

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE  
DR. AGOSTINHO NETO  
GUANTÁNAMO**

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO PROBLEMA ESPECÍFICO  
DURANTE LA GESTACIÓN**

Dr. William Legrá Martínez<sup>1</sup>, Dr. Omar Tamayo Destrade.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina interna. Asistente.*

<sup>2</sup> *Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de I Grado en Medicina Interna.*

---

**RESUMEN**

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la principal causa de mortalidad materna relacionada con la gestación en los países desarrollados. Se demuestra que la edad mayor a 35 años y raza negra son los factores de riesgo más importantes. Requiere tratamiento prolongado con heparina de bajo peso molecular en el TEP confirmado; los antagonistas de la vitamina K no están recomendados durante el primer y el tercer trimestre. Se pueden utilizar todas las modalidades diagnósticas, incluida la tomografía computarizada (TC), sin que se produzca un riesgo significativo para el feto.

**Palabras clave:** tromboembolismo venoso, tromboembolismo pulmonar, complicaciones del embarazo.

---

**INTRODUCCIÓN**

La incidencia de eventos trombóticos en el árbol venoso durante la gestación es 5 veces más frecuente que en las mujeres no embarazadas de igual edad. Esta predisposición resulta de un estado de hipercoagulabilidad del embarazo que tiene la capacidad de proteger a las mujeres de la hemorragia durante un aborto o parto.

Su incidencia es baja, pero si se analizan las causas de muerte en este grupo, se observa que es la segunda causa tras las hemorragias, por delante de la hipertensión inducida por el embarazo, infecciones, cardiopatías y problemas anestésicos. Además de la muerte, el tromboembolismo venoso puede causar significativa morbilidad aguda y crónica. Sumada a la morbilidad inmediata asociada con el tromboembolismo venoso, se encuentra la morbilidad a largo plazo asociada con el síndrome post-trombótico.

La mayoría de las mujeres quienes sufren de tromboembolismo venoso durante el embarazo, desarrollan secuelas que comprenden desde edemas y cambios en la piel hasta trombosis recurrente y ulceración.

En muchas ocasiones por desconocimiento o por falsas creencias a la hora de utilizar las distintas pruebas complementarias disponibles al alcance en el diagnóstico de TEP, se puede sobreestimar o, por el contrario, infraestimarse la incidencia del mismo, con todo lo que ello implica: tratamiento inadecuado, riesgo vital para la madre y el feto, necesidad de profilaxis en futuras gestaciones.

Las mujeres que experimentan tromboembolismo venoso durante el embarazo podrían ser más propensas a sufrir un final del embarazo dificultoso, incluyendo desprendimiento placentario, preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino, feto muerto y abortos recurrentes.

El riesgo del tromboembolismo venoso se incrementa con la edad y de manera significativa luego de los 35 años. El riesgo de tromboembolismo venoso es de 1.64 cada 1 000 partos para las mujeres por debajo de los 35 años, pero de 2.27 cada 1 000 partos para las mayores (38 % más alto). En todas las edades, las mujeres tienen una tasa más alta.

Esta mayor incidencia podría ser explicada por una mayor prevalencia de los factores de riesgo como hipertensión, enfermedad cardíaca, obesidad, drepanocitosis o por algún factor genético o ambiental aún no identificado. Los eventos tromboembólicos venosos fueron 4 veces más frecuentes que los arteriales.

Entre los venosos, el 79 % fue a causa de tromboembolismo venoso profundo (TVP) y el 21 % fueron TEP o ambos. El 50 % ocurrió durante el embarazo y el 50 % post parto. El riesgo de TVP es de 1.36 cada 1000 partos y el riesgo de TEP es de 0.36 cada 1 000 partos, de un riesgo global de tromboembolismo de 1.72 cada 1 000 partos.

