su ubicación deberá encuadrarse en el marco de una unidad de cuidados intensivos en donde la monitorización de las constantes vitales sea continua. (1,4,8)

Las contraindicaciones que se consideran como absolutas según el Intitute National

of the Health incluye: hemorragia activa (hemorragia gastrointestinal ) historia conocida de ulcera péptica, ictus en los últimos meses, cirugía mayor (neurocirugía) o cirugía oftalmológica en las últimas semanas, traumatismo reciente, menstruación o embarazo (12,13,15)

Las alteraciones hemostáticas secundarias a la hepatopatía, enfermedades renales e hipertensión severa TA mayor de 200/110 mmHg son consideradas como contraindicaciones relativas. Cabe destacar que las contraindicaciones se han modulado a medida que se ha conseguido un mayor conocimiento de la fisiopatología; así la edad, para algunos es contraindicación por accidentes hemorrágicos intracraneales, sin embargo, para otros no lo es en absoluto. (15)

Siendo las complicaciones hemorrágicas graves el principal efecto negativo del tratamiento trombolítico, en la actualidad existe consenso en que su indicación queda reservada para aquellos pacientes que presentan tromboembolia pulmonar masiva con obstrucción mayor del 40% asociado a: síncope , hipotensión arterial, hipoxemia severa o fracaso ventricular derecho. Debido a que la mortalidad por tromboembolia pulmonar se asocia a la presencia de enfermedad cardiaca pulmonar, puede considerarse, en estos pacientes el tratamiento trombolítico en presencia de tromboembolia pulmonar submasiva. (1,15,18)

El tratamiento comparativo entre heparina y trombolisis en términos de mortalidad no ha sido posible dado el escaso número de estudios con criterios de inclusión, sin embargo, en revisiones recientes con anticoagulantes representan el 19% como en los trombolizados representa el 9%, en la población en general.(6) En pacientes embarazados no existen estudios.

Las pautas del tratamiento trombolítico son la ministración de estreptoquinasa a dosis de 10 mil unidades por hora durante 15 a 30 horas y posteriormente 100 mil unidades por hora por 24h. Puede realizarse mediante catéter de angiografía o en forma periférica; aunque se ha observado que en la ministración periférica como por la angiografía no muestra ninguna ventaja en términos de lisis del trombo. En todos los casos debe ministrarse el trombolítico entre los primeros 30 minutos y 6 horas para observar mejores resultados en cuanto a las lisis del trombo, y en todos los casos debe continuarse con tratamiento de anticoagulante (heparina) cuando el TTP sea inferior a 30 segundos. (15,18)

## REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 36 años de edad embarazada con antecedentes ginecológicos de menarca a los 10 años, ritmo 30 x 3, dismenorreica, IVSA a los 27 años, G:II, P: I, A:0, O:0, fecha de última menstruación 11 de enero del 2000, y fecha probable de parto 18 de octubre del 2001. Control prenatal desde el inicio del embarazo. Con único antecedente patológico de importancia de insuficiencia venosa periférica de dos semanas de diagnóstico manejada en forma ambulatoria con ácido acetilsalicílico 150 mg c/12 h.

Durante la semana 12.1 de amenorrea tuvo dolor en tórax anterior en forma súbita durante dos días intenso, progresivo, de tipo opresivo, incapacitante, disneizante y con irradiación a la escápula izquierda acompañado de palpitaciones y aumento progresivo de la disnea, motivo por el cual acudió al servicio de urgencias.

A su ingreso se encontró TA: 80/60, FR 140/ min, Tem. 36.5oC, paciente con Glasgow de 15 puntos, bien hidratada, pálida, cuello con plétora yugular grado II, polipneica, con taquicardia, sin fenómenos agregados, movimientos respiratorios simétricos, frémito vocal normal, murmullo vesicular normal, claridad pulmonar, libre entrada y salida de aire sin conformar síndrome pleuropulmonar. Abdomen con adecuada peristalsis, blando, depresible, con presencia de fondo uterino a un centímetro por debajo de la cicatriz umbilical, frecuencia cardíaca fetal no audible a pinar, miembro pélvico derecho con Homans positivo, miembro pélvico izquierdo sin alteraciones.

