



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 04 de mayo de 2018.

VISTO:

El Expediente N° 6830-2018, que contiene el Oficio N° 131-SCIG/2018/HCH, de fecha 14 de marzo de 2018, del Servicio de Cuidados Intensivos Generales, y;

CONSIDERANDO:

Que, mediante Oficio N° 131-SCIG/2018/HCH, de fecha 14 de marzo de 2018, el Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos Generales, con refrendo del Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, remite la propuesta de GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO / TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, la cual tiene por objetivo ordenar y estandarizar en el Servicio de Cuidados Intensivos Generales (SCIG) el manejo del paciente con diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar Agudo en el Hospital Cayetano Heredia;

Que, mediante Informe Técnico N° 021-OGC-HCH, de fecha 21 de marzo de 2018, la Oficina de Gestión de la Calidad, se ha pronunciado favorablemente sobre la propuesta de GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO / TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, presentada por el Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos Generales;

Que, el Artículo VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, publicada con fecha 20 de junio de 1997, establece que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;

Que, el Artículo 3° literales b) y c) del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA, emitida con fecha 09 de marzo de 2007, establece entre las funciones generales del Hospital Cayetano Heredia, defender la vida y proteger la salud de la persona desde su concepción hasta su muerte natural, lograr la prevención y disminución de los riesgos y daños a la salud;

Que, el Artículo 6° Literal e) del citado reglamento, establece las atribuciones y responsabilidades del Director General, entre las cuales se encuentra, la prerrogativa de expedir actos resolutivos en asuntos que sean de su competencia;

Que, el artículo 70, literal b), del mismo cuerpo legal, establece entre las funciones del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos: proponer, ejecutar y evaluar los protocolos y procedimientos de atención médico – quirúrgico de Emergencia y Cuidados Críticos, orientados a proporcionar un servicio eficiente, eficaz y de calidad;

Que, el artículo 73, literal d), de la norma indicada, señala entre las funciones del Servicio de Cuidados Intensivos Generales: proponer, ejecutar y evaluar los protocolos y procedimientos de Cuidados Intensivos Generales, orientados a proporcionar un servicio eficiente, eficaz y de calidad;

Que, la Resolución Directoral N° 127-2008-SA-HCH/DG, de fecha 12 de mayo de 2008 aprobó la Directiva Sanitaria N° 001-HCH/OGV-V.01 "Directiva Sanitaria para la Elaboración de Guías Procedimentales Asistenciales", que tiene como finalidad estandarizar la elaboración de las guías de procedimientos asistenciales de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y el uso racional de recurso en el Hospital Cayetano Heredia;



Que, con Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA, se aprueba la Norma Técnica N° 117-MINSA/DGSP-V.01, "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", la cual tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA, se aprueba el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", el mismo, que tiene la finalidad de contribuir a la mejorar de la calidad de la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad; a través de la formulación de Guías de Práctica Clínicas que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 850-2016/MINSA publicada en el Diario Oficial "El Peruano" el 28 de octubre de 2016, se aprobó las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"; cuyo objetivo general es establecer las disposiciones relacionadas con los procesos de formulación, aprobación, modificación y difusión de los Documentos Normativos que expide el Ministerio de Salud;

Que, con el propósito de continuar con el desarrollo de las actividades y procesos técnico-administrativos a nivel institucional, así como alcanzar los objetivos y metas en el Hospital Cayetano Heredia, resulta pertinente atender la propuesta presentada por el Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos Generales del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, aprobando la propuesta de GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO / TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA;

Que, conforme a la conclusión arribada por la Oficina de Asesoría Jurídica mediante Informe N° 266-2018-OAJ-HCH, resulta procedente la aprobación de la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO / TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, propuesta por el Servicio de Cuidados Intensivos Generales del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Cayetano Heredia;

Con las visaciones del Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos Generales, la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad y Jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica;

De conformidad con las normas contenidas en la Decreto Legislativo N° 1161, Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, aprobado con Decreto Supremo N° 007-2016-SA, la Ley N° 27444, Ley del Procedimiento Administrativo General y el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- Aprobar la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO / TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, del Servicio de Cuidados Intensivos Generales del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Cayetano Heredia; por las consideraciones expuestas y que en anexo aparte forma parte de la presente Resolución.

Artículo 2°.- Encargar al Servicio de Cuidados Intensivos Generales del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos proceda a la difusión, implementación, supervisión y seguimiento de la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO / TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, aprobada en el artículo 1° de la presente Resolución.

Artículo 3°.- Disponer la Publicación de la referida GUIA, en el Portal del Transparencia Estándar del Hospital Cayetano Heredia.