El TEP es la principal causa de mortalidad materna relacionada con la gestación en países desarrollados. El riesgo de TEP es más alto en el

periodo del posparto, especialmente después de una cesárea. Las características clínicas del TEP no son diferentes en la gestación comparada con las del estado no gestacional. Sin embargo, las mujeres embarazadas a menudo presentan dificultad respiratoria y este síntoma debe interpretarse con prudencia, sobre todo cuando aparece de forma aislada y no es grave ni tiene comienzo agudo. La PaO<sub>2</sub> es normal durante la gestación. No obstante, se debe tomar la presión arterial con la paciente sentada, ya que la PaO<sub>2</sub> puede ser más baja en supinación durante el tercer trimestre.

## **DESARROLLO**

### **FISIOPATOLOGÍA**

Los componentes de la tríada de Virchow—estasis venosa, daños vasculares e hipercoagulabilidad—están todos presentes en el embarazo y el puerperio. La estasis venosa, que comienza en el primer trimestre y alcanza su pico máximo en la 36 semana de gestación, se debe probablemente a la dilatación venosa inducida por la progesterona, la compresión venosa pélvica por el útero grávido y la compresión pulsátil de la vena ilíaca izquierda por la arteria ilíaca derecha. Los partos vaginales normales o asistidos producen un daño adicional a los vasos pélvicos. Durante el embarazo, el sistema hemostático se activa progresivamente para preparar a la parturienta para el reto hemostático del parto.

Estos cambios se asocian a un estado de hipercoagulabilidad que viene determinado tanto por factores mecánicos como hematológicos:

1. Factores mecánicos: fundamentalmente el aumento de tamaño del útero grávido que favorece el estasis venoso en pelvis y miembros inferiores, sobre todo en el tercer trimestre de embarazo.
2. Factores hematológicos: aumento de factores procoagulantes (II, VII, VIII, IX y X) así como del fibrinógeno, sobre todo durante la segunda mitad del embarazo.

También se constatan descensos en los títulos de la proteína S y una resistencia a la proteína C activada, produciendo una relativa inhibición de la fibrinólisis.

Existen otros factores de riesgo específicos del embarazo como son la edad materna mayor de 35 años, la multiparidad, la hemorragia, parto que requiera instrumentalización o cesárea, preeclampsia e hiperestimulación ovárica.

No se debe olvidar además que como en todas las mujeres, existen una serie de desórdenes hereditarios que predisponen a fenómenos trombóticos y que también pueden afectar a las gestantes como son la mutación del factor V Leiden, del gen de la protrombina, los déficit de antitrombina III, proteína S y proteína C y, la hiperhomocistinemia o el síndrome antifosfolípido; todos ellos deberían excluirse en caso de existir antecedentes familiares. Hay otra serie de factores de riesgos adquiridos entre los que destacan la obesidad, evento trombótico previo, deshidratación, varices, inmovilidad, procesos infecciosos o inflamatorios, viajes a distancia, síndrome nefrótico, neoplasias, tabaquismo.

### **DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN LA GESTACIÓN**

Es importante realizar un diagnóstico correcto de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) durante el embarazo, ya que la exposición del feto a la radiación ionizante es un problema cuando se investiga una sospecha de TEP durante la gestación. Sin embargo, esta preocupación está ampliamente superada por el riesgo que supone dejar sin diagnóstico una afección potencialmente mortal. Ello implica pautar terapia anticoagulante con heparinas, profilaxis en futuros embarazos y la prohibición de la ingesta de píldoras anticonceptivas o terapia hormonal sustitutiva.

Asignar un diagnóstico erróneo de TEP a una mujer embarazada también está cargado de riesgos, porque expone de forma innecesaria al feto y a la madre al riesgo del tratamiento anticoagulante. Para ello es fundamental el conocimiento por parte de los ginecólogos de los datos clínicos de sospecha y pruebas diagnósticas disponibles, así como por el resto de los médicos de los cambios fisiológicos propios del embarazo. El diagnóstico de ETE en embarazadas es problemático.

La mayoría de los datos clínicos y las pruebas complementarias utilizadas, han sido ampliamente estudiadas en pacientes no gestantes, extrapolándose sus resultados al diagnóstico de las pacientes gestantes. Ello puede no ser del todo correcto, ya que durante el embarazo se producen una serie de cambios anatómicos y fisiológicos que pueden afectar a los resultados de los test, la presentación y la historia natural de la ETE.

