

Estudio anátomo-clínico de nuestra casuística de embolismos pulmonares

Doctores F. Lahoz, A. Sastre, M. Ferreiro, H. Oliva, V. Navarro, J. Pérez Guerrero y F. Marín

Es indudable que el examen conjunto de las vertientes clínica y anatomopatológica de un proceso morboso contribuye de forma definitiva al mejor conocimiento de la entidad nosológica objeto de estudio. El campo de los embolismos pulmonares necesita de este tipo de examen, ya que su diagnóstico es en ocasiones difícil y en la actualidad existen medidas terapéuticas que pueden ser decisivas y salvadoras, pero, que su puesta en marcha requieren una seguridad diagnóstica previa. Nuestro propósito en este trabajo es hacer las correlaciones anatomoclínicas oportunas en 57 casos de embolismo pulmonar completando el estudio clínico con 28 casos estudiados sólo desde este punto de vista.

MATERIAL Y METODOS

Hemos enfocado la recogida de material, para su análisis ulterior, de la siguiente forma: En primer lugar seleccionando aquellos casos del Archivo del Departamento de Anatomía Patológica de la Fundación "Jiménez Díaz" en los que se encontró en la necropsia un embolismo pulmonar, tanto de ramas principales como secundarias, consiguiendo después en el Archivo General el protocolo clínico correspondiente del enfermo. En segundo término, y con objeto de aportar un número mayor de casos, hemos recabado del Archivo de nuestra Fundación todas aquellas historias clínicas archivadas con el diagnóstico de embolismo pulmonar y/o infarto pulmonar sin estudio necrópsico.

De la primera fuente de material surgieron 79 casos, de las que hubo que desechar 22 por tener el protocolo clínico incompleto o por tratarse de embolias de pulmón tumorales (17 y cinco casos, respectivamente), quedando un total de 57 casos útiles para nuestro fin. Del archivo clínico logramos obtener 28 casos en los que, por diversos motivos, no se había hecho autopsia.

Aunque el total de enfermos analizados aquí es de 85, en todo momento hemos mantenido la separación de los dos grupos: Grupo A, con necropsia (57 casos) y grupo B, o sin necropsia (28 casos). Es obvio el motivo de esta separación en los dos grupos. En los casos con necropsia el diagnóstico de embolismo pulmonar es indudable, y por tanto las conclusiones que saquemos, incontrovertibles. Por otro lado, el conjunto de enfermos con estudio clínico solamente la existencia de embolismo pulmonar es muy verosímil y probablemente cierto en la mayoría de los casos, pero nos falta la seguridad del estudio anatomopatológico.

La metódica seguida ha sido considerar en cada paciente la enfermedad base o diagnóstico anatomopatológico del mismo, el hallazgo o no de fuente embolígena y la posible existencia de causas precipitantes o favorecedoras del embolismo pulmonar. En lo que se refiere a la fuente embolígena, hemos de admitir un posible error debido a que en la mayor parte de los casos con necropsia no se pudo hacer un estudio

anatómico y detenido de las venas de las extremidades inferiores, por razones fáciles de comprender. Además de lo que antecede hemos analizado la sintomatología clínica de cada caso, así como los datos complementarios (radiología, electrocardiograma, enzimas), consideradas más importantes en el diagnóstico del embolismo pulmonar, poniendo especial énfasis en aquellos casos que llegaron a la autopsia sin la sospecha clínica de embolismo.

RESULTADOS

En primer lugar recogemos en el cuadro I la enfermedad base, según diagnóstico anatomopatológico, en nuestros casos con necropsia. De su examen se ve lo misceláneo del grupo.

ENFERMEDAD BASE EN LOS 57 CASOS CON NECROPSIA	
Cardiopatías	23 (40.4%)
Bronconeumopatía crónica-cor pulmonales	6 (10.6%)
Cirrosis hepática	3
Cáncer gástrico	3
Aneurisma aorta	3
(Arteriosclerosis intensa y difusa)	
Diabetes	2
Carcinoma pancreático	2
Cáncer vías biliares	2
Anemia aplásica	1
Adenocarcinoma bronquial	1
Arteriosclerosis	1
Hipertensión maligna	1
Gastritis mamelonada	1
Púrpura trombopenica fulminante	1
Sepsis estafilococica	1
Hernia diafragmática	1
Osteoartritis supurada	1
Granulomatosis de Wegener	1
Diverículo de aurícula derecha con trombosis	1
Mielitis trasversa	1
Embolismo pulmonar múltiple	1

Cuadro I

La mayor incidencia de embolismo la dan las cardiopatías, con un 40,4 por 100, seguidas en orden de frecuencia por los procesos neoplásicos y bronconeumopatía crónica obstructiva, con 14 y 10,6 por 100, respectivamente.

Nos ha parecido interesante averiguar la frecuencia con que se encuentran embolismos pulmonares en las necropsias realiza-

das en la Fundación. En este sentido podemos decir que de 690 necropsias se han hallado 79 casos con embolismo pulmonar, lo que da una incidencia de 11,4 por 100. Consideramos asimismo de gran interés saber qué número de esos embolismos fueron hallazgo de autopsias y cuántos confirmación de un diagnóstico clínico previo. Para obtener estas cifras hemos de barajar el grupo de 57 casos con protocolo clínico completo. Pues bien, entre éstos, sólo en 13 enfermos hubo sospecha clínica de embolismo pulmonar, lo que quiere decir, que en el 77,2 por 100 de nuestras necropsias con embolismo éste fue una sospecha diagnóstica.

De lo que antecede se pueden ya sacar dos importantes conclusiones que justifican este trabajo: una, la gran frecuencia del embolismo pulmonar, y otra, la necesidad de un mejor conocimiento de su cuadro clínico para conseguir así un diagnóstico más preciso. Apoyaría aún más este punto de vista la gran mortalidad del proceso que nos ocupa, ya que en nuestro grupo de 28 casos de embolismo pulmonar con estudio clínico solamente hubo diez "exitus letalis", lo que corresponde a un 35 por 100. Sabemos que esta cifra está sujeta a varias fuentes de error. En primer lugar, el diagnóstico clínico no fue rotundamente confirmado mediante angioneumografía o embolectomía, como en un reciente trabajo (1) hacen Sutton, Honey y Gibson. En segundo término, porque en estos casos se trataba de embolismos importantes, probablemente localizados en ramas principales de la arteria pulmonar, con un cuadro clínico notorio, pero es evidente que puede haber otros que por interesar sectores más reducidos de la circulación menor pasen inadvertidos. Por último y como complemento de lo anterior, recordemos la gran frecuencia, 77,2 por 100 de embolismos pulmonares en las mesas de autopsia, que no son sospechados en vida del paciente.