ACPR/BAIC/phng

Distribución:

- () DG
- () DECC
- () DECO
- () SCIG
- () OAJ
- () OCOM
- () Archivo

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA
EL PRESENTE DOCUMENTO ES COPIA FIEL DEL ORIGINAL
10 MAYO 2018
EMILIANO ELIAS SUAREZ
ASISTENTE ADMINISTRATIVO
TRÁMITE INTERNOS

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
Dra. AIDA CECILIA PALACIOS RAMIREZ
DIRECTORA GENERAL
C.M.P. 23379 R.M.E. 9824



PERÚ

Ministerio de Salud

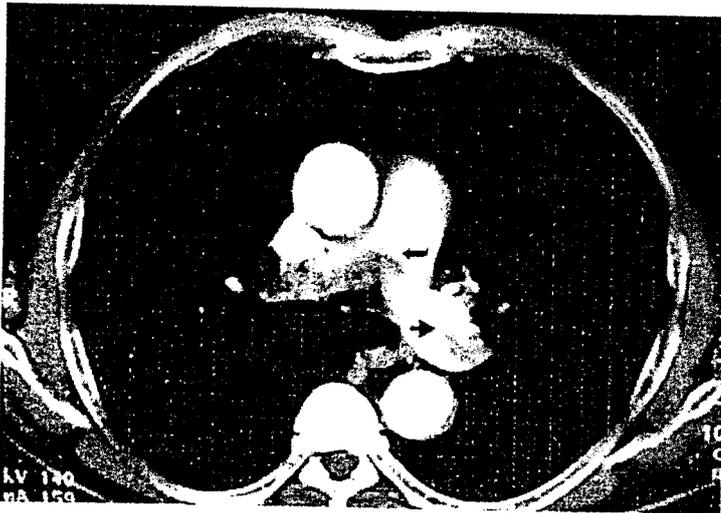
Hospital
Cayetano Heredia

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y
CUIDADOS CRÍTICOS

SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES

Guía de Práctica Clínica en Cuidados Intensivos

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO/ TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA



Dr. Luis Granados Bullón

Dr. Luis Umezawa Makibado

Tec. Adm. A.G. María M. Olivares Chamorro



2018



I. FINALIDAD

La presente guía tiene por finalidad resumir y evaluar la evidencia disponible sobre la Prevención, Diagnóstico y Manejo de Tromboembolismo Pulmonar Agudo/ Trombosis Venosa Profunda

II. OBJETIVO

Ordenar y estandarizar en el Servicio de Cuidados Intensivos Generales (SCIG) del Hospital Cayetano Heredia el manejo del paciente con el diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar Agudo y Trombosis Venosa Profunda.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de Cuidados Intensivos General y áreas críticas del Hospital Cayetano Heredia.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO:

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO ASOCIADO A COR PULMONAR
AGUDO 1260 (con hipotensión)
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO SIN MENCIÓN DE COR
PULMONAR AGUDO 1269
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA 1802

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es la oclusión súbita de una o más arterias o arteriolas pulmonares por trombos formados en la circulación venosa o en las cavidades derechas del corazón y que migran al pulmón.

La continuidad anatómica de la circulación venosa sistémica con las cavidades derechas del corazón y la circulación arterial pulmonar explica que fisiopatológicamente el TEP se considere el extremo más grave de la enfermedad tromboembólica venosa que incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el mismo TEP.



Hasta el 70% de los pacientes con TEP tienen TVP aunque su expresión clínica y su diagnóstico en la práctica solo se da en el 50% de los casos, se estima que más del 90% de trombos vienen de los miembros inferiores.

5.2. ETIOLOGÍA

El TEP se ocasiona por la oclusión súbita del árbol arterial pulmonar y su gravedad o severidad está relacionada a la extensión de la misma. Tener en cuenta la triada de Virchow:

- **Lesión endotelial:** Es el daño del endotelio de un vaso, lo que expone a la membrana basal, la posterior adhesión plaquetaria y liberación de sustancias vasoactivas. Lleva a la formación de un trombo blanco por aposición.
- **Lentitud del flujo o estasis sanguínea:** Se refiere al enlentecimiento del flujo dentro del vaso. Esto puede deberse a una insuficiencia cardíaca, estenosis mitral, etc. Lleva a la formación de un trombo rojo por un mecanismo similar a la coagulación.
- **Estados de hipercoagulabilidad:** Existen trastornos de la coagulación que llevan a estados de hipercoagulabilidad. Se forman microtrombos por este mecanismo.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

