

Tromboembolismo pulmonar asintomático en pacientes con trombosis venosa profunda

Dr. Miguel Ángel Olarte-Casas,* Dr. Guillermo Alfonso Rojas-Reyna,** Dr. José Rafael García-Ortiz,*** Dr. Jorge Martín Schalch Ponce de León,* Dr. Miguel Ángel Ríos Nava****

RESUMEN

Antecedentes: Una alta frecuencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) asintomático ha sido reportada en pacientes con trombosis venosa profunda (TVP).

Objetivos: Estimar la incidencia de TEP asintomático utilizando gammagrama pulmonar ventilatorio/perfusorio (V/Q) en pacientes con TVP y describir los factores de riesgo asociados.

Material y métodos: Se evaluaron estudios gammagráficos pulmonares V/Q en pacientes sin datos clínicos de TEP y con diagnóstico de TVP (confirmada por ultrasonido Doppler) en el periodo entre enero 2009 a marzo 2010 en el Servicio de Medicina Nuclear del Centro Médico ABC, campus Observatorio.

Resultados: El 48% de pacientes con TVP (70% proximal y 30% distal) tuvieron evidencia gammográfica de TEP asintomático. El tabaquismo, tratamiento hormonal estrogénico y antecedentes oncológicos fueron factores con riesgo relativo ($RR > 1.0$), pero sólo los últimos dos fueron estadísticamente significativos ($p < 0.05$).

Conclusión: La alta incidencia de TEP asintomático en pacientes con TVP sugiere la importancia de realizar un gammagrama pulmonar V/Q basal por ser un estudio sensible y no invasivo.

Palabras clave: Enfermedad tromboembólica venosa, trombosis venosa profunda, tromboembolia pulmonar, gammagrafía pulmonar V/Q.

ABSTRACT

Background: A high frequency of asymptomatic pulmonary embolism (PE) has been reported in patients with deep venous thrombosis (DVT).

Objectives: To estimate the incidence of asymptomatic PE using ventilation/perfusion lung scan in patients with DVT and describe their risk factors.

Material and methods: Ventilation/perfusion lung scans were evaluated in patients without symptoms of PE and proven DVT (assessed by Doppler ultrasonography), from January 2009 through March 2010 in the Nuclear Medicine Service, at the ABC Medical Center, campus Observatorio.

Results: 48% of patients with DVT (70% proximal and 30% distal) had gammagraphic evidence of asymptomatic PE. Smoking, estrogenic hormonal therapy and cancer were factors with relative risk ($RR > 1.0$) but only the last two were statistically significant ($p < 0.05$).

Conclusions: The high incidence of asymptomatic PE in patients with DVT, suggests the importance to perform a baseline ventilation/perfusion lung scan, in view that is sensitive and noninvasive.

Key words: Thromboembolic venous disease, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, and ventilation/perfusion lung scan.

* Médico Adscrito del Servicio de Medicina Nuclear, Centro Médico ABC.

** Cirujano General y Vascular, Centro Médico ABC.

*** Profesor Titular del Curso y Jefe de Servicio de Medicina Nuclear, Centro Médico ABC.

**** Médico Adscrito del Servicio deImagen, Departamento de Ultrasonido, Centro Médico ABC.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) representa un espectro de patologías como tromboflebitis superficial, trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP), que inclusive puede ser fatal.

Esta patología fue descrita en el siglo XIII, pero no fue sino hasta 1600 que apareció en la literatura médica en los antiguos escritos hindúes como el Ayurveda y Susruta, donde se describe a un paciente con inflamación y dolor del miembro pélvico difícil de tratar.¹ En 1761, Giovanni Battista Morgagni en su texto *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis* reconoció la presencia de un trombo en los vasos pulmonares de un paciente que sufrió muerte súbita, sin poder ofrecer una explicación a dicho hallazgo. A mediados de 1800, Jean Cruveilhier, un prominente patólogo, propuso a la flebitis y a la trombosis como parte central de todas las enfermedades en sus textos *Anatomie Pathologique du Corps Humain y Traite d'Aniatomie Pathologique Generale*.²