En nuestra casuística existe un evidente predominio de embolismos en el sexo masculino. Así, en el grupo con comprobación necrósica encontramos 36 varones y 21 hembras, lo que da un porcentaje del 63,1 por 100 para los primeros y 36,8 por 100 para las segundas. Valores similares se

CAUSAS PRECIPITANTES DE NUESTRA CASUISTICA DE EMBO- LISMOS PULMONARES CON NECROPSIA.

		57 casos	
	Se encontró en _____	35 (61.4 %)	
21 (60%)	{	1/ Hiposistolia _____	11
		2/ Fibrilación auricular _____	1
		3/ Hiposistolia + Fibrilación auricular _____	9
7 (20%)	{	4/ Cateterismo derecho _____	1
		5/ Intervenciones {	
		Cardiopatía _____	4
		Esplenectomía _____	1
		Hernia diafragmática _____	1
		Vías biliares _____	1
6 (17.1%)	{	6/ Carcinomas {	
		Pancreático _____	2
		Gástrico _____	1
		Bronquial _____	2
	7/ Arteromatosis pulmonar _____	1	
	8/ Granulomatosis Wegener (?) _____	1	
	9/ Sepsis _____	1	

Cuadro II

derivan del grupo con estudio clínico solamente, donde existen 18 varones frente a 10 hembras, o sea el 64,2 y 35,8 por 100 respectivamente.

Hemos analizado también la edad media de nuestros casos, que resulta bastante similar en los dos grupos. En los casos con necropsia las edades extremas son de ocho meses a setenta y un años, con una edad media de cuarenta y dos. En el segundo grupo, sólo con estudio clínico, las edades oscilan entre catorce y setenta y dos años, con una edad media de cuarenta y seis años y seis meses.

En los cuadros II y III presentamos las causas que consideramos como favorecedoras o precipitantes de embolismo pulmonar en nuestros casos.

Encontramos éstas en el 61,4 por 100 de los casos de autopsia, siendo la hiposistolia con o sin fibrilación auricular de la mayor incidencia (60 por 100), seguida

de las intervenciones quirúrgicas y carcinomas de diversa localización, con una frecuencia del 20 y 17 por 100, respectivamente. Incluimos en esta serie un caso de granulomatosis de Wegener y otro de sepsis, con las debidas reservas, pues aunque no son procesos habitualmente considerados como precipitantes de embolismos, la afectación vascular que irrogan les hace potencialmente favorecedores de los mismos.

En el cuadro III se pone de manifiesto la existencia de causas precipitantes en una proporción similar dentro del grupo sin comprobación necrótica, que llega al 60,7 por 100.

Aquí también son la hiposistolia e intervenciones quirúrgicas las de mayor incidencia, siendo ésta de 47 por 100 para las primeras y 29,4 para las segundas. Tienen menos importancia los carcinomas y, aparece algún caso relacionado con embarazo, parto o larga convalecencia en cama por

CAUSAS PRECIPITANTES EN NUESTRA CASUISTICA DE EMBOLISMOS PULMONARES SIN COMPROBACION NECROPSICA (28)

	Se encontró en _____	17 casos (60.7%)	
47 %	{	1 / Hiposistolia _____	3 "
		2 / Hiposistolia + Fibrilación auricular _____	5 "
29.4 %	{	3 / Intervenciones _____	5 "
		a) Riñon _____	1 "
		b) Próstata _____	1 "
		c) Hernia _____	1 "
		d) Estómago _____	1 "
		e) Ovario _____	1 "
	4/ Carcinomas (pancreas) _____	1 "	
	5/ Post partum _____	1 "	
	6/ Embarazo _____	1 "	
	7/ Convalecencia enf. viral _____	1 "	

Cuarto III

En el cuadro IV recopilamos los síntomas más importantes que se presentaron en los 28 casos de este grupo, seleccionando los más frecuentes. En el cuadro V recopilamos los síntomas de menor frecuencia, y es oportuno decir que el mismo grupo de pacientes puede presentar más de uno de ellos. Es preciso subrayar que es la triada cardiopulmonar y hipertensión la más frecuentemente observada. También nos parece significativo y digno de mencionar que el dolor torácico ocupa el quinto lugar con una incidencia bastante inferior que los anteriores. Frente a este hecho resalta el cuarto puesto de la ictericia, observada prácticamente en la tercera parte de los casos. Expectoración hemoptoica sólo tuvo un caso (14.3 por 100).

En el cuadro V recopilamos los síntomas observados en el grupo B de nuestra casuística. De su análisis se desprende una evidente asociación con el cuadro

de embolia pulmonar. Indudablemente que el factor reposo en cama también interviene en los embolismos como posición terapéutica, pero nos ha parecido mejor su separación por no prejuzgar sobre posibles influencias del propio acto operatorio.

Con las reservas anteriormente mencionadas hemos estudiado la posible existencia de fuente embolígena en nuestra casuística. Fue encontrada en quince casos (53.6 por 100) de los 27 casos pertenecientes al grupo A, siendo ésta en 10 casos trombotitis y/o trombomposis de extremidades inferiores obteniéndose en cuatro casos trombotitis auricular derecha y en un caso trombotitis de vena inferior. En los embolismos del grupo B, se encontró fuente embolígena en 13 (46.4 por 100) de los 28, siendo todas ellas la misma, trombotitis y/o trombomposis de las extremidades inferiores. Nos ha parecido muy importante poder decir que es en realidad el motivo primordial de este trabajo, el estudio clínico de nuestros casos, y en especial de los encuadrados en el grupo A o con necrop-

Aquí el dolor torácico ocupa el primer lugar, demostrándose expectoración hemóptica en casi la mitad de los casos (42,8 por 100) y la ictericia da una incidencia muy baja (3,6 por 100). La explicación de esta disociación quizá estribe en que desde un punto de vista clásico se admiten como síntomas cardinales del embolismo pulmonar el dolor torácico y la expectoración hemóptica, y por ello son éstos más buscados y valorados por el clínico que estudia al enfermo en el momento de hacer el diagnóstico. La disnea, taquicardia e hipotensión siguen siendo muy importantes en este grupo.