- EL tromboembolismo pulmonar agudo interfiere tanto la circulación como el intercambio de gases. Se considera que la insuficiencia del ventrículo derecho (VD) debida a sobrecarga por presión es la causa primaria de la muerte.
- Las consecuencias principales de un episodio pulmonar tromboembólico son de tipo hemodinámico y se hacen aparentes cuando más del 30-50% del lecho pulmonar arterial está ocluido. Los émbolos grandes o múltiples pueden aumentar abruptamente la resistencia vascular pulmonar hasta un nivel de postcarga que el ventrículo derecho (VD) no puede asumir y puede ocurrir la muerte súbita del paciente. De forma alternativa, el



PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO/ TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

paciente se presenta con síncope o hipotensión, que puede progresar a shock y muerte debido a insuficiencia ventricular derecha aguda.

- El brusco aumento en la resistencia vascular pulmonar ocasiona la dilatación del VD. El aumento en la presión y el volumen del VD da lugar a aumento en la tensión de la pared y elongación de los miocitos. El tiempo de contracción del VD se prolonga, mientras que la activación neurohumoral da lugar a estimulación inotrópica y cronotrópica. Estos mecanismos compensatorios aumentan la presión arterial pulmonar para mejorar el flujo por el lecho vascular pulmonar obstruido, pero el grado de adaptación inmediata es pequeño, ya que un VD de pared delgada no pre condicionado no es capaz de generar una presión arterial pulmonar media > 40 mmHg.
- La prolongación del tiempo de contracción del VD hacia la diástole temprana en el ventrículo izquierdo (VI) da lugar a una inclinación hacia la izquierda del septo interventricular. La desincronización de los ventrículos puede exacerbarse por la aparición de bloqueo de la rama derecha del haz de His. Como resultado, el llenado del VI se encuentra impedido en la diástole temprana, y esto puede dar lugar a una reducción del gasto cardiaco y contribuir a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica.
- La insuficiencia respiratoria en el TEP es consecuencia de las alteraciones hemodinámicas. Un bajo gasto cardiaco da lugar a desaturación de la sangre venosa mixta. Además, zonas de flujo reducido en vasos obstruidos, en combinación con zonas de flujo excesivo en el lecho capilar alimentadas por vasos no obstruidos, dan lugar a un desajuste entre ventilación y perfusión, lo que contribuye a la hipoxemia.
- Puede presentarse inestabilidad hemodinámica secundaria, normalmente dentro de las primeras 24-48 h, como consecuencia de émbolos recurrentes o de un deterioro de la función ventricular derecha, común en el tromboembolismo venoso no diagnosticado o inadecuadamente tratado.
- Los émbolos pulmonares no trombóticos son raros y tienen diferentes consecuencias fisiopatológicas y características clínicas.



5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

- La tromboembolia venosa engloba la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, con una incidencia anual global de 100-200/100.000 habitantes.
- Aunque la TVP y el TEP son manifestaciones de una misma enfermedad, el TEP tiene características distintas. El riesgo de muerte relacionado con el episodio agudo de TEP con el recurrente es mayor en pacientes que. Según los estudios prospectivos de cohortes, la tasa de casos de mortalidad aguda varía del 7 al 11%. Además, los episodios recurrentes en forma de TEP tienen una probabilidad 3 veces mayor después de un TEP inicial que después de una TVP (alrededor del 60% después de TEP frente al 20% después de TVP).
- La prevalencia de TEP entre los pacientes hospitalizados en Estados Unidos, según datos recogidos entre 1979 y 1999, fue del 0,4%. La incidencia verdadera de TEP es difícil de evaluar, ya que puede permanecer asintomática o ser un hallazgo casual y en algunos casos la primera manifestación puede ser la muerte súbita.

5.5. FACTORES DE RIESGO

- Son aquellas condiciones que aumentan la probabilidad de que una persona desarrolle un tromboembolismo venoso (TEP o TVP). Su determinación desde la primera evaluación clínica es importante porque:
 - La presencia de uno o más factores de riesgo aumenta la probabilidad de que el diagnóstico definitivo sea realmente un TEP.
 - El tipo de tratamiento y su duración a largo plazo pueden estar determinados por los factores de riesgo subyacentes y su persistencia.



- Si un paciente no tiene sospecha o diagnóstico de TEP o TVP en el momento de la evaluación clínica, la presencia y la relevancia de los factores de riesgo determinan la necesidad de tratamiento preventivo.
- La tabla a continuación resume los principales factores de riesgo, según su índice de probabilidad (*odds ratio*).