Fue Rudolph Virchow, en el siglo XIX, quien comenzó sus estudios sobre trombosis especialmente para investigar las propuestas de Cruveilhier. Virchow reconoció la relación entre la trombosis venosa y la obstrucción de las arterias pulmonares por un proceso embólico. Sus investigaciones fueron la base para explicar la fisiopatología de la enfermedad tromboembólica venosa que se conjunta en la triada descrita por él mismo en 1856: daño en la íntima vascular, estasis venosa e hipercoagulabilidad, conocida hasta hoy en día como la Triada de Virchow.^{3,4}

La confirmación de los descubrimientos de Virchow se llevó a cabo en 1880 cuando Luzzato reportó una serie de 160 casos que definían los aspectos clínicos del TEP y, en 1884, Picot reconoció a la trombosis venosa como una enfermedad severa y fatal.⁵

En la segunda mitad de siglo XX las autopsias y estudios de pacientes hospitalizados demostraron que el TEP sin tratamiento adecuado presentaba una mortalidad de 26 a 30%⁶ y hasta 70% de los embolismos pulmonares diagnosticados en autopsias nunca fueron sospechados clínicamente.⁷ Debido a la baja acuciosidad diagnóstica y a la alta mortalidad se ha obligado a los clínicos a realizar un abordaje más minucioso en pacientes con ETV⁸ y así tratar de forma más oportuna sus dos principales manifestaciones (TVP y TEP), por lo que la verdadera incidencia de ETV es desconocida.

En Estados Unidos se estima que el primer episodio de tromboembolismo venoso ocurre en

aproximadamente 100 de cada 100,000 personas por año, de las que una tercera parte debutá con un evento de TEP y las dos terceras restantes, con TVP. Estadísticamente no hay diferencia entre hombres y mujeres.⁹ Su frecuencia incrementa drásticamente con la edad, desde menos de cinco casos por cada 100,000 personas en < 15 años hasta 500 por cada 100,000 en > 80 años.¹⁰ Aproximadamente 79% de los pacientes con TEP tienen evidencia de TVP de miembros inferiores.¹¹ La incidencia anual de TEP registrada en enfermos hospitalizados es de un episodio por cada 1,000 pacientes y anualmente 300,000 personas mueren en Estados Unidos por TEP,¹² de estos decesos 75% tiene lugar en las primeras horas posteriores al evento tromboembólico, mientras que la causa de muerte en los demás probablemente se deba a TEP recurrente en las dos semanas subsecuentes al episodio inicial.¹³

En México, en el Hospital General del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, se realizaron 1,685 necropsias de 1981 a 1990, en las que se documentaron 252 casos con TEP (15%). La incidencia para ambos sexos fue similar y la mayoría tenía entre 60 y 80 años de edad. El TEP fue causa directa de muerte en 28%, contribuyó indirectamente en 62% y constituyó un hallazgo incidental en 10%.¹⁴ En otro estudio del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez se realizaron 1,032 necropsias de 3,751 defunciones entre 1985 y 1994; el diagnóstico de TEP se realizó en 231 casos (100 de ellos con TEP masiva); sin embargo, clínicamente el diagnóstico sólo se sospechó en 18% de los pacientes, reportándose como la tercera causa de mortalidad.¹⁵

En pacientes con TVP sin síntomas sugestivos de embolismo pulmonar la incidencia documentada de TEP es de 39.5 a 60%.¹⁶⁻¹⁸

El gammagrama pulmonar ventilatorio/perfusion (V/Q) aún es el método diagnóstico no invasivo más rentable en caso de sospecha de TEP. Las principales ventajas incluyen la capacidad de proporcionar información regional y cuantitativa, además de un mapeo para guiar estudios angiográficos diagnóstico-terapéuticos selectivos en caso necesario y como seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento anticoagulante.¹⁹ Puede ser una opción en pacientes alérgicos al medio de contraste que se utiliza en estudios angiotomográficos o en aquéllos con antecedente de insuficiencia renal y en los casos en que la exposición a la radiación debe evitarse en la medida de lo posible. La radiación acumulada a la que se somete un paciente durante un estudio angiotomográfico pulmonar es de 8-10 mSv, en comparación

de aproximadamente 2 mSv con el gammagrama pulmonar V/Q.²⁰⁻²²

Si bien la tromboembolia pulmonar y la trombosis venosa profunda se consideran dentro de la misma entidad patológica (ETV), muchos pacientes con TVP de miembros pélvicos pueden cursar con tromboembolismo pulmonar asintomático (TEPA), por lo que identificarlo en forma temprana mediante estudio gammagráfico pulmonar V/Q permitirá implementar un tratamiento adecuado y oportuno evitando complicaciones.