Creemos de especial interés el estudio detenido del cuadro VI, en el que especificamos los síntomas de aquellos casos en los que hubo confirmación necrósica de embolismo, y sin embargo, no existió sospecha clínica del mismo en vida del enfermo.

En estas circunstancias se encuentran 44 casos, de los cuales no existen síntomas atribuibles a embolismo pulmonar en 24. Hemos tabulado los 20 casos restantes con especificación de su sintomatología. El resultado en lo que se refiere a frecuencia de síntomas, es muy similar al cuadro IV.

Es realmente sorprendente que no se hiciera el diagnóstico de embolismo pulmonar en los casos números 12, 15, 53, en los que la sintomatología fue florida y típica. El error diagnóstico en los restantes debió consistir en no valorar debidamente la triada taquicardia, disnea, hipotensión pensando en posible embolismo pulmonar.

Otro aspecto interesante del problema que nos ocupa es el estudio de los datos complementarios de nuestros casos. Nos referimos a la radiología torácica, electrocardiograma, enzimas y colemia. Estos parámetros han sido siempre elegidos en relación cronológica con la sintomatología clínica, valorando muy especialmente posibles modificaciones en relación con exámenes similares que tuviera el enfermo con anterioridad y no fueran explicadas por la evolución natural de la enfermedad base. Esta actitud de valoración nos parece muy importante, especialmente en lo que se refiere al electrocardiograma. Analicemos en primer lugar la radiología torácica. Sólo apreciamos alteraciones patológicas desde el punto de vista radiológico en nueve casos de los 28 con clínica valorable encuadrados en el grupo A. Estas consisten en:

Cuadro IV

EMBOLISMOS PULMONARES y/o INFARTO		
Casos de necropsia _____		57
Sin síntomas clínicos _____		29 (50.8%)
Con síntomas clínicos no atribuibles a la enfermedad base _____		28 (49.2%)
SINTOMAS CLINICOS	Nº DE CASOS	PROCENTO
1 - Taquicardia _____	20 _____	71.5 %
2 - Disnea _____	17 _____	60.6 %
3 - Hipotensión _____	14 _____	50 %
4 - Ictericia _____	9 _____	32.2 %
5 - Dolor torácico _____	8 _____	28.6 %
6 - Cianosis _____	6 _____	21.5 %
7 - Tos _____	5 _____	17.8 %
8 - Fiebre _____	5 _____	17.8 %
9 - Exp. hemop. _____	4 _____	14.3 %

EMBOLISMOS PULMONARES y /o INFARTO

Casos sin necropsia _____ 28

<u>SINTOMAS CLINICOS</u>	<u>Nº DE CASOS</u>	<u>PROCENTO</u>
Dolor _____	18	64.4 %
Disnea _____	17	60.6 %
Taquicardia _____	13	46.4 %
Expectoración hemoptoica _____	12	42.8 %
Hipotensión _____	11	39.2 %
Fiebre _____	10	35.8 %
Tos _____	7	25 %
Cianosis _____	7	25 %
Ictericia _____	1	3.6 %

Cuadro V

Imagen triangular en base derecha con vértice periférico.	4 casos
Elevación del hemidiafragma derecho y opacidad en su base.	1 caso
Aumento diámetro horizontal de la silueta cardíaca.	1 caso
Cardiomegalia e ingurgitación hilio derecho.	1 caso.
Cardiomegalia y opacidad paracardiaca derecha.	1 caso.
Derrame pleural.	1 caso.

Sorprende lo poco demostrativo de la radiología torácica en este grupo, ya que sólo la tercera parte del mismo demuestra alguna alteración. La sorpresa es aún mayor si, como después veremos, se tiene en cuenta el gran número de infartos pulmonares descubiertos por el anatomopatólogo en este conjunto de casos. Dos son las explicaciones posibles: de un lado la falta de estudios radiológicos seriados, perdiéndose así la oportunidad de descubrir estas alteraciones, y de otro, el que el tamaño pequeño del infarto, y por lo tanto su poca densidad, no lo haga perceptible a rayos X.

En el cuadro VII presentamos los signos patológicos encontrados en el estudio radiológico de los 28 casos que sólo tienen protocolo clínico (grupo B).

En el 50 por 100 de los mismos se encontró una alteración valorable.

En lo que se refiere al electrocardiograma, recogemos en los cuadros VIII y IX las alteraciones correspondientes a los grupos A y B. Hemos encontrado perturbaciones en el trazado electrocardiográfico de 21 casos (cuadro VIII), de los 28 con síntomas clínicos del grupo A.

Como puede verse, la alteración es muy inespecífica, destacando sobre todo la presentación de signos de anoxia miocárdica, taquicardia sinusal, arritmias diversas y sobrecargas camerales derechas. En lo que se refiere al cuadro considerado como más típico de embolismo pulmonar (Mc Ginn y White) de S₁ Q₃ T₃ (rotación horaria), no lo hemos encontrado, de forma, marcada y aparición brusca en ningún caso.

En el cuadro IX exponemos los hallazgos electrocardiográficos del grupo B, que son muy similares a los ya indicados para el grupo anterior.

En la línea actual del diagnóstico pulmonar es fundamental el estudio de los fermentos, especialmente de la lacticodehidrogenasa y transaminasas. Nosotros, desgraciadamente, no podemos presentar una casuística amplia y completa de este sentido, por no haberse realizado un estudio reglado en nuestros casos. De todas formas no queremos dejar de aportar nuestra experiencia, lo que hacemos en los cuadros X y XI. En el primero de ellos relacionamos las determinaciones enzimáticas y de colemia en los casos con comprobación necrótica.

Tenemos 11 casos en los que se hizo alguna de estas determinaciones, siendo la colemia la más constantemente investigada. Creemos importante resaltar que este valor se encontró alto en ocho de los 11 casos en los que se realizó, lo cual va de acuerdo con la alta incidencia de ictericia en nuestra casuística. Sólo tenemos tres

casos con lacticodehidrogenasa y en los tres se encuentra aumentada. De las dos con transaminasas, una de ellas arroja cifras normales y en el otro están elevadas, especialmente la G.P.T. Subrayamos una vez más que sólo valoramos los datos analíticos no influenciados por la enfermedad base. Es decir, que frente a un enfermo con posible afectación hepática o daño tisular de otra naturaleza, si tiene investigados la colemia o fermentos que nos ocupan, desechamos el caso por dudosa interpretación.