Se recibió en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de nuestro hospital, soporosa, quejumbrosa, conciente, orientada, con TA: 90/60, FC 150/ min, FR 36/min. Deshidratación moderada de mucosas, discreta cianosis distal, campos pulmonares con

rudeza respiratoria, taquicardia, sin galope, con dolor en tórax anterior, abdomen globoso expensas de útero grávido, miembros pélvicos con dolor en región de pantorrilla de lado derecho, miembro pélvico izquierdo sin alteraciones. El laboratorio reporto: Hb 9.9, Ht 33%, leucocitos 12 mil, glucosa 176 mg/dl, plquetas 193 mil, DHL 503, TGO 25, GGT 15, TGP 17, CK 77, CK-MB 30, BT 0.44, Na 136, K 4.3. La gasometría arterial mostró alcalosis respiratoria con hipoxemia.

El ultrasonido obstétrico corroboró producto de 12.5 SDG vivo, con FCF 140/ min, placenta grado I de maduración y líquido amniótico normal. La radiografía de tórax no se tomo por estar contraindicada en los primeros meses del embarazo.

Se realizo USG Doppler de miembros pélvicos reportándose trombosis venosa profunda del miembro pélvico derecho secundaria a disminución del flujo en el trayecto venoso iliaco y poplíteo con evidencia de colaterales.

También se realizo perfil inmunológico siendo negativo para proteínas C , S , PC activada y diferencia de antitrombina III.

ECG con ritmo sinusal FC 130/min P:0.04, PR 0.10, QRS 0.06, AQRS +130° SI, QIII, T3 negativa, invertida onda T de V1-V3. (fig 1)

Se dio tratamiento profiláctico de anticoagulación con heparina 100 mil unidades por hora, antiagregante plaquetario, oxigeno suplementario, y soluciones cristaloides intravenosasa, control de TPT y INR manteniéndolo en 3, además de control gasométrico, teniendo mejoría al tercer día por lo que fue dada de alta al servicio de Medicina Interna, en donde se cambio la heparina convencional a heparina de bajo peso molecular subcutánea y al quinto día nuevamente presenta dolor en tórax anterior súbito, disnea, cianosis distal, y hemoptisis, ingresando nuevamente a UCI con FC de 160/ min, FR 40/ min, Temp. de 36oC, TA

80/60mmHg, con dificultad respiratoria y gasometricamente con hipoxemia severa . ECG (Ver fig. 2) con sobrecarga de ventrículo derecho, requiriendo apoyo mecánico ventilatorio con presión positiva al final de la espiración reiniciándose el tratamiento con heparina 1000 UI/h, cristaloides intravenosos, y antiagregante plaquetario del tipo ácido acetilsalicílico. En ese momento se discutió el uso de trombolisis en conjunto con el servicio de Perinatología por las posibles complicaciones obstétricas que podría presentarse si se aplicaba dicho tratamiento en caso de que la paciente no mejorara, las cuales deberían resolverse inmediatamente por ambos servicios.

La Ecocardiografía Doppler reportó, obstrucción de la pulmonar del 20%, hipocinesia y dilatación del ventrículo derecho de 27mm, desplazamiento y movimiento paradójico septal discreto, disminución del DDVI 35mm, discreta dilatación de la arteria pulmonar de 11.8mm/m así como de la vena cava inferior. Por lo cual se continuo con el tratamiento anticoagulante profiláctico ya comentado, obteniéndose posteriormente gasometrías, BH y QS dentro de parámetros normales.

Con el tratamiento multidisciplinario se logro la estabilidad hemodinámica y ventilatoria extubándose sin complicaciones al quinto día, con cambios electrocardiográficos favorables (Ver fig 3) continuando con su evolución bajo el cargo del servicio de perinatología.