OBJETIVO

Objetivo principal

- Observar la incidencia de TEPA mediante estudio gammagráfico pulmonar (V/Q) en pacientes con TVP de miembros pélvicos (TVPMP).

Objetivos secundarios

- Describir los factores de riesgo asociados a ETV.
- Describir la epidemiología del TEPA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, cuyo universo comprendió a todos los pacientes que se les realizó gammagrafía pulmonar V/Q del 1 de enero 2009 al 31 de marzo 2010 en el Servicio de Medicina Nuclear del Centro Médico ABC I.A.P. campus Observatorio, con diagnóstico clínico y por ultrasonido Doppler de TVP de miembros pélvicos.

Criterios de inclusión

- Pacientes > 18 años.
- Género indistinto.
- Diagnóstico reciente de TVPMP (< 3 días) mediante ultrasonido Doppler venoso de miembros inferiores realizado en el Centro Médico ABC campus Observatorio.
- Pacientes que acudieron al Servicio de Medicina Nuclear del Centro Médico ABC campus Observatorio para la realización de gammagrama pulmonar V/Q entre el 1 de enero 2009 al 31 de marzo 2010, cuyos expedientes y reportes estuvieran completos.
- Que el Comité de Ética e Investigación del Centro Médico ABC autorizara la revisión de los expedientes clínicos.
- Que los pacientes no presentaran ningún síntoma o signo clínico sugestivo de TEP.

Criterios de exclusión

- Pacientes con datos clínicos de TEP.
- Pacientes con antecedentes de TEP con o sin tratamiento anticoagulante.

Las variables encontradas se muestran en el cuadro I.

Proceso de captación de la información

Se realizó la revisión de expedientes e historias clínicas realizadas en el Departamento de Medicina Nuclear de todos los pacientes a los que se les practicó gammagrama pulmonar V/Q del 1 de enero 2009 al 31 de marzo 2010 en el Servicio de Medicina Nuclear del Centro Médico ABC campus Observatorio, con diagnóstico clínico y por ultrasonido Doppler de TVPMP.

Se revisaron los reportes del ultrasonido Doppler en el sistema PACS interno del Centro Médico ABC.

Recopilación de datos

Se utilizó laptop HP a través del sistema Software Microsoft Office 2007 (Microsoft Word) para el procesamiento de texto y Microsoft Excel para la representación gráfica de los resultados, acotándolos en cuadros y gráficos con análisis y discusión posterior.

Recursos para el estudio

- Recursos humanos:
 - Investigador.
- Recursos materiales y financieros:
 - Material de oficina.
 - Equipo de cómputo.

RESULTADOS

Se revisaron 111 expedientes clínicos de pacientes a quienes se les realizó estudio gammagráfico pulmonar V/Q del 1 de enero 2009 al 31 de marzo 2010, 21 cumplieron los criterios de inclusión con las características demográficas y clínicas descritas (Cuadro II):

- La edad promedio de los pacientes que presentaron TVP sin ningún síntoma pulmonar fue de 63 años con una desviación estándar de ± 16.16.

CUADRO I. Variables de estudio.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidades de medida	Escala	Tipo de variable
Género	-	M: 1 F: 2 Años	Cualitativa Cuantitativa	Dicotómica Discontinua	Independiente Independiente
Edad	-	Cualquier cantidad de cigarrillos sin importar el tiempo de duración de consumo	±	Cualitativa	Independiente
Tabaquismo		IMC ≥ 25	±	Cualitativa	Independiente
Sobrepeso u obesidad		Tratamiento de reemplazo hormonal o anticonceptivo	±	Cualitativa	Independiente
Terapia hormonal estrogénica		Cirugías mayores cuatro semanas previas a la realización del estudio: -Ortopédicas -Otras	Sí/No	Cualitativa	Independiente
Cirugía previa		> 3 días a la realización del estudio.	±	Cualitativa	Independiente
Inmovilización		-No compresión del vaso -Ausencia o disminución de flujo venoso.	Sí/No Clasificación de variable: -TVP Proximal -TVP Distal -TVMP Der. -TVMP Izq. -TVMP Bilateral	Cualitativa	Independiente
Estudio positivo de USG venoso de miembros pélicos.		Cualquier tipo de cáncer, sin importar localización, ni extensión ni tipo de tratamiento	Sí/No	Cualitativa	Independiente
Antecedente de proceso oncológico		Cuadro previo de TEP o TVMP	Sí/No	Cualitativa	Independiente
Antecedente de ETV		Criterio PIOPED II de alta probabilidad.	±	Cualitativa	Dependiente
Estudio positivo de gammagrama V/Q					

- La TVP fue más frecuente en el género femenino presentándose en 62% de los pacientes evaluados.
- Los factores de riesgo más frecuentes en esta

CUADRO II. Características demográficas y clínicas de la población.