En el cuadro XI presentamos nueve enfermos correspondientes a la serie B de nuestra casuística. La colemia está aumentada en uno de los dos casos que se determinó.

La enzima lacticodehidrogenasa fue investigada en cinco casos encontrando dos con valores francamente aumentados, otros dos muy discretamente elevados y uno normal. Las transaminasas son patológicas en dos de los tres casos que se estudiaron. Llamamos la atención sobre el caso con lacticodehidrogenasa elevada y transaminasas normales, ya que este tipo de altera-

Cuadro VI

SINTOMAS CLINICOS DE AQUELLOS CASOS CON NECROPSIA Y SIN SOSPECHA CLINICA

57 casos { 13 Con sospecha clínica
44 Sin sospecha clínica } { 24 No tiene síntomas
20 Sí

20 CASOS	SIN SOSPECHA										Y	CON SINTOMAS											
Taquicardia	x	x	x	x	x		x	x	x	x	x		x	x	x	x	x						15
Disnea	x	x		x			x	x	x						x	x		x					9
Hipotensión	x	x			x	x	x						x	x		x							8
Fiebre							x									x	x	x					4
Cianosis							x	x							x	x							4
Ictericia				x								x	x							x		4	
Dolor							x					x		x								3	
Tos				x																x		2	
Exp. hemop.				x																x		2	
Nº DEL CASO	1	5	6	12	13	14	15	22	27	29	30	38	40	44	48	49	50	52	53	54			

EMBOLIA PULMONAR Y RADIOLOGIA TORACICA

CASOS CON ESTUDIO CLINICO SOLAMENTE.

Imagen triangular de vértice interno en la base derecha _____	6	casos
Imagen de opacificación en vértice derecho _____	1	"
Senos costo diafragmáticos ocupados con imagen de opacidad en base derecha _____	1	"
Imagen redondeada campo sup. izquierdo. Estasis _____	1	"
Seno costo diafragmático derecho ocupado, imagen de opacificación base izquierda _____	1	"
Imagen de opacificación base derecha _____	1	"
Derrame pleural derecho _____	1	"
Derrame pleural izquierdo _____	1	"
Opacificación difusa predominantemente en ambas bases _____	1	"

Cuadro VII

ción es el paradigma de lo que habitualmente se encuentran en la literatura como aportación de la determinación de fermentos al diagnóstico de embolismo pulmonar.

Otro aspecto actual con el diagnóstico clínico del embolismo pulmonar es el de las gammagrafías pulmonares.

Tenemos la impresión de que en algunas ocasiones la gammagrafía muestra precozmente áreas vacías que ulteriormente dan lugar a alteraciones radiológicas. En este sentido nuestros casos son ejemplos representativos.

Nos ha parecido de interés para el posible diagnóstico de embolismo pulmonar averiguar si este cuadro es recurrente y en qué proporción. En otras palabras, determinar la existencia de episodios previos de posibles embolismos. De los 57 casos con necropsia encontramos nueve (15,8 por 100) con historia de haber producido cuadros clínicos identificables como embolias pulmonares, y excepto en un caso, que tuvo dos, los demás sólo uno. En un caso el mencionado episodio tuvo lugar cuatro y dos años antes de su muerte. Los restantes, de siete meses a quince días antes de su fallecimiento. En el grupo B, de los 28 casos observados, encontramos 12 con epi-

sodio previo (42,8). De éstos dos tuvieron tres episodios, siete casos presentaron dos, y tres, solamente uno. Todos los tuvieron entre los nueve meses y quince días antes de su ingreso.

Por último, hemos estimado interesante conocer cuántos de nuestros casos con necropsia tuvieron embolismo con infarto pulmonar y cuántos embolismos solamente. En nuestra casuística de 57 necropsias encontramos 44 casos (77,1 por 100) en los que coinciden el embolismo y el infarto pulmonar. Investigamos intencionadamente la posible existencia de estasis pulmonar en los casos de infarto. Se encontró en 18 enfermos, lo que supone sólo el 40,9 por 100.

En el cuadro XII especificamos la localización de los infartos en nuestro grupo A de pacientes.

De su examen puede concluirse una preferencia por su localización en el pulmón derecho y especialmente en lóbulos inferiores.

DISCUSION

Existen en la literatura varios estudios anatomoclínicos sobre el embolismo pulmonar (2, 3, 4). Deseamos destacar entre

todos el de Gorham (5), en el que hace una correlación muy detallada desde ambas vertientes clínica y anatomopatológica de esta enfermedad basada en un estudio exhaustivo y completo de 100 casos con necropsia. Justifican este tipo de trabajos opiniones como la de White (6) y De Bakey (7), quienes piensan que sólo en la mitad de los enfermos afectados de embolismo pulmonar masivo se hace un diagnóstico clínico correcto. En nuestros casos la proporción de hallazgos de autopsia sin sospecha clínica es aún mayor, ya que llega al 77,2 por 100. Creemos, sin embargo, que esta cifra, tan diferente a la de los anteriores mencionados, podemos explicarla basados en la circunstancia de que nuestra casuística comprende no sólo las embolias de troncos principales, sino también los hallados en ramas lobulares de la arteria pulmonar. Por otro lado autores como Uhland y Goldberg (8) diagnostican en vida sólo el 12 por 100 de sus casos.

Es, desde luego, indudable la gran frecuencia con que se encuentran embolismos pulmonares en las autopsias de rutina, es decir sin selección previa, de todo hospital, lo cual da idea de la alta incidencia de esta enfermedad en la población general. Nosotros la hallamos en el 11,4 de todas las necropsias realizadas en la Fundación. Gor-

ham encuentra en el New York Hospital un 2,23 por 100 de embolismos masivos, que afectan al tronco o a una de las ramas principales, subiendo esta cifra al 6 por 100 si considera también los embolismos pequeños o de ramas menores de la arteria pulmonar. Otros autores (9, 10, 11, 12) comunican una incidencia de embolismos entre el 10 y el 17,7 por 100 en los servicios de Anatomía patológica de sus hospitales respectivos. Freiman (13) llega a registrar hasta un 64 por 100 de trombosis recientes cuando hace disección cuidadosa de ramas de hasta 2 mm. de diámetro, y utiliza comprobación microscópica.

En nuestra estadística existe un evidente predominio por el sexo masculino, circunstancia no comprobada por otros autores (5), quienes no encuentran diferencia significativa entre ambos sexos. En diferentes trabajos se comunica como edad media de máxima frecuencia entre cuarenta y cuarente y cinco años, lo cual coincide con nuestra experiencia.