## **CLÍNICA**

### ***Predictores clínicos de embolismo pulmonar***

La asignación de probabilidad pretest de embolismo pulmonar (EP) por sospecha clínica o por normas de decisión clínica es una parte integrante del manejo del diagnóstico de la enfermedad en la población de mujeres no embarazadas. Lamentablemente, no hay opciones comprobadas para el efecto en el embarazo. La decisión clínica específica para el embarazo debe basarse en las siguientes razones: primero, muchos factores de riesgo de ETEV en las embarazadas difieren de factores que influyen en las mujeres no embarazadas; en segundo lugar, el predominio de la TVP en la pierna izquierda es única para el embarazo y, en tercer lugar, los síntomas de TVP imitan los cambios fisiológicos del embarazo (taquicardia, disnea, hinchazón de las piernas).

El pre-test clínico validado para estas pacientes es el Score de Wells. La simple sospecha clínica de TEP en una embarazada obliga a un diagnóstico de certeza debido a la importante morbi-mortalidad de la enfermedad y por los riesgos de la terapia anticoagulante durante la gestación.

### ***Pruebas diagnósticas***

A continuación se presenta un análisis de las distintas pruebas diagnósticas disponibles para su aplicación durante el embarazo.

#### **a) Métodos diagnósticos (no imágenes)**

Los electrocardiogramas y las mediciones de gases en sangre arterial son de valor limitado para el diagnóstico presuntivo de EP, tanto en embarazadas como en no embarazadas. La determinación de la concentración del dímero-D plasmático es muy utilizada para el diagnóstico en mujeres no gestantes; un resultado negativo puede excluir con seguridad el EP en pacientes con probabilidad clínica baja, o en pacientes con probabilidad baja o intermedia cuando el dímero-D se determina por análisis más sensibles. Sin embargo, la concentración del dímero-D aumenta gradualmente durante el embarazo, desciende rápidamente en el puerperio inmediato, pero solo retorna a los niveles normales después de 4-6 semanas postparto. Por lo tanto, la especificidad del dímero-D durante el embarazo y el puerperio podría ser escasa. Un estudio de cohorte reciente sugiere que el valor predicativo negativo del dímero-D ante la sospecha de TVP en el embarazo es elevado pero, antes de establecer que un resultado

negativo puede excluir la EP y la TVP deben hacerse nuevas evaluaciones

## b) Estudios por imágenes

### *El ecodoppler de extremidades inferiores:*

Ecodoppler de miembros inferiores en las gestantes sobre todo a partir de la semana 20, los hallazgos obtenidos son difíciles de interpretar debido al enlentecimiento del retorno venoso y a la compresión de la vena cava por el útero grávido. El 90 % de las trombosis venosas profundas ocurren en el lado izquierdo, siendo este porcentaje en las no gestantes del 55 %; esta diferencia se puede atribuir a la compresión de los vasos venosos ilíacos izquierdos por la arteria ilíaca y la arteria ovárica que los cruzan en el lado izquierdo.

Debería ser realizado como primer test diagnóstico en pacientes embarazadas con clínica sospechosa de TVP con una sensibilidad del 97 % y una especificidad del 94 %.

Esta sensibilidad y especificidad disminuyen en el caso de trombos a nivel de los vasos ilíacos o pélvicos pudiendo ser preciso recurrir a la utilización de otros métodos diagnósticos como la venografía ó la resonancia magnética nuclear (RMN) para la detección de los mismos. Ante una clínica altamente sugestiva pero con un Ecodoppler normal se recomienda repetir en pocos días .en la primera semana, otro ultrasonido que confirme la no existencia de trombos.