Variables	
Edad media ± DS	63 ±16.16
Género	
-Masculino	8 (38%)
-Femenino	13 (62%)
Tabaquismo	11 (52.3%)
Sobrepeso u obesidad	14 (66.6)
Terapia hormonal estrogénica	4 (19%)
Cirugía previa	6 (28.5%)
Inmovilización	6 (28.5%)
Antecedente oncológico	6 (28.5%)
Antecedente de TVP	5 (23.8)
USG positivo para TVP	21 (100%)
Gammagrama V/Q positivo para TEP	10 (47.6%)

- población fueron el tabaquismo y sobrepeso/obesidad, presentándose en 52.3 y 66.6%, respectivamente.
- Factores de riesgo como cirugía previa, inmovilización y antecedente oncológico se presentaron con la misma frecuencia en 28.5%.
 - El antecedente de terapia hormonal estrogénica sólo estuvo presente en cuatro pacientes (19% de la población).
 - La TVP proximal fue más frecuente, presentándose en 71.4% de la población en comparación con 28.6% que presentaron TVP distal.
 - El cálculo de incidencia acumulada fue de 48 por cada 100 personas, lo que significa que la probabilidad de encontrar TEP asintomático en pacientes con TVP es de 48%.

Análisis de riesgos

Se buscó la asociación de variables independientes con el riesgo de tener un estudio gammagráfico pulmonar V/Q positivo para TEP asintomático, calculando riesgo relativo (RR), valor de p e intervalo de confianza (IC) (*Cuadro III*).

Con base en estos resultados, el género no tuvo significancia estadística en el TEP asintomático. El tabaquismo, el tratamiento hormonal estrogénico anticonceptivo o sustitutivo y cualquier antecedente oncológico activo o crónico, con o sin tratamiento deben ser considerados como factores de riesgo relativo ($RR > 1.0$), ya que sólo los últimos dos fueron estadísticamente significativos ($p \leq 0.05$).

De los 21 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, 10 (48%) tuvieron evidencia gammagráfica de TEP asintomático, de los cuales

CUADRO III.

Variable	RR	p	IC
Género	0.6153	0.339	0.282 - 1.513
Tabaquismo	1.363	0.205	0.481 - 2.245
Sobrepeso u obesidad	0.75	0.201	0.311 - 1.811
Terapia hormonal	1.062	0.041	0.599 - 1.525
Cirugía previa	0.625	0.282	0.59 - 0 - 66
Inmovilización	0.625	0.282	0.59 - 0 - 66
Antecedente de proceso oncológico	1.071	0.047	0.546 - 1.596
Antecedente de TVP	0.8	0.141	0.636 - 0.963
USG TVP proximal	0.666	0.313	2.224 - 3.557
USG TVP distal	0.933	0.047	0.33 - 2.205
USG TVP derecha	1.071	0.221	0.546 - 1.596
USG TVP izquierda	1.125	0.078	0.243 - 2.007
USG TVP bilateral	0.666	0.235	1.211 - 0.122

siete (70%) presentaron TVP proximal y tres (30%), distal. En relación con el lado de presentación de la TVPMP, la del izquierdo debe ser considerada como factor de riesgo para TEP asintomático.

DISCUSIÓN

Usualmente los pacientes con TVP sintomática presentan datos clínicos varios días previos a ser valorados por su médico (5-7 días).²³ En varios estudios donde se han empleado métodos objetivos para el diagnóstico de TVP se ha reportado una alta incidencia de trombosis proximal asociada a un mayor riesgo de TEP; sin embargo, no todos los enfermos presentan síntomas de embolismo pulmonar. Mossner¹⁷ determinó la frecuencia de TEP en pacientes admitidos para tratamiento de TVPMP, observando que aproximadamente 40% presentaban TEP asintomático al evaluarlos con gammagrama pulmonar V/Q.