Factores de riesgo fuerte (índice de probabilidades > 10)

Fractura de extremidad inferior
Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/aleteo auricular (en los 3 meses previos)
Reemplazo de cadera o rodilla
Traumatismo importante
Infarto de miocardio (en los 3 meses previos)
Tromboembolia venosa previa
Lesión de médula espinal

Factores de riesgo moderado (índice de probabilidades 2-9)

Cirugía artroscópica de rodilla
Enfermedades autoinmunitarias
Transfusión de sangre
Vías venosas centrales
Quimioterapia
Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria
Agentes estimuladores de la eritropoyesis
Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación)
Fertilización *in vitro*
Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica)
Anticonceptivos orales
Accidente cerebrovascular paralítico
Periodo posparto
Trombosis venosa superficial
Trombofilia



Factores de riesgo débil (índice de probabilidades < 2)

Reposo en cama > 3 días

Diabetes mellitus

Hipertensión

Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viaje prolongado en coche o avión)

Edad en aumento

Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía)

Obesidad

Gestación

Venas varicosas

Adaptado de Anderson et al y Rogers et al.

5.5.1. Medio ambiente.

No aplica.

5.5.2. Estilos de vida.

- Un estilo de vida sedentario, tabaquismo y obesidad que aumentan factores de riesgo conocidos para TEP (hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, etc) ya mencionados.
- Inmovilidad prologada.

5.5.3. Factores hereditarios.

- Deficiencia de proteína C.
- Síndrome antifosfolípidos.
- Deficiencia de proteína S.
- Anticoagulante lúpico.
- Deficiencia de antitrombina III.
- Mutación Leiden del factor V.
- Mutación del gen de la protrombina.
- Hiperhomocisteinemia.
- Disfibrinogenemia.
- Deficiencia familiar de plasminógeno.



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas.

El cuadro clínico del TEP varía ampliamente y depende de:

- El tamaño (magnitud de la obstrucción vascular) y localización del (los) émbolo(s).
- La edad.
- La condición cardiorrespiratoria previa del paciente.

Los síntomas más frecuentes son la disnea súbita o de evolución rápida (horas), el dolor torácico pleurítico u opresivo y la tos. Menos frecuentes son la hemoptisis, el edema con o sin dolor en una pierna (TVP), el síncope y las palpitaciones.

Los signos más frecuentes son la taquipnea, la taquicardia, el galope y el reforzamiento del segundo ruido pulmonar. Menos frecuentes son la aparición de sibilancias o estertores localizados, la disminución de los ruidos respiratorios, la cianosis, la hipotensión y los signos clínicos de TVP.

Estas manifestaciones pueden agruparse en tres síndromes clínicos que pueden sobreponerse:

- Disnea súbita o de rápida evolución (horas) y causa poco aparente (embolismo pulmonar submasivo agudo). En un paciente con enfermedad cardiorrespiratoria previa severa como ICC o EPOC, un embolismo pequeño puede tener una expresión clínica grave.
- Dolor pleurítico, acompañado o no de hemoptisis o disnea súbita (embolismo pulmonar periférico). Se relaciona anatómica y patológicamente con el infarto pulmonar.
- Colapso circulatorio (embolismo pulmonar masivo). Hipotensión persistente con choque por obstrucción



más del 30% de la circulación o de menor magnitud en un paciente con enfermedad cardiorrespiratoria previa grave.

La evaluación de la probabilidad de TEP en un paciente individual según su presentación clínica es sumamente importante para la interpretación de los resultados de las pruebas diagnósticas y para la selección de una estrategia diagnóstica apropiada. En el 90% de los casos, se sospecha un TEP por la presencia de síntomas clínicos como disnea, dolor torácico y síncope, solos o en combinación. El síncope es raro, pero es una presentación importante de tromboembolismo pulmonar, ya que puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica. En los casos más graves, puede haber shock e hipotensión arterial.

El dolor torácico pleurítico, combinado o no con disnea, es una de las presentaciones más frecuentes de TEP. El dolor suele estar causado por la irritación pleural debida a émbolos distales que causan el llamado infarto pulmonar, una hemorragia alveolar, a veces acompañada por hemoptisis.

La disnea aislada de comienzo rápido normalmente se debe a un TEP más central que tiene consecuencias hemodinámicas más prominentes que el síndrome de infarto pulmonar. Puede estar asociada a dolor torácico retroesternal parecido a angina, que puede ser reflejo de isquemia ventricular derecha.