### *Gammagrafía de ventilación-perfusión y Angio-TAC*

No hay razones potentes para pensar que los resultados de una gammagrafía de ventilación/perfusión o un AngioTAC torácico deberían ser interpretados de forma diferente en gestantes respecto a pacientes no gestantes, pero en el caso de la gammagrafía, existe una teórica posibilidad de compresión de las bases pulmonares por el útero, sobre todo en el tercer trimestre del embarazo, pudiendo obtenerse una gammagrafía erróneamente anormal.

Los médicos somos reacios a realizar angio-TAC y gammagrafías en estas pacientes por los potenciales efectos adversos de la exposición del feto a la radiación. El límite superior Gy), y todas las de peligro de daño al feto se considera de 50 mSv (50.000 pruebas radiológicas se encuentran bastante por debajo de ese límite. Datos recientes sobre la TC de tórax indican que la dosis de radiación liberada al feto es menor que la de la escintigrafía de

perfusión pulmonar durante el primer o segundo trimestre y, por lo tanto, se puede realizar de forma segura.

Se asume que la gammagrafía de ventilación/perfusión está asociada a menos radiación aunque hay algunos estudios que mantienen lo contrario.

En estos casos es importante elegir la prueba de imagen más eficaz para el diagnóstico exponiendo al feto a la menor dosis posible de radiación ya que ésta puede inducir teratogénesis, malformaciones y mutaciones genéticas, estando el umbral para retraso mental establecido en 0.1-0.2 Gy y el período de más sensibilidad está entre la semana 3 y la 178. Por consenso se ha establecido que la dosis acumulada aceptada para radiación ionizante durante el embarazo es de 5 rad (0.05 Gy ó 50 mGy ó 50 mSv) y, ningún estudio diagnóstico excede este máximo; sería preciso la realización de aproximadamente 1000 radiografías de tórax, 50 TAC ó 30 gammagrafías de ventilación/ perfusión para producir una exposición fetal a la radiación de 5 rad. Hurtwitz et al en su estudio establece que el riesgo de radiación para detectar ETEV tanto con gammagrafía V/P como con AngioTAC es bajo.

### *Gammagrafía ventilación/perfusión*

La gammagrafía es el primer estudio recomendado en el manejo diagnóstico de TEP en mujeres embarazadas.

Sin embargo, la gammagrafía es no concluyente en el 80 % de las pruebas; incluso con una de alta probabilidad de TEP la sensibilidad es de 41 % y, en la mayoría de las ocasiones tenemos pruebas de baja o intermedia probabilidad.

En un estudio de Chang en el que analizan datos obtenidos de la realización de gammagrafía en gestantes con sospecha de TEP concluye que la incidencia de pruebas de alta probabilidad es muy baja y que un test no diagnóstico no permite excluir con seguridad la ETEV. La exposición fetal de la gammagrafía está en relación con la eliminación renal del radioisótopo y esto se puede minimizar forzando la diuresis y aumentando el aporte hídrico.

La dosis absorbida por el útero grávido y, por ende, el feto es de 0.2-0.3 mGy para gammagrafía de ventilación/ perfusión, pero esto varía dependiendo del agente que utilizemos, siendo esta dosis menor que la estimada estadísticamente que está en relación con un aumento del riesgo de anomalías congénitas. En muchos centros hospitalarios para minimizar la exposición fetal a la radiación, están utilizando la mitad de dosis de radionucleótido.

### *AngioTAC torácico*

Un angioTAC negativo para TEP no requiere más pruebas diagnósticas ni tratamiento para embolia pulmonar.

Además con la realización de esta prueba podemos excluir otras patologías pleuropulmonares que pueden simular TEP. El contraste intravenoso empleado en la realización de esta prueba se ha confirmado seguro en animales gestantes no mostrando daños para el feto pero deberían realizarse estudios en mujeres embarazadas.

El TAC convencional tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 90% para detectar TEP en las arterias principales, lobares y las segmentarias<sup>24</sup>. Hay entre un 5-10% de AngioTAC que puede ser no diagnóstico debido a la poca opacificación del contraste, artefactos por movimiento y otros factores técnicos. Con el TAC multicorte lo que conseguimos es poder detectar TEP hasta las arterias subsegmentarias siendo la sensibilidad para detectarlos similar a la de la angiografía.