Existe a menudo una confusión conceptual entre embolia e infarto pulmonar, debido a que en algunos libros y por muchos médicos estos términos se consideran sinónimos y se emplean de forma errónea, de una manera indistinta. Es interesante subrayar que son precisamente los émbolos

Cuadro VIII

EMBOLIA PULMONAR Y E.C.G.	
CON COMPROBACION NECROPSICA.	
Signos de anoxia miocárdia _____	4 casos
Taquicardia sinusal _____	4 "
Extrasistolia ventricular _____	3 "
Taquicardia paroxística supraventricular o ritmo modal _____	3 "
Bloqueo completo de rama derecha _____	2 "
Sobrecarga auricular derecha _____	2 "
Sobrecarga V.I. _____	1 caso
Fibrilación auricular _____	1 "
Hipertrofia V.D. _____	1 "

EMBOLIA PULMONAR Y E.C.G.

CASOS CON ESTUDIO CLINICO SOLAMENTE.

Cuadro S ₁ Q ₃ T ₃ _____	3	casos
Signos de anoxia miocárdica y extrasistolia ventricular _____	3	"
Signos de anoxia miocárdica y fibrilación auricular _____	2	"
Extrasistolia ventricular (conduccion aberrante) _____	2	"
P. pulmonale, Taquicardia sinusal, Anoxia miocárdica _____	1	caso
Bloqueo rama derecha- Taquicardia proxística supraventricular _____	1	"
Taquicardia sinusal _____	1	"
Taquicardia sinusal y extrasistolia ventricular _____	1	"

Cuadro IX

masivos del tronco principal o ramas de la arteria pulmonar lo que dan menor incidencia de infartos pulmonares (5). En definitiva, la presencia o ausencia de infarto pulmonar en un caso determinado dependerá del tamaño del émbolo y su consistencia, del diámetro del vaso ocluido (su producción es más fácil cuando se ocluyen ramas lobares o sublobares de la arteria pulmonar) y de la existencia o no de congestión pulmonar. Es sabido que la producción experimental de infartos en los animales se facilita si previamente se les induce edema pulmonar.

En nuestra casuística encontramos 77,1 por 100 de infartos pulmonares frente a un 43 por 100 observado por otros autores como Gorham. Apreciamos datos clínicos para sospechar la presencia de congestión pulmonar en el 40,9 por 100 de los infartos. Es interesante recordar el gran predominio de los infartos por el pulmón derecho y por los lóbulos inferiores, como se desprende claramente de la consideración de nuestros casos. Este hecho parece estar condicionado a razones anatómicas y de mayor estasis en los segmentos afectos. Nuestro predominio de embolias de pequeñas arterias sobre los masivos puede explicar el gran número de infartos hallados en las necropsias.

El diagnóstico del embolismo pulmonar debe basarse en: a) Cuadro clínico; b) Electrocardiograma; c) Radiología torácica y, mejor aún, arteriografía pulmonar; d) alte-

raciones de la colemia y enzimas; e) gammagrafía pulmonar. Comentemos ahora cada uno de estos aspectos de forma separada y en relación con los datos de nuestra experiencia.

1. **Clínica.** En nuestro conjunto de enfermos destacan dos hechos: En primer lugar, que sólo en la mitad de los casos existía una sintomatología valorable y no explicada por la enfermedad base o fundamental padecida. En segundo término la importancia de la triada *taquicardia, disnea e hipotensión*, como pilares del diagnóstico clínico, seguida a poca distancia de la ictericia. La existencia de un 50 por 100 de embolismos pulmonares sin clínica alguna puede atribuirse a que en nuestros casos existe una proporción alta de los llamados embolismos menores, correspondientes a ramas lobares o sublobares de la arteria pulmonar. En la casuística de Sutton (1) la incidencia de la hipotensión, disnea y taquicardia alcanza valores muy similares a los nuestros. El dolor torácico lo encontramos sólo en el 28,6 por 100 de los casos, siendo este porcentaje muy similar a otros de la literatura en que oscila entre el 19 (Gorham) y el 34 por 100 (Sutton).

En definitiva podemos concluir que frente a un paciente que aqueja una cardiopatía o un carcinoma, o bien haya sufrido una intervención quirúrgica, causas precipitantes más importantes de embolismo pulmonar, en el que surja una taquicardia o disnea inexplicables o bien una tendencia a la

hipotensión no aclarada, debe pensarse en embolismo pulmonar. Esta sugerencia será aún más verosímil si a los síntomas anteriores se añade ictericia o dolor torácico. Es clásica la asociación mental embolismo-pulmonar infarto-expectoración hemóptica. Sin embargo, en nuestros pacientes este síntoma sólo lo hallamos en el 14,3 por 100, siendo aún inferior la incidencia dada por Sutton que es del 11 por 100.

Existen signos clínicos bien estudiados por los autores tan reiteradamente mencionados que ayudan al diagnóstico de embolismos pulmonares. Nos referimos a latido fuerte a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, acentuación del segundo tono pulmonar, roce pleuropericardiaco, soplo sistólico en el segundo espacio intercostal, soplo sistólico interescapular, aumento de la matidez cardiaca a la derecha del esternón, ingurgitación yugular y ritmo de galope en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo.

2. **Electrocardiograma.** Aunque pueda descubrirse alguna anomalía electrocardio-

gráfica en las dos terceras partes de los casos de embolia, los pacientes con cambios característicos útiles para el diagnóstico constituyen la excepción, quizá no pasen del 5 por 100 (14). Las alteraciones electrocardiográficas suelen comenzar seis horas después del embolismo (15) y a menudo son transitorias, por lo que si se realiza esta exploración tardíamente, en el curso de un episodio embólico, pueden a menudo faltar (16). Los cambios más frecuentemente observados sin arritmias auriculares (38 por 100), ondas P prominentes y picadas espacios ST ascendidos, cuadro de $S_1 Q_3 T_3$ bloqueo de rama derecha, desviación del eje eléctrico a la derecha y rotación horaria. Nuestros hallazgos son muy superponibles a los descritos, destacando de manera especial su inespecificidad. No hemos encontrado en ningún caso el cuadro considerado como más típico de $S_1 Q_3 T_3$ en el grupo con necropsias, lo cual puede atribuirse a la escasa proporción de embolismos masivos de troncos principales de este conjunto. Sin embargo, si

Cuadro X

EMBOLISMOS PULMONARES (CASOS CON NECROPSIA) FERMENTOS Y COLEMIA.