6.1.2. Interacción cronológica

Los primeros estudios sobre la historia natural del tromboembolismo venoso se llevaron a cabo en el marco de la cirugía ortopédica durante la década de los años sesenta. La evidencia recogida desde ha mostrado que la TVP se desarrolla menos frecuentemente en la cirugía no ortopédica. El riesgo del tromboembolismo venoso es



mayor durante las primeras 2 semanas del posoperatorio, pero sigue siendo alto durante 2-3 meses.

Se puede considerar el tromboembolismo venoso como parte del continuo de la enfermedad cardiovascular, y factores de riesgo como tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, hipertensión y diabetes mellitus. El TEP de inicio súbito es la presentación clínica más grave y en la mayoría de los casos, consecuencia de la TVP.

6.1.3. Gráficos, diagramas y fotografías.

Resumen de presentación clínica de TEP descrita

Característica	EP confirmada	EP no confirmada
Disnea	50%	51%
Dolor torácico pleural	39%	28%
Tos	23%	23%
Dolor torácico retroesternal	15%	17%
Fiebre	10%	10%
Hemoptisis	8%	4%
Síncope	6%	6%
Dolor de piernas unilateral	6%	5%
Signos de TVP (hinchazón de extremidades unilateral)	24%	18%

TVP: trombosis venosa profunda.

Adaptado de Pollack et al.

Ver fotografías en ANEXO.

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A pesar de las escasas sensibilidad y especificidad de los síntomas, la combinación de hallazgos evaluados por juicio clínico o usando reglas de predicción permite clasificar a los pacientes con sospecha de TEP en distintas categorías de probabilidad clínica o previa a las pruebas que corresponden a una prevalencia real creciente de TEP.



- Sin embargo el juicio clínico solo carece de estandarización, por lo que se han desarrollado varias reglas de predicción, simples de aplicar en base a información fácil de obtener que han sido validado ampliamente.
- Los siguientes tablas describe las reglas de clasificación clínica de tromboembolismo pulmonar más usadas:

Elementos	Puntos de las reglas de decisión clínica	
	Versión original	Versión simplificada
Regla de Wells		
EP o TVP previa	1.5	1
Ritmo cardíaco ≥ 100 lpm	1.5	1
Cirugía o inmovilización en las últimas 4 semanas	1.5	1
Hemoptisis	1	1
Cáncer activo	1	1
Signos clínicos de TVP	3	1
Diagnóstico alternativo menos probable que la EP	3	1
Probabilidad clínica		
Puntuación de tres niveles		
Bajo		
Intermedio	0-1	ND
Alto	2-6	ND
Puntuación de dos niveles		
EP improbable	≥ 7	ND
EP probable	0-4	0-1
	≥ 5	≥ 2
Puntuación Geneva revisada		
EP o TVP previa	Versión original	Versión simplificada
Ritmo cardíaco	3	1
75-94 lpm		
≥ 95 lpm	3	1
Cirugía o fractura en el último mes	5	2
Hemoptisis	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor de extremidad inferior unilateral	2	1
Dolor a la palpación venosa profunda de extremidad inferior y edema unilateral	3	1
Edad > 55 años	4	1
Probabilidad clínica	1	1
Puntuación de tres niveles		
Bajo		
Intermedio	0-3	0-1
Alto	4-10	2-4
Puntuación de dos niveles		
EP improbable	≥ 11	≥ 5
EP probable	0-5	0-2
	≥ 6	≥ 3

EP: embolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda

Adaptado de Konstantinides et al.



Índice de gravedad de la embolia pulmonar aguda y simplificado

Parámetro	Versión original	Versión simplificada
Edad	+10 puntos	+10 puntos
Sexo masculino	+10 puntos	+10 puntos
Cáncer	+30 puntos	+1 punto
Insuficiencia cardíaca crónica	+10 puntos	+1 punto
Enfermedad pulmonar crónica	+10 puntos	+1 punto
Pulso \geq 110 lpm	+20 puntos	+1 punto
Presión arterial sistólica $<$ 100 mmHg	+30 puntos	+1 punto
Frecuencia respiratoria $>$ 30 rpm	+20 puntos	+1 punto
Temperatura $<$ 36 °C	+20 puntos	+1 punto
Estado mental alterado	+30 puntos	+1 punto
Saturación arterial de oxihemoglobina $<$ 90%	+20 puntos	+1 punto