## DISCUSIÓN

El presente caso describe una mujer de 20 años de edad con embarazo de 12 semanas de gestación que desde el inicio agudo de su padecimiento mostró clínicamente sospecha de tromboembolia pulmonar, sin embargo los hallazgos electrocardiográficos y las gasometrías aunque pudieron orientar, poseen una baja sensibilidad y especificidad. De cualquier modo pudieron ayudar al diagnóstico diferencial con otras patologías, siendo muy difícil ya que el embarazo en el primer trimestre contraindica los estudios radiográficos como la arteriografía y el gamagrama pulmonar. (2,13) La combinación de la estimación clínica y del gamagrama pulmonar indican en un 85% de los casos la probabilidad de embolismo pulmonar. (2,4)

Dicho estudio se basa en el uso de albúmina marcada con tecnecio para la valoración de la perfusión y xenón radioactivo para la imagen ventilatoria los cuales son agentes que atraviesan la barrera placentaria siendo teratogénico durante el embarazo además de la exposición a rayos X para completar el estudio. (4,5)

Existen estudios nuevos con técnica de imagen más objetivos como la TAC helicoidal y la resonancia magnética que también expone al paciente a la radiación. En esta paciente optamos por la ecocardiografía, que demostró afección funcional de las cavidades del corazón derecho y obstrucción de la arteria pulmonar en el 20%. (4)

La ecocardiografía es una técnica de imagen no invasiva, objetiva con una sensibilidad y especificidad del 77% y 87% respectivamente; permite ayudar a la indicación del tratamiento trombolítico en la tromboembolia pulmonar. (1,4,10).

Dentro de las indicaciones para el tratamiento trombolítico debe existir por lo menos un

40% de la arteria pulmonar ocluída y datos francos que sospechen de tromboembolia pulmonar masiva asociado a: síncope, hipotensión arterial, hipoxemia severa o fracaso ventricular derecho. (4,11,19)

Goldhaber y colaboradores tomaron en cuenta el margen que existe entre la presentación de los síntomas de la embolia pulmonar y la trombolísis sin encontrar mejoría cuando se retrasa en más de 3 días. (7)

Existen controversias y pocos estudios referentes al tratamiento trombolítico en mujeres embarazadas con embolia pulmonar atendidas en la UCI; debido a sus posibles complicaciones como hemorragia uterina, desprendimiento de placenta y aborto espontáneo, además de sangrados a otros niveles como puntos de punción, renales, gastrointestinales y cerebrales. (1,2,4,12,13)

En este caso no se realizó la trombolísis ya que la paciente no contaba con los criterios mencionados anteriormente y su recuperación se observó en las primeras 24 horas después del tratamiento con infusión de heparina a 1000 unidades por hora; con ello se logró un TTP de 1.5 a 2 veces el normal. Habitualmente la heparina se suspende al séptimo día y se mantiene con anticoagulación oral del tipo de la acenocumarina hasta la semana catorce de gestación; y en el tercer trimestre se regresa a la heparina y se continúa así hasta el final del embarazo. Otros estudios recomiendan el uso de heparina de bajo peso molecular subcutánea después de una semana de infusión de heparina. (1,6,7,15)

La mejor opción es la heparina de bajo peso molecular debido a que produce menos osteoporosis, ayudando de esta manera a la embarazada, ya que durante este periodo esta última padece de osteopenia. (7)

Aunque la heparina sea un tratamiento profiláctico para evitar la nueva formación de trombos, existen estudios que indican que el 10% de los trombos presenta disolución completa con heparina en la trombosis venosa profunda (2,4,5)

Prandoni y colaboradores en un estudio de seguimiento encontraron que la trombosis venosa profunda con tratamiento correcto con heparina producía tromboembolia pulmonar en 19.2% tras el primer evento de trombosis venosa profunda y en las recurrencias una de cada cinco presentó tromboembolia pulmonar. El riesgo de recurrencia es mayor en presencia de enfermedades o anomalías de la coagulación (trombofilia) que en pacientes con factores de riesgo reversibles (embarazo, fracturas o cirugía). (4,14,17)