<u>CASOS</u>	<u>COLEMIA mgr. %</u>	<u>L.D.H. U.W.</u>	<u>G.O.T. U.R.</u>	<u>G.P.T. U.R.</u>
1	2.5	—	—	—
2	4.3-8	—	—	—
3	3.6	—	—	—
4	3	—	—	—
5	1.5	—	—	—
6	—	452	17	7
7	—	467	—	—
8	15.4	—	—	—
9	2.8	—	—	—
10	10.3	—	—	—
11	—	408	58	160

EMBOLISMOS PULMONARES (SIN NECROPSIA) FERMEN- TOS Y COLEMIA.

<u>CASOS</u>	<u>COLEMIA mgr. %</u>	<u>L.D.H. U.W.</u>	<u>G.O.T. U.R.</u>	<u>G.P.T. U.R.</u>
1	—	642	—	—
2	—	271	—	—
3	—	—	134	120
4	—	182	—	—
5	—	—	92	146
6	—	—	—	—
7	1.10	248	—	—
8	2.8	—	—	—
9	—	496	19	9

Cuadro XI

tenemos tres enfermos con diagnóstico clínico de embolismo, y sin necropsia, con este tipo de perturbación electrocardiográfica.

3. Radiología torácica y Arteriografía pulmonar. Ha sido sin duda Westermarck (17) el primero que en 1933 sistematizó los hallazgos radiológicos del embolismo pulmonar sin infarto subsiguiente, resaltando que las consecuencias del mismo aparecen en la radiografía de tórax como una zona clara, bien definida, con vascularización ausente o disminuida, generalmente en forma de cuña con el vértice dirigido al hilio y la base a la periferia del pulmón. Esta imagen, típica en el parénquima pulmonar, con aumento del diámetro transversal de las ramas de las arterias pulmonares, sólo se ve, según Williams (18), en el 30 por 100 de los casos con embolismo. En ocasiones se logra una objetivación mejor de la lesión mediante planos tomográficos a nivel del hilio y dos centímetros por detrás del mismo.

Cuando se producen zonas de infarto pulmonar las imágenes obtenidas pueden ser muy diversas, de acuerdo con el segmento pulmonar afecto, y visualizándose en ocasiones una zona opaca triangular clá-

sicamente descrita aunque a veces se necesite para su comprobación el estudio radiológico en proyecciones diversas. Goldstein (19) da gran valor diagnóstico al cuadro de elevación de uno o los dos hemidiafragmas en la aparición de opacidades pequeñas y difusas en las bases.

Nosotros objetivamos alteraciones valora- bles en la tercera parte del grupo de enfermos con necropsia y cuadro clínico manifiesto, y en la mitad del grupo B o con estudio clínico solamente. En nuestros enfermos no hemos tenido ocasión de obtener imágenes puras de embolia sin infarto, ya que no tenemos ninguna radiografía con zona de pulmón hipertranslúcido por oligohemia, sino que todas muestran zonas más o menos opacas a los rayos X, índice de posible existencia de un infarto pulmonar. En general podemos decir que las imágenes radiológicas de nuestros casos del grupo B son muy inespecíficas y sólo el cuadro clínico y otros datos analíticos hacen que sean interpretables como infartos de pulmón. Para la valoración de las mismas, en los casos con autopsia, hemos seguido la descripción del anatomopatólogo, y por ello sólo aquellas opacidades radiológicas, que demostraron corresponder

a un auténtico infarto pulmonar han sido tenidos en cuenta al analizar el material.

La arterografía pulmonar es el método más selectivo (20, 21) para demostrar la existencia de un émbolo, así como su localización exacta y extensión. No obstante no es una exploración inocua y puede dejar sin objetivar émbolos periféricos. Suele admitirse como un paso ineludible previo a la embolectomía. Nosotros no tenemos experiencia personal con esta técnica exploratoria en el embolismo pulmonar.

4. **Enzimas y colemia.** Las determinaciones de enzimas para el diagnóstico del infarto pulmonar vienen siendo utilizadas en los últimos años con resultados contradictorios. Los estudios iniciales de Wacker (22), en 1961, demostraban como cuadro típico de infarto pulmonar un aumento de lacticodehidrogenasa (L.D.H.) y de la bilirrubina, con normalidad de la transaminasa glutémico-oxalacética. Estudios ulteriores de otros autores (23, 24, 25, 26, 27) no han comprobado la repetición constante de este patrón diagnóstico. Polachek (28) ha comunicado en 1968 cómo de 45 pacientes con infarto pulmonar solamente 25

tenían elevada la L.D.H. y valores normales de G. O. T., y solamente uno presentó la triada clásica de aumento de L.D.H y colemia con valor normal de G. O. T. Recientemente, Coadley (29) propone la determinación simultánea con los fermentos ya mencionados de la creatina fosfoquinasa (C.P.K.) y de la hidroxy-butirato-dehidrogenasa (H.B.D.) para el diagnóstico diferencial entre el infarto pulmonar y el del miocardio. Basa su trabajo en el hecho de que la enzima C. P. K. se encuentra en muy pequeña cantidad en el tejido pulmonar, existiendo en gran proporción en el miocardio, tejido muscular y cerebro. El fermento H. B. D. es la isoenzima cardiaca de la L. D. H. Por todo ello tendremos que, un aumento de L. D. H., con normalidad de C. P. K. y H. B. D. sugiere infarto de pulmón.

Por el contrario, valores elevados de las tres enzimas hablaron más en favor de necrosis miocárdica.

Volviendo a nuestros casos, de su observación se desprende lo constante del aumento de la colemia, ya que la encontramos elevada en nueve de los 10 enfermos en que se hizo esta determinación. La L. D. H.