En un estudio multicéntrico en 622 pacientes con TVP sin datos clínicos de TEP sometidos a gammagrama pulmonar V/Q, Meigan¹⁶ encontró que 82% presentaba alguna anomalía: 30% un estudio normal o con muy baja probabilidad para TEP, 59% defectos segmentarios y 32-45% de alta probabilidad, con predominio en pacientes jóvenes, una frecuencia estimada de TEP asintomático de 39.5-49.5%; a tres meses de seguimiento bajo tratamiento anticoagulante la tasa de reembolismo pulmonar fue de 1.3%.

Si bien la TVP y la TEP son manifestaciones de la misma patología (ETV), en la actualidad siguen como entidades separadas, aun sabiendo de su relación desde el siglo XIX. La mayoría de los pacientes que se presentan con sospecha clínica o con diagnóstico ya confirmado de TVP con ultrasonido Doppler no siempre presentan síntomas sugestivos de embolismo pulmonar, por lo que la incidencia documentada de TEP asintomático es de 39.5 a 60%.¹⁶⁻¹⁸ Uno de los factores que se debe considerar es el retraso en acudir o recibir atención médica adecuada con complicaciones inclusive fatales, donde la mortalidad puede llegar a 26-30%;⁶ de éstos, 75% fallecerá en los primeros 30 min u horas posteriores al evento tromboembólico pulmonar.

No hay una diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres para la presencia de TEP asintomático en pacientes con TVP,^{9,24} como se observa en los resultados obtenidos en el presente estudio, pero se sabe que la incidencia incrementa drásticamente con la edad.¹⁰ La edad promedio de los pacientes con TVP y TEPA en este trabajo fue de 63 años con una desviación estándar de ± 16.16 .

Los factores de riesgo adquiridos para presentar TVP no son diferentes para TEP; sin embargo, par-

te del objetivo de este estudio fue identificar aquéllos más significativos para TEP asintomático, a diferencia de los del tabaquismo, tratamiento hormonal estrogénico, ya sea anticonceptivo o de reemplazo, y antecedente oncológico activo o crónico, con y sin tratamiento (factores de riesgo más importantes, siendo los últimos dos estadísticamente significativos^{25,26}).

De acuerdo con la literatura es más frecuente que el TEP se presente en pacientes con TVP proximal,²⁷ lo que coincide con los datos obtenidos en el presente estudio, donde 70% de los pacientes con TVP proximal presentaron evidencia gammagráfica de TEPA; sin embargo, estos resultados sólo permiten considerar dicho factor como riesgo relativo, ya que no alcanzó significancia estadística.

La alta incidencia de TEP asintomático en pacientes con TVP (48% en el presente estudio) sugiere la necesidad de utilizar un método diagnóstico para descartar la presencia de embolismo pulmonar. El gammagrama pulmonar V/Q (por ser un estudio no invasivo, sensible y con baja exposición de radiación) debe ser considerado como el abordaje inicial. Si bien el costo pudiera ser una desventaja, los riesgos y complicaciones que se evitan al identificar de forma oportuna el TEP lo superan. De igual manera, puede ser utilizado para monitorizar la respuesta al tratamiento anticoagulante e identificar los posibles casos de reembolismo.

CONCLUSIONES

Aunque la TVP y el TEP forman parte de la misma entidad patológica (ETV), en la práctica clínica se continúa omitiendo su relación, lo que condiciona un retraso en el diagnóstico y la implementación del tratamiento óptimo y oportuno.

La información obtenida en el presente estudio enfatiza la importancia de la TVP y el TEP no deben ser considerados de forma separada, ya que hasta 48% de pacientes con TVP y sin síntomas sugerentes de embolismo pulmonar tuvieron un gammagrama pulmonar V/Q con alta probabilidad de TEP (70% con TVP proximal y 30% distal), por lo que se sugiere que este estudio forme parte de la rutina en la evaluación de pacientes con TVP, principalmente en aquéllos que poseen factores de riesgo como tabaquismo, terapia hormonal estrogénica y antecedente oncológico, así como TVPMP proximal e izquierda.