La dosis absorbida de radiación por el feto durante el angioTAC es de 0.026 mSv usando TAC de una hélice con único detector y de 0.013 mSv para TAC multidetector.

Para minimizar la dosis de radiación se pueden realizar distintas actuaciones: reducir miliamperios segundo (mAs), kilovoltios (kVp), aumento pitch, aumento del detector o disminución del campo de exposición, etcétera.

### *Resonancia magnética*

Actualmente no hay pruebas lo suficientemente concluyentes como para descartar que durante el embarazo se produzcan efectos deletéreos sobre el feto o de que haya riesgo de secuelas *a posteriori*. En un estudio realizado por Kanal y colaboradores en las trabajadoras de RMN de un centro no se observa un aumento de efectos secundarios atribuibles a las radiaciones ionizantes en el grupo de gestantes respecto a las no gestantes.

Las ventajas que ofrece esta prueba respecto al angioTC multidetector es la posibilidad de obtener imágenes de ventilación utilizando gases nobles, tiene una gran sensibilidad para la detección de trombosis de las venas pélvicas y parece ser inocua en el embarazo.

### *Angiografía pulmonar*

La angiografía pulmonar, así como la DIVAS y la flebografía intravenosa constituyen las pruebas de referencia "gold-standard"- para establecer el diagnóstico de certeza de TEP y de TVP.

Estas técnicas son invasivas por lo que no están exentas de complicaciones ni tampoco están disponibles en todos los centros hospitalarios y, cualquiera de ellas tiene una dosis de radiación más alta que el AngioTAC; por todo lo expuesto sólo se aplicarán en un pequeño número de casos seleccionados. Angiografía pulmonar por vía radial < 0.5 padecer cáncer en órganos o tejidos radiosensibles como por ejemplo el tejido mamario; así una exposición de 10 mGy sobre las mamas de mujeres de 35 años supone un aumento del riesgo de padecer una neoplasia de un 14 % respecto a la población general.

#### *La escintigrafía pulmonar de perfusión*

También es una opción razonable; su rendimiento diagnóstico es alto en mujeres gestantes (75 %); una serie retrospectiva ha obtenido unos resultados clínicos excelentes en mujeres embarazadas que se dejó sin tratar en función de una escintigrafía de perfusión normal. La escintigrafía de perfusiones mejor que la TC en cuanto a la exposición del tejido mamario a la radiación. La fase de ventilación no parece añadir suficiente información que justifique la radiación adicional. Sin embargo, en las mujeres que quedan sin diagnosticar por la escintigrafía de perfusión, la TC es preferible a la angiografía pulmonar, que conlleva una exposición a radiación ionizante para el feto significativamente mayor (2.2-3.7 mSv).

### **TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN LA GESTACIÓN**

El tratamiento del TEP en la gestación se basa fundamentalmente en la heparina, ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular, ninguna de las cuales atraviesan la placenta o aparece en la leche materna en cantidad significativa. La experiencia creciente indica que las heparinas de bajo peso molecular son seguras durante la gestación y su utilización está refrendada por diversos estudios clínicos. Como no hay datos específicos en el contexto de la gestación, el tratamiento consistirá en dosis de heparinas no fraccionadas ajustadas por el peso corporal.

La HBPM se ha convertido en el fármaco de elección para el tratamiento del TEV en las embarazadas, ya que produce menos pérdida de hueso que la heparinización con HNF, haciendo raras las fracturas osteoporóticas (0.04 % de las mujeres embarazadas tratadas con HBPM). Las ventajas de la HBPM, comparada con la HNF, en pacientes no embarazadas son: una vida media más larga y una mejor biodisponibilidad, eficacia y seguridad similares y un riesgo más bajo de trombocitopenia inducida por heparina. Ésta es una complicación rara pero grave, derivada del desarrollo de anticuerpos contra el complejo

heparina-factor activador plaquetario 4, que secundariamente activa las plaquetas y la coagulación y finalmente produce un aumento en la formación de trombina, lo que podría dar lugar a trombosis arteriales y venosas. Se puede considerar la posibilidad de adaptar la dosis de acuerdo con la determinación de anti-Xa en mujeres que tienen un peso corporal en los extremos de la normalidad o insuficiencia renal o cuando se considere necesario.