En esta paciente el factor principal de riesgo fue la trombosis venosa profunda del miembro pélvico derecho, descartándose patologías inmunológicas y posibles trombofilias, sin embargo presentó recurrencia en una ocasión. Respecto a esto, varios autores (6,18) dividen a los pacientes con tromboembolismo pulmonar de repetición en dos grandes grupos: en el primero colocan a los enfermos en los que es obvio el origen en las venas de miembros inferiores, con múltiples cuadros sugestivos de infarto pulmonar caracterizados por hemoptisis, dolor torácico, síncope y disnea. El segundo grupo comprende a los pacientes que no tiene un obvio origen de la embolia ni evidencia de infarto pulmonar; usualmente ocurre en mujeres jóvenes después de un embarazo y el cuadro clínico es insidioso y progresivo con fatiga, síncope, disnea y ocasionalmente hemoptisis. La exploración física revela en ambos grupos signos de hipertensión arterial pulmonar. En el primer grupo la oclusión ocurre en las grandes o medianas ramas de la arteria pulmonar y en el segundo grupo en las arteriolas y pequeñas arteriolas musculares. Los hallazgos electrocardiográficos son similares en ambos grupos; en algunos casos regresando a la

normalidad una vez iniciado el tratamiento y revirtiendo el cuadro tromboembólico. La paciente en este caso podría ser incluida en el primer grupo, según los autores anteriores, coincidiendo con la mejoría electrocardiográfica que se dio posterior al tratamiento oportuno con heparina.

Con esto confirmamos que el tratamiento oportuno antitrombótico con heparina en este caso conlleva a la mejoría en la sintomatología además de que también disminuye el riesgo de recurrencias. También es preciso indicar que en el caso estudiado el tratamiento adecuado fue con la utilización de heparina por las complicaciones mínimas que se pueden presentar contra las complicaciones comentadas de los trombolíticos; estos últimos no han tenido suficiente estudio en su utilización durante la gestación por lo que considero no cerrar hasta aquí mi comentario sino que en tiempo no muy lejano se extiendan pruebas fehacientes al estudio de estas sustancias en el tratamiento trombolítico en embarazadas.

FIGURA 2

Electrocardiograma con trazo de S1, q3,T3 negativa, con signos de crecimiento ventricular derecho; onda S en V2 mayor que la onda S en V1.