Estratos de riesgo*

Case I: \geq 65 puntos; riesgo de muerte a 30 días muy bajo (0.1%)	0 puntos; riesgo de muerte a 30 días del 0.1% a 0.3%
Case II: 45-64 puntos; riesgo de muerte a 30 días bajo (1.1-1.5%)	+1 punto; riesgo de muerte a 30 días del 1.6% a 3.0%
Case III: 25-44 puntos; riesgo de muerte moderado (3.2-7.2%)	+1 punto; riesgo de muerte a 30 días del 7.3% a 11.4%
Case IV: 10-24 puntos; riesgo de muerte alto (4.0-11.4%)	+1 punto; riesgo de muerte a 30 días del 11.5% a 14.5%
Case V: $<$ 9 puntos; riesgo de muerte muy alto (11.5-14.5%)	

IC95% intervalo de confianza del 95%; ICEP: índice de gravedad de la embolia pulmonar
*Según la suma de puntos

Adaptado de Konstantinides et al.

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síndrome clínico	Diagnóstico diferencial
Estado de Shock	Infarto del miocardio, choque carcinogénico, choque hipovolémico, sepsis, neumotórax a tensión, disección aortica.
Disnea súbita	Asma, síndrome de hiperventilación, angina o infarto del miocardio, edema pulmonar
Dolor pleurítico	Neumonía, pleuritis (viral o autoinmune), neumotórax, dolor originado en la pared del tórax (fractura costal, desgarró muscular, costocondritis)
Hemoptisis	Neumonía, bronquitis, tuberculosis, bronquiectasias, carcinoma broncogénico, epistaxis



6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica.

a. Dímero D

Indicado en el paciente con probabilidad clínica baja de TEP dado que un examen negativo prácticamente excluye el diagnóstico. La concentración de dímero D en plasma está elevada en presencia de trombosis aguda, a causa de la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis. El valor predictivo negativo del estudio de dímero D es alto, y un valor normal de dímero D hace que sean improbables el TEP o la TVP aguda.

Por otro lado, también se produce fibrina en una amplia variedad de afecciones, como cáncer, inflamación, hemorragia, traumatismo, cirugía y necrosis. En consecuencia, el valor predictivo positivo de altos valores de dímero D es bajo, y el estudio de este no es útil para la confirmación de TEP. No está indicado en el paciente con probabilidad clínica intermedia o alta puesto que un examen negativo no excluye la enfermedad y uno positivo no la confirma. El dímero D no debe utilizarse en pacientes hospitalizados que desarrollan un cuadro clínico compatible con TEP.

b. Urea, creatinina, hemograma

Para valorar el tipo de anticoagulación a recibir.

c. Hemograma completo con plaquetas, perfil de coagulación (INR: razón internacional normalizada; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial actividad; TP: tiempo de protrombina)

Para evaluar el riesgo de sangrado y seguimiento.

d. Gases arteriales

Deben tomarse al ingreso, antes de iniciar oxígeno suplementario (a menos que exista inminencia de falla respiratoria o choque), a todo paciente con sospecha de TEP.



Los gases arteriales pueden ser normales, hecho que no descarta el diagnóstico de TEP. La hipoxemia con hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 28 \text{ mmHg}$) (alcalosis o alcalemia respiratoria) y aumento de la P(A-a)O_2 es un hallazgo sugestivo pero no específico de TEP.

La hipercapnia (hipoventilación) ($\text{PaCO}_2 > 34 \text{ mmHg}$) en ausencia de condiciones asociadas que la expliquen es un hallazgo sugestivo de TEP grave.

e. Péptido natriurético cerebral o de tipo B (ProBNP)

La disfunción ventricular derecha está asociada a un aumento del estiramiento miocárdico que produce una liberación del péptido natriurético cerebral o de tipo B (BNP). Cada vez hay más evidencia de que en el TEP agudo la concentración de BNP o del dominio N-terminal del proBNP (NT-proBNP) refleja la gravedad de la disfunción ventricular derecha y el deterioro hemodinámico. De momento no está disponible esta prueba en nuestro laboratorio.

f. Troponinas cardiacas

Diversos estudios observacionales han descrito una elevación de la concentración de troponinas cardiacas durante el TEP. Se ha documentado la presencia de infarto transmural del VD con arterias coronarias permeables en autopsias de pacientes que habían muerto por un TEP masivo. Aunque el miocardio del VD no tiene por qué ser la única fuente de troponinas, se ha descrito repetidamente que la elevación de la concentración plasmática de las troponinas cardiacas se asocia a un peor pronóstico de los pacientes con TEP. De momento solo está disponible la troponina I en nuestro laboratorio.