El tratamiento con heparina se administrará durante toda la gestación. El fondaparinux no debe utilizarse en la gestación porque no hay datos disponibles sobre su uso en este contexto. Los antagonistas de la vitamina K atraviesan la placenta y se asocian a una embriopatía bien definida durante el primer trimestre (condromalacia punctata (reportada en el 5-10 % de los niños expuestos entre 6-12 semanas). La administración de antagonistas de la vitamina K durante el tercer trimestre puede producir hemorragias fetales y neonatales, así como desprendimiento de placenta. La warfarina se puede asociar a anomalías en el sistema nervioso central en cualquier momento de la gestación.

Aunque algunos expertos recomiendan el uso prudente de warfarina durante el segundo trimestre de gestación, por analogía con el régimen frecuentemente empleado en mujeres gestantes con válvulas cardíacas mecánicas, este enfoque terapéutico debería evitarse siempre que sea posible. El manejo del parto requiere una atención especial. No se puede utilizar analgesia epidural salvo que se interrumpa el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular al menos 12 h antes de iniciar el abordaje para la analgesia. El tratamiento puede restablecerse a las 12-24 h después de retirar el catéter epidural. En cualquier caso, se recomienda una colaboración estrecha entre obstetras, anestesistas y los médicos que se encargan de la paciente. Después del parto, el tratamiento con heparina puede reemplazarse por la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K.

El tratamiento anticoagulante se administrará durante al menos 3 meses después del parto. Los antagonistas de la vitamina K se pueden administrar incluso durante la lactancia. Hay información publicada sobre 36 mujeres tratadas con fármacos trombolíticos durante la gestación, de las que el TEP masivo fue la indicación en aproximadamente una tercio. La estreptoquinasa fue el fármaco usado más frecuentemente. La estreptoquinasa (y probablemente otros fármacos trombolíticos) no atraviesa la placenta. Sin embargo, en las madres la tasa hemorrágica total es de alrededor de un 8 %, normalmente procedente del aparato genital.

Este riesgo es razonable si se tiene en cuenta la tasa de mortalidad observada en pacientes con TEP masivo tratados con heparina sola. En

el momento del parto no debe utilizarse tratamiento trombolítico, excepto en casos extremadamente graves y cuando la embolectomía quirúrgica no esté disponible de forma inmediata. Las indicaciones para los filtros de de la vena cava en mujeres gestantes son similares a las de los otros pacientes con TEP.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004; 126(Suppl):S627-44.
2. Bounameaux H, Perrier A. Diagnosis of pulmonary embolism: in transition. *Curr Opin Hematol*. 2006; 13(5):344- 50.
3. Barranco Ruiz F, Martos López J, Simón Martín A. Tromboembolismo pulmonar agudo. En: *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos [internet]*. España: Universidad de Burgos; 2005[Citado 28 julio 2003]. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c0208i.html>
4. Current Diagnosis of Venous Thromboembolism in Primary Care: A Clinical Practice Guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med*. 2007; 5 : 57-62 .
5. Chan WS, Ray JG, Murray S, Coady GE, Coates G, Ginsberg JS. Suspected pulmonary embolism in pregnancy: clinical presentation, results of lung scanning, and subsequent maternal and pediatric outcomes. *Arch Intern Med*. 2002; 162:1170-5.
6. Coulden R. State-of-the-art imaging techniques in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3:577-83.
7. Capstick T, Henry M. Efficacy of thrombolytic agents in the treatment of pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2005; 26:864-74.
8. Christopher Study Investigators. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 2006; 295:172-9.

9. Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Büller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost.* 2007; 5:296-304.
10. Ebell MH. Evaluation of the patient with suspected deep vein thrombosis. *J Fam Pract* [internet]. 2001[Citado 13 julio 2008];50: [Aprox.: 3 p.]. Disponible en <http://www.jfponline.com/Pages.asp?AID=2143>
11. Francis CW. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. *N Engl J Med* 2007;356:1438-44.
12. García Jiménez A. Tromboembolismo pulmonar ¿fibrinólisis o no?. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva* [Internet]. 2003[Citado 13 junio 2008]; 3(1): [Aprox.: 2 p.]. Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2003/01/REMI0536.htm>
13. Hurwitz LM, Yoshizumi T, Reiman RE. Radiation Dose to the fetus from Body MDCT During Early Gestation. *AJR.* 2006;186: 871-6.
14. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, Van Look PFA. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet.* 2006; 367:1066-74.
15. Kucher N, Goldhaber S. Risk Stratification of Acute Pulmonary Embolism. *Semin Thromb Hemost.* 2006; 32:838-47.
16. Lepercq J, Conard J, Borel-Derlon A, Darmon JY, Boudignat O, Francoual C, et al. Venous thromboembolism during pregnancy: a retrospective study of enoxaparin safety in 624 pregnancies. *BJOG.* 2001;108:1134-40.
17. Lazarenko VA, Mishustin VN. Pulmonary artery thromboembolism in patients with trauma. *Angiol Sosud Khir.* 2005; 11(4):101-4.
18. Michota F. Venous thromboembolism: epidemiology, characteristics, and consequences. *Clin Cornerstone.* 2005; 7(4):8-15.
19. Moores LK, Jackson WL. Defining the role of computed tomographic pulmonary angiography in suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 2005; 142:802.
20. Mallick S, Petkova D. Investigating suspected pulmonary embolism during pregnancy. *Respiratory Medicine.* 2006; 100: 1682-1687.

21. Monreal M, Muñoz-Torrero JF, Naraine VS, Jiménez D, Soler S, Rabunal R, et al. Pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease or congestive heart failure. *Am J Med.* 2006; 119(10):851-8.
22. Morris TA, Castrejon S, Devendra G, Gamst AC. No difference in risk for thrombocytopenia during treatment of pulmonary embolism and deep venous thrombosis with either low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin: a meta-analysis. *Chest.* 2007;132:1131-9.
23. Nijkeuter M, Ginsberg JS, Huisman MU. Diagnosis of deep vein thrombosis and PE in pregnancy: a systematic review. *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 1196-2000.
24. Palencia Herrejón E. Fibrinolisis en la embolia pulmonar submasiva. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva [Internet].* 2002 [Citado 13 junio 2008]; 2(10): [Aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.remi.uninet.edu/2002/10/REMI0480.htm>
25. Ruiz Y, Caballero P, Caniego JL. Prospective comparison of helical CT with angiography in pulmonary embolism: global and selective vascular territory analysis: interobserver agreement. *Eur Radiol.* 2003; 13:823-829.
26. Rubin LJ, Hoeper MM, Klepetko W, Galie N, Lang IM, Simonneau G. Current and future management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: from diagnosis to treatment responses. *Proc Am Thorac Soc.* 2006;3:601-7.
27. Rodie VA, Thomson AJ, Stewart FM, Quinn AJ, Walker ID, Greer IA. Low molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a case series. *BJOG.* 2002;109:1020-4.
28. Rutherford SE, Phelan JP. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1991;18:345-70. 330.
29. Stein P. PIOPED II Investigators. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 2006; 354:2317-27.
30. Shaul WL, Hall JG. Multiple congenital anomalies associated with oral anticoagulants. *Am J Obstet Gynecol.* 1977;127:191-8.

31. Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med.* 2007;146:211-22.
32. Scarsbrook AF, Evans AL, Owen AR. Diagnosis of suspected venous thromboembolic disease in pregnancy. *Clinical Radiology.* 2006;61:1-12.
33. Velmahos GC. The current status of thromboprophylaxis after trauma: a story of confusion and uncertainty. *Am Surg.* 2006; 72(9):757-63.
34. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV. For the Christopher Study Investigators: Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA.* 2006; 295:172-9.