Cuadro XII

LOCALIZACION DE INFARTOS

<u>Infartos monolaterales</u> _____	26 casos (59.%)
Pulmon derecho _____	21 " (80.8%)
Pulmon izquierdo _____	5 " (19.2%)
<u>Infartos bilaterales</u> _____	18 " (40.9%)
Pulmon derecho: L. I. D. _____	14 infartos
L.S.D. _____	9 "
L.M. _____	9 "
Pulmon izquierdo: L. I. I. _____	10 "
L. S. I. _____	4 "

sólo fue investigada en tres casos con comprobación necrópsica y en los tres obtuvimos valores patológicos. Dentro del grupo B, o con diagnóstico clínico solamente, se objetivó también un aumento de L. D. H. en cuatro de los cinco casos investigados. Los valores de transaminasas de nuestros pacientes fueron altos en todos menos dos. Es de interés subrayar, por su valor diagnóstico, que esos dos casos con G. O. T. normal tenían aumento de L. D. H. Podemos concluir, en definitiva, que el cuadro típico de alteración enzimática descrito por Wacker, para el diagnóstico del infarto pulmonar, sólo lo hemos hallado en dos de los ocho casos en que fue estudiada esta cuestión.

5. **Gammagrafía pulmonar.** Son muchos los trabajos que invaden la literatura médica sobre la utilidad de este método en el diagnóstico del embolismo pulmonar. Hemos seleccionado algunos de ellos (30, 31, 32, 33, 34) como representativos y actuales. Todos coinciden en el valor positivo de esta técnica diagnóstica cuando existe una radiografía de tórax normal. Una gammagrafía negativa excluye prácticamente el diagnóstico de embolismo. Además, debemos consignar su relativa inocuidad, así como lo fácil y rápido de su realización. Tiene estas ventajas sobre la arteriografía pulmonar, además de la posibilidad de repetirla para ver la evolución del caso y el hecho de ser más segura que ésta en la objetivación de embolias localizadas en la periferia del pulmón. Recientemente Miller (35) y Joyner (36) han señalado la utilidad del "scanning" con ondas ultrasónicas en el diagnóstico de embolismo pulmonar.

Nosotros sólo hemos tenido ocasión de estudiar dos enfermos con gammagrafía pulmonar. Uno de ellos tuvo comprobación necrópsica ulterior y el otro no. Este último era, no obstante, un caso muy típico y seguro de embolismo pulmonar desde el punto de vista clínico. Se trataba de un varón que después de una laparatomía hizo una tromboflebitis de una pierna y en dos ocasiones presentó una sintomatología típica de embolismo pulmonar. En ambos la gammagrafía fue positiva y muy demostrativa, precediendo la alteración gammagráfica a la radiología en varios días.

No queremos terminar estas notas al

diagnóstico de embolismo pulmonar sin recordar que la exploración funcional respiratoria puede también contribuir en este sentido. En nuestros casos no hemos realizado estas exploraciones, y por ello no tenemos experiencia personal. En la literatura se describen como hallazgos en los casos de embolismo: Hipoxemia, aumento de VD / VT y aumento del gradiente $Paco_2$ $Paco_2$ por encima de 5 mm. Hg. Las perturbaciones de estos parámetros funcionales no son específicas de embolismos, a excepción quizá del último, pero su comprobación en un caso dudoso hace más verosímil el diagnóstico de embolismo pulmonar, en unión de la justa valoración de los restantes datos ya mencionados.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de embolismos pulmonares en las necropsias de rutina de un hospital es grande; en nuestras manos llega al 11,4 por 100.

2. En el 77,2 por 100 de los casos éste puede ser un hallazgo de autopsia sin sospecha clínica.

3. Existe un predominio del sexo masculino sobre el femenino para padecer este cuadro: 63 y 36 por 100, respectivamente.

4. La edad media de la vida (cuarenta a cuarenta y cinco años) dada la mayor incidencia de embolismos pulmonares.

5. Es importante para el diagnóstico considerar la posibilidad de causas precipitantes o favorecedoras, pues se pueden encontrar en el 60 por 100 de los casos.

6. Las causas favorecedoras más frecuentemente halladas son: hiposistolia, 60 por 100; intervenciones quirúrgicas, 20 por 100, y carcinomas, 17 por 100.

7. Hallamos fuente embolígena en el 26,3 por 100 de los casos con necropsia y en el 46,4 por 100 de los enfermos con estudio clínico solamente.

8. Los síntomas más valorables son taquicardia, disnea e hipotensión. La ictericia, es, asimismo, un síntoma muy constante. En todo enfermo con una posible causa precipitante de embolismo, si surgen los mencionados síntomas y éstos no son explicables por la enfermedad base, debe

pensarse en embolismo pulmonar. El dolor torácico puede faltar a menudo, sobre todo en émbolos que afecten a ramas lobares o sublobares de la circulación menor.

9. Las alteraciones radiológicas de nuestros casos son escasas, del 30 a 50 por 100 según el grupo que se considere. Todas ellas son inespecíficas y compatibles con el diagnóstico de infarto pulmonar.

10. En el 75 por 100 de nuestros casos encontramos alteraciones en el electrocardiograma. Estas son, por orden de frecuencia: anoxia miocárdica, taquicardia sinusal, arritmias diversas y sobrecargas camerales derechas.

11. El aumento de bilirrubina en sangre es un hallazgo muy constante en nuestro caso (72 por 100).

12. Sólo encontramos L. D. H. aumentada con G. O. T. normal en dos casos de los ocho en que se hizo este estudio. Lo más usual es hallar valores altos de L. D. H. y G. O. T.

13. El embolismo pulmonar es un accidente recurrente, ya que del 15 al 42 por 100 de nuestros enfermos, según el grupo que se considere, presentaron episodios previos de posibles embolias pulmonares.

14. Encontramos infartos pulmonares en el 77,1 por 100 de nuestros pacientes, presumiendo la existencia de estasis pulmonar en el 40,9 por 100 de los mismos.

15. Hay una evidente preferencia por la localización de las embolias en el pulmón derecho, y sobre todo en los lóbulos inferiores.