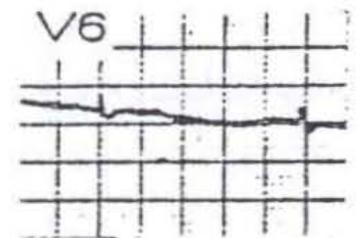
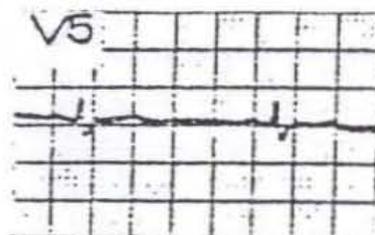
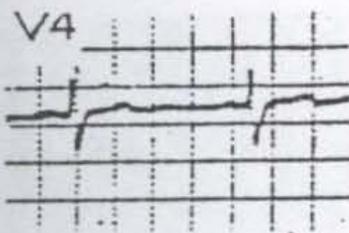
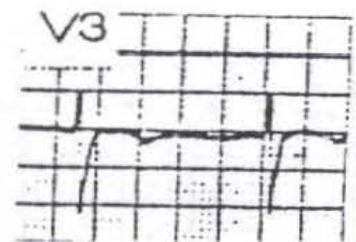
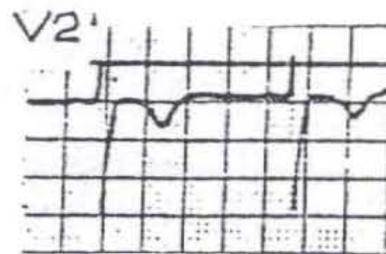
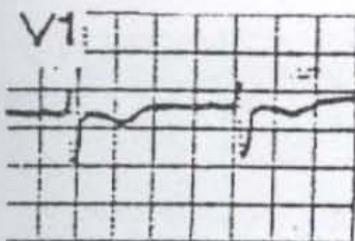
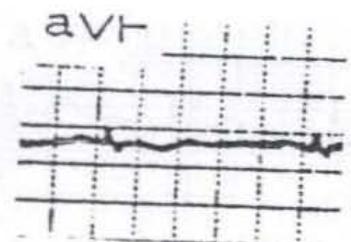
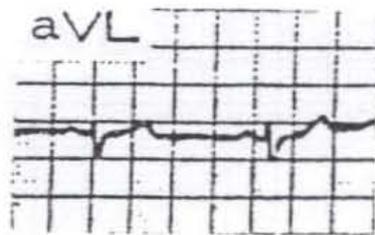
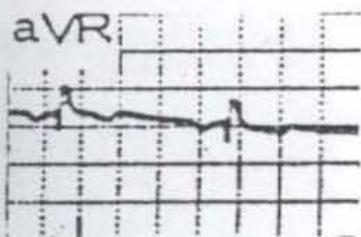
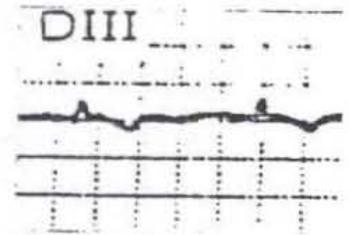
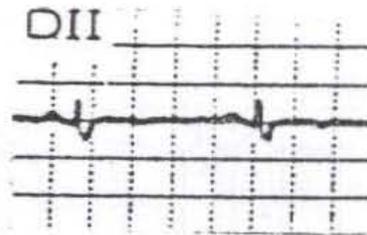
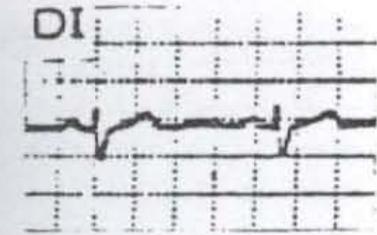
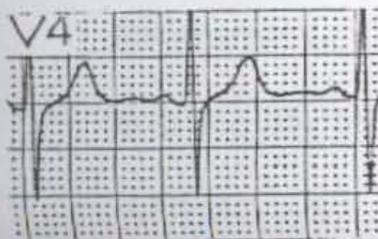
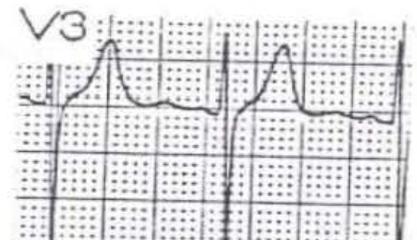
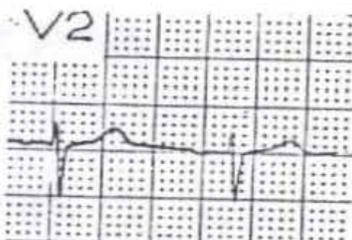
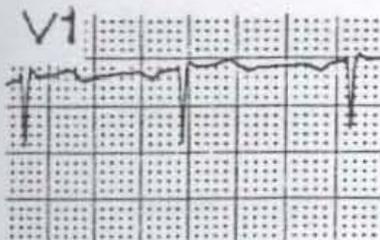
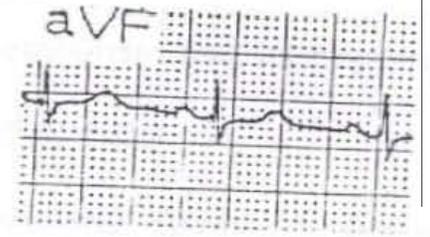
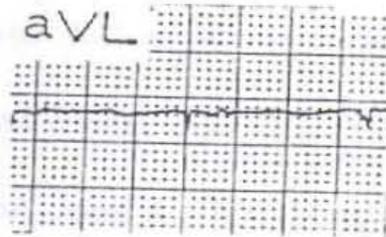
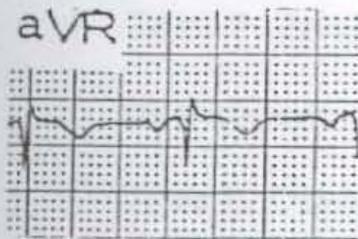
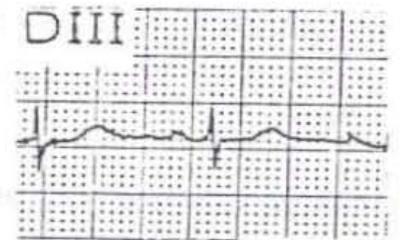
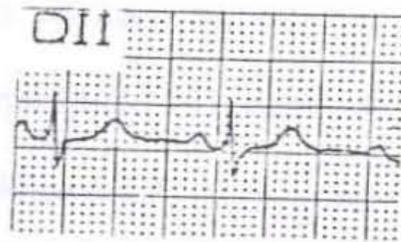
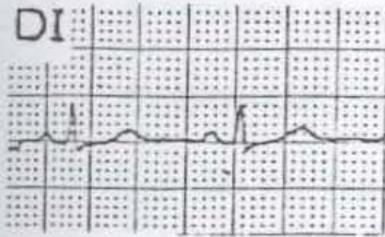