Si bien el costo del gammagrama pulmonar V/Q puede ser una desventaja, los beneficios obtenidos al evitar los riesgos y complicaciones por la detección temprana y oportuna del TEP superan dicho handicap, sobre todo por ser un estudio no invasi-

vo, sensible y en el que la radiación a la que se expone al paciente es baja (2 mSv) en comparación con los 8-10 mSv de los estudios angiotomográficos. De igual forma es de gran utilidad para valorar la respuesta a la terapia anticoagulante e identificar posibles episodios de reembolismo pulmonar.

REFERENCIAS

1. Folch-Pi W. Venous thrombosis: an account of the first documented case. *JAMA* 1974; 228: 195-6.
2. Wood KE. A history of pulmonary embolism and deep venous thrombosis. *Crit Care Clin* 2009; 25: 115-31.
3. Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest* 2002; 122: 1440-56.
4. Cervantes J, Rojas G. Virchow's legacy: deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *World J Surg* 2005; 29: s30-s34.
5. Picot J. Lecons de clinique medicale. Paris: Masson; 1884.
6. Alpert JS, Smith R, Carlson J, et al. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. *JAMA* 1976; 236: 1477-80.
7. Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients: an autopsy study. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1425-6.
8. Roy PM, Colombert I, Durieux P, et al: Systemic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Br Med J* 2005; 331: 259.
9. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107 (23, Suppl. 1): 14-8.
10. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 585-93.
11. Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? *J R Soc Med* 1989; 82: 203-5.
12. Heit JA, Cohen AT, Anderson FA. VTE Impact Assessment Group. Estimated annual number of incident and recurrent, non-fatal and fatal venous thromboembolism (VTE) events in the U. S. *Blood* 2005; 106: 267a.
13. Carson JS, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992; 326: 1240-5.
14. Sigler L, Romero T, Meillón LA, Gutiérrez L, Aguirre GJ, Esparza C. Tromboembolia pulmonar en un período de 10 años. *Rev Med IMSS* 1996; 34: 7-11.
15. Sandoval ZJ, Martínez GML, Gómez A, Palomar A, Pulido T, Zevallos M. PAC Cardio. 1. Tromboembolia pulmonar aguda. México, DF.: Sociedad Mexicana de Cardiología, Editorial Intersistemas; 1998, p. 7-9.
16. Meigan M. Systematic lung reveal a high frequency of silent pulmonary embolism in patients with proximal deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2000; 160: 159-64.
17. Moser KM. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994; 271: 223-5.
18. Menno V. Unexpected high prevalence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *Chest* 1989; 95: 498-502.
19. Elgazzar AH. The pathophysiologic basis of nuclear medicine. 2nd. Ed. Elsevier; 2006, p. 305-27.
20. Hatabu H, Uematsu H, Nguyen B. CT and MR in pulmonary embolism: a changing role for nuclear medicine in diagnostic strategy. *Semin Nucl Med* 2002; 32: 183-92.
21. Winer-Muram HT, Rydberg J, Johnson MS, et al. Suspected acute pulmonary embolism: evaluation with multidetector row CT versus digital subtraction pulmonary arteriography. *Radiology* 2004; 233: 806-15.
22. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354: 2317-27.
23. Huisman MV, Büller HR, Cate JW, Vreeken J. Serial impedance plethysmography for suspected deep venous thrombosis in out patients: the Amsterdam general practitioner study. *N Engl J Med* 1986; 314: 823-8.
24. McRae S, Tran H, Schulman S, et al. Effect of patient's sex on risk of recurrent venous thromboembolism: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 368: 371.
25. Hoibraaten E, Qvigstad E, Amesen H, et al. Increased risk of recurrent venous thromboembolism during hormone replacement therapy: results of the randomized, double-blind, placebo-controlled estrogen in venous thromboembolism trial (EVTET). *Thromb Haemost* 2000; 84: 961.
26. Ochoa Carrillo FJ, Carrillo Esper R, Escudero de los Ríos PM, Meillon García IL, Martínez Zubieta R, Rojas G. Parámetros de práctica clínica basados en evidencia en tromboprofilaxis: diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica en el paciente con cáncer. *GAMO* 2009; 8(Supl. 4): 7-27.
27. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med* 2007; 120: 871-9.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Olarte-Casas
Departamento deImagen Molecular
Centro Médico ABC
Sur 132 Núm. 116
Col. Las Américas
C.P. 01120 México, D.F.
Tel.: 5230-8000, Ext. 8117
Correo electrónico: olarte162@hotmail.com