BIBLIOGRAFIA

1. Sutton, G. C.; Honey, M.; Gibson, R. V.: "Clinical diagnosis of Acute Massive Pulmonary Embolism". *The Lancet*, 1, 271 (1969).
2. Evoy, M. H.: "Fatal Pulmonary Embolism. Clinical Study of 1,000 Proven Cases Collected from the Literature, Including 130 Personal Cases". *Northw. Med.*, 48, 114, (1949).
3. Parker, B. M., y Smith, J. R.: "Pulmonary embolism and imperetion. Review of physiologic consequences of pulmonary arterial obstruction". *Am. J. Med.*, 24, 402 (1958).
4. Zimmerman, L. M.; Miller; Dy Marshall, A. N.: "Pulmonary embolism. Its incidence, significance and relation of antecedent vein disease". *Surg. Gynec and Ost.*, 88, 373 (1949).
5. Gorham, L. W.: "A study of pulmonary embolism. I. A clinico-pathological investigation of 100 cases of massive embolism of the pulmonary artery diagnosis by physical signs and differentiation from acute myocardial infarction" *Arch intern. Med.*, 108, 8 (1961).
"II. The mechanism of death; based on a clinico pathological investigation of 100 cases of massive and 285 cases of minor embolism of the pulmonary artery". *Ibid*, 108-189.
"III. The mechanism of pain; based on a clinico-pathological investigation of 100 cases of massive embolism of the pulmonary artery". *Ibid* 108-418.
6. Carlotti, J.; Hardy, I. B, Jr.; Linton, R. R., and White, P. D.: "Pulmonary Embolism in Medical Patients". *JAMA*, 134, 147 (1947).
7. De Bakey, M. E.: "Collective Review. A Critical Evaluation of the problem of Thromboembolism". *Int. Abst. Surg.*, 98: 1 (1954). Editorial. *Ann. Surg.*, 132, 158 (1950).
8. Uhlund, H., y Goldberg, M.: "Pulmonary embolism". *Dis of He Chest*, 45, 533 (1964).
9. Orell, S. R.: "Fate and late affects of non fatal pulmonary emboli". *Acta Med. Scandinav.*, 172, 473 (1962).
10. Smith, G. T.; Dammin, G. T., y Dexter, C.: "Postmortem arteriographic studies of human lung in pulmonary embolization". *JAMA*, 188, 143 (1964).
11. Smith, G. T.; Dammin, G. J., y Dexter, L.: "Postmortem Arteriographic Studies of Human Lung in Pulmonary Embolization". *JAMA*, 188, 143, 151 (1964).
12. Dexter, L.; Dock, D. S.; MacGuire, L. B.; Hyland, J. W., y Haynes, F. W.: "Pulmonary embolism". *M. Clin. North America*, 44, 1251, 1268 (1960).
13. Freiman, D. G.; Suyeñoto, J, y Stanford, W.: "Frecuencia de la trombosibolia pulmonar en el hombre". *The New England J. of Med.*, 3, 1969 (1967).
14. Hodgson, C. H., y Good, A. C.: "Embolia e infartos pulmonares". *Clinicas Médicas de Norteamérica*. Julio. 1964.
15. Duner, H.; Pernow, B., and Rigner, K. G.: "The EGG pattern in pulmonary embolism". *Acta Med. Scandinav.*, 168, 397-404 (1960).
16. Weber, D. M., and Phillips, J. H. Jr.: "A reevaluation of electrocardiographic changes accompanying acute pulmonary embolism". *Am. J. M. So.*, 251, 381-398 (1966).
17. Westermarck, N.: *Roentgen, Studies of the Lung and Heart*. The University of Minnesota Press, Minneapolis, 1948.
18. Williams, J. R., y Wicox, W. C.: *Amer. J. of Roentgenol.*, 89, 333 (1963).
19. Goldstein, F.; Israel, H. L., y Finkelstein, A. A.: *Amer. J. of Roentgenol.*, 81, 255 (1959).
20. Sasahara, A. A., et al.: "Pulmonary Antio-

- graphy in the diagnosis of Tromboembolic Disease", *New Eng. J. Med.*, 270, 1075-1081 (May 21, 1964).
21. **Stein, P. D., et al.:** "The Angiographic Diagnosis of Acute Pulmonary Embolism". *Amer Heart J.*, 73, 730-741 (June, 1967).
 22. **Wacker, W. E. C., et al.:** "A Triad for the diagnosis of Pulmonary Embolism and Infarction". *JAMA*, 178, 8-13 (Oct 7, 1961).
 23. **Amador, E., and Potcher, E. J.:** "Serum Lactic Dehydrogenase and Pulmonary Embolism". *Ann. Intern. Med.*, 66, 1299-1295 (June, 1967).
 24. **Stevens, L. E., and Burdette, E. J.:** "Enzymatic Levels in Pulmonary Infarction". *Arch. Surg.*, 88, 705-710 (April, 1964).
 25. **Sasahara, A. A., et al.:** "Cardiopulmonary Consequences of Acute Pulmonary Embolism Disease". *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 9: 259-274 (Nov, 1966).
 26. **Hilder, F. J., and Ormond, R. S.:** "Accuracy of the Clinical Diagnosis of Pulmonary Embolism". *JAMA*, 202, 567-570 (Nov., 1967).
 27. **Schonell, M. E., et al.:** "Clinical use of ultrasound Pulmonary Infarction From Preumonia by Biochemical Test". *Brit. Med. J.*, 1, 1146-1148 (May 7, 1966).
 28. **Polachek, A. A., et al.:** "Pulmonary Infarction and Serum Lactic Dehydrogenase". *JAMA*, 204, 811-812 (May, 1968).
 29. **Coodley, E. L.:** "Enzyme Profiles in the evaluation of pulmonary infarction". *JAMA*, 207, 1307 (1969).
 30. **Secker-Walker, R. H.:** "Scintillation scanning of the lung in diagnosis of pulmonary embolism". *Brit Med. J.*, 2: 206 (1968).
 31. **Freeman, L. M.; Zelefsky, M. N.; Chien - Hsing Meng y Kaplan, N.:** "The relative merits of lung scanning and angiography in the diagnosis of pulmonary embolism". *Bull of New York. Acad. of Med.*, 44, 1159 (1968).
 32. **Bell, T. K.; Ferguson, E. I.; McIlrath, y Weaver, J. A.:** "Radioisotope scanning of the lung". *Thorax*, 23-24 (1968).
 33. **Fred, H. L.; Burdine, J. A. Jr.; González, D. A.; Lockhart, R. W.; Peabody, C. A., and Alexander, J. K.:** "Arteriographic Assessment of Lung Scanning in the Diagnosis of Pulmonary Thromboembolism". *New. Engl. J. Med.*, 273,1025 (1966).
 34. **Sasahara, A. A.:** "Assessment of lung scanning". *New Engl. J. Med.*, 276, 697 (1967).
 35. **Miller, L. D. et al.:** "Clinical use of ultrasound in the early diagnosis of pulmonary embolism". *Ann. Surg.*, 166, 381-393 (sep. 1969).
 36. **Joyner, C. R. et al.:** "Reflected ultrasound in the estudy of diseases of the chest". *Trans. Amer. Clin. Climat. Assoc.*, 78, 28-37 (1967).
-