FIGURA 3

Electrocardiograma con ritmo sinusal, frecuencia de 85/min, con AQRS +30° sin datos de crecimiento ventricular derecho.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Aschaver m, Pilger E, Solar D, et al. Extended infision of rtPA lysis of pulmonary emboli: influence of time ofter onset of sintoms on outcome. Cardiovasc intervent radiol 1997; 18:288-290.
2. Carr MH, Towers CV, Eastenson AR, Picor RA, et al. Prolonged bedrest during pregnancy: does the risk of deep thrombosis warrant the use of routine heparin prophylaxis? J Matern fetal Med 1997; 6:264-7.
3. Caballo PJ, Heit JA, Atkinson EJ, et al. Long-term use of oral anticoagulants and the risk of fractures. Arch Inter Med 1999; 78:1750-6.
4. Come P. Echocardiographi evaluation of pulmmonary embolism and its response to the therapeutic internations. Chest 1992; 101 (suppl):151S-162S.
5. Diana R, Danilenko-Dixon, John A. Heit, Marc D. Silverstein, Barbara P. Tanya M. and L. Joseph melton III. Risk factor for deep vein thrombosis and pulmonary during pregnancy or post partum: A population-based, case control study. 2001; 184:104-10.
6. Clagett GP, Anderson FA Jr, Geert W, et al. prevention of venous thromboembolism. 5a Conferencia de consenso de la ACCP sobre terapia antitrombótica. Chest 1998; 114:531S-560S.
7. Ginsberg JS, Hirsj J. Use antithrombotic agents during pregnancy. Chest 1998; 114:524S-30S.
8. Guyatt GH, Cook DJ, Sackett DL, et al. Grades of recommendation for antithrombotic agents. Chest 1998; 114:441S-444S.
9. Goldhaber SZ. Contemporary pulmonary embolism. Chest 1995; 105:455-515.

10. Lienenfeld DE, Chan E, Ehland J, et al. Mortality from pulmonary embolism in the United States: 1962 to 1984. *Chest* 1999; 98:1067-1072.
11. Lindblad B, Eriksson A, Bergqvist D, et al. Autopsy-verified pulmonary embolism in a surgical department: Analysis of the period from 1951 to 1988. *Br J Surg* 1991; 78:849-52.
12. Martínez-Pérez J, Villanueva-Serrano S, García de la Llana M, et al. Tromboembolismo pulmonar masivo tratado mediante fibrinólisis con rt-PA en doble bolo. *Med Intensiva* 1996; 20:35-38.
13. Maternal and Neonatal Working party of the Haemostasis and Trombosis task. Guidelines on the prevention, investigation and management of thrombosis associated with pregnancy. *J Clin Pathol* 1993; 46:489-96.
14. Middeldorp S, Henkens CM, Koopman MM, et al. The incidence of venous thromboembolism in family members of patients with factor V Leiden mutation and venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998; 129:15-20.
15. More R, Chauhan A. Pulmonary embolism the role of thrombolytic therapy in its managemen. *Posgrad Med* 1996; 72:157-161.
16. Revista Iberoamericana de Trombosis y Hemostasia. Vol 12 Número 2, 1999. Estado actual de la profilaxis primaria de la enfermedad tromboembólica venosa. Valoración del riesgo y recomendaciones en las áreas médicas y quirúrgicas.
17. Rosendaal FR,. Risk factors for venous trombosis: prevalence, risk, and interaction. *Semin Hematol* 1997; 34:171-87.

18. Sandoval-Zárate J, Martínez-Guerra ML, Gómez A, Et al. Tromboembolia pulmonar aguda. Educación Médica Continua. Ed. Intersistemas.

19. Singler S, Tomero T, Meillón L, et al. Tromboembolia pulmonar en un periodo de 10 años. Rev Med IMSS (Mex) 1996; 34(1):7-11