6.3.2. De Imágenes.

a. Ecocardiograma

Indicado como examen diagnóstico en el paciente con colapso circulatorio. En el TEP de alto riesgo, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el diagnóstico. En este último caso, la ecocardiografía puede ser una ayuda adicional en el diagnóstico diferencial de la causa de shock, mediante la detección de taponamiento pericárdico, disfunción valvular aguda, disfunción general o regional grave del VI, disección aórtica o hipovolemia. En cambio, en un paciente con inestabilidad hemodinámica y sospecha de TEP, los signos inequívocos de sobrecarga por presión y disfunción del VD justifican el tratamiento de reperfusión de urgencia.

Los criterios ecocardiográficos de disfunción del VD incluyen dilatación del VD o un cociente de diámetros VD/VI al final de la diástole (en la mayoría de los estudios, el valor umbral descrito fue 0,9 o 1,0), hipocinesia de la pared libre del VD, aumento en la velocidad del chorro de regurgitación tricuspídea o combinaciones de ellos.

Además de la disfunción ventricular derecha, la ecocardiografía también puede identificar dos marcadores específicos: cortocircuito derecho-izquierdo a través de un foramen oval persistente y presencia de trombos en el corazón derecho. Los trombos móviles en el corazón derecho confirman esencialmente el diagnóstico de TEP; y su presencia se asocia a disfunción del VD y alta mortalidad precoz.

b. Ultrasonido venoso de los miembros inferiores

Está indicado siempre que exista evidencia clínica de TVP o si la tomografía es normal y/o gammagrafía no es diagnóstica en presencia de una probabilidad clínica alta. El ultrasonido venoso muestra TVP en un 30-50% de los pacientes con TEP, y se considera suficiente el



hallazgo de TVP proximal en pacientes con sospecha clínica alta para justificar el tratamiento anticoagulante sin más pruebas. Un examen negativo no descarta TEP.

c. Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión

Es una prueba diagnóstica que se basa en la inyección intravenosa de partículas de albúmina macroagregadas marcadas con ^{99m}Tc , que bloquean una pequeña fracción de los capilares pulmonares y permiten así la valoración gammagráfica de la perfusión pulmonar. Los escáneres de perfusión se combinan con estudios de ventilación, para lo cual se pueden usar múltiples trazadores, tales como gas xenón-133, aerosoles marcados con ^{99m}Tc o micropartículas de carbono marcadas con ^{99m}Tc (Technegas).

Al ser un procedimiento con menos radiación y medio de contraste, puede aplicarse preferentemente en pacientes ambulatorios con baja probabilidad clínica y una radiografía de tórax normal, pacientes jóvenes (particularmente mujeres), gestantes, con historia de anafilaxia inducida por medios de contraste y fuerte historia alérgica, con insuficiencia renal grave o con mieloma y paraproteinemia.

La gammagrafía debe leerse como normal (prácticamente descarta TEP), anormal diagnóstica (prácticamente confirma TEP) o anormal no diagnóstica (no confirma, ni descarta TEP). Una gammagrafía anormal no diagnóstica obliga la realización de un estudio diagnóstico adicional.

Este método diagnóstico de momento no está disponible en nuestro hospital.

d. Angiografía pulmonar por tomografía computarizada (Angio-TEM)

Desde la introducción de la angiografía con tomografía multicorte de alta resolución y con calidad de la opacificación arterial, la angio-TEM



se ha convertido en el método de elección para el estudio de la vasculatura pulmonar de pacientes con sospecha de TEP. Su realización e interpretación requiere entrenamiento y experiencia, es costosa, requiriendo uso de contraste y dosis de radiación mayor al resto de pruebas.

Un estudio negativo excluye el TEP en pacientes con una probabilidad clínica no alta. Es controvertido que se deba seguir estudiando a los pacientes con angio-TEM negativa y probabilidad clínica alta.

El descubrimiento casual de TEP sin sospecha clínica es un problema cada vez más frecuente, que surge en un 1-2% de todos los exámenes. Esto es más frecuentemente en pacientes con cáncer, fibrilación auricular paroxística o insuficiencia cardíaca e historia de fibrilación auricular. No hay datos sólidos para guiar la decisión sobre cómo tratarlos, pero la mayoría de los expertos están de acuerdo en que los pacientes con cáncer y los que tienen coágulos a nivel lobular o más proximal deberían ser anticoagulados.

e. Radiografía simple del tórax

Debe tomarse al ingreso a todo paciente con sospecha de TEP. Puede ser normal, hecho que apoya el diagnóstico de TEP en un paciente con disnea súbita o de evolución rápida.

Las anomalías son inespecíficas, las más frecuentes son atelectasias planas en las bases con elevación diafragmática (corazón sumergido) y pequeño derrame pleural (uni o bilateral). La más sugestiva, aunque poco frecuente, es una consolidación basal de base pleural sin broncograma aéreo, con pérdida de volumen, elevación diafragmática y derrame pleural ("Joroba de Hampton"). La oligohemia regional con amputación de la rama lobar o segmentaria es poco frecuente ("Signo de Westermark").



La radiografía permite anticipar la dificultad de la interpretación de la gammagrafía de perfusión pulmonar. La presencia de anomalías significativas como derrame pleural extenso, consolidaciones de más de un segmento, hallazgos sugestivos de EPOC severo e imágenes muy notorias de lesión parenquimatosa o secuelas determinan la necesidad de complementar la gammagrafía de perfusión con la gammagrafía de ventilación o realizar angio-TEM.

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

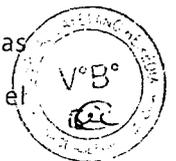
a. Angiografía pulmonar

La angiografía pulmonar ha sido durante décadas el estándar de referencia para el diagnóstico de la TEP, pero hoy raramente se realiza ya que la angio-TEM permite una precisión diagnóstica similar siendo menos invasiva.

La angiografía pulmonar se usa más frecuentemente para guiar el tratamiento de la TEP aguda dirigido mediante catéter percutáneo. Puede indicarse también en casos excepcionales cuando todos los demás estudios diagnósticos son negativos y la anticoagulación es de alto riesgo.

La angiografía de sustracción digital requiere menos medio de contraste que la cineangiografía convencional y tiene una excelente calidad de imagen de los vasos pulmonares periféricos en pacientes que pueden retener la respiración; es menos útil para la imagen de las arterias pulmonares principales, debido a artefactos producidos por el movimiento cardíaco.

La angiografía pulmonar no está libre de riesgos. Requiere experiencia para su realización e interpretación; es invasiva, costosa y tiene mayor riesgo de morbilidad y mortalidad que los demás exámenes diagnósticos. Además del riesgo por uso de contraste pueden

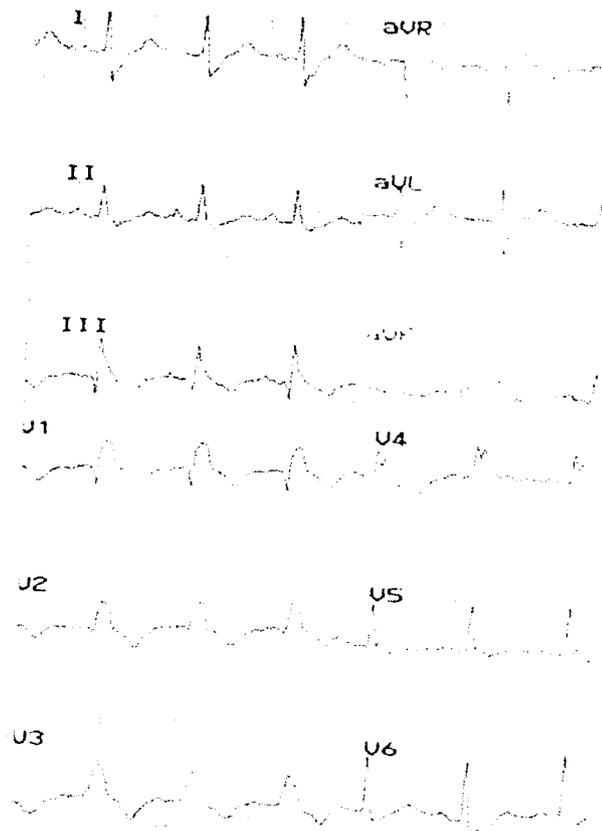


presentarse complicaciones hemorrágicas relacionadas con el acceso, que aumenta si se intenta la trombólisis.

Este método diagnóstico de momento no está disponible en nuestro hospital.

b. Electrocardiograma

Debe tomarse al ingreso a todo paciente con sospecha de TEP. Puede ser muy útil para el diagnóstico diferencial con la enfermedad isquémica del miocardio. Las anomalías son inespecíficas. Las más frecuentes son la taquicardia sinusal y los signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (onda T negativa y/o infradesnivel del segmento ST en las precordiales derechas y la pared inferior). El patrón S1Q3T3 es más específico pero es poco frecuente. El bloqueo de rama derecha y la fibrilación auricular son sugestivos de TEP pero son poco frecuentes.



6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

a. Soporte hemodinámico y respiratorio

La insuficiencia aguda del VD que da lugar a un gasto cardiaco sistémico bajo es la primera causa de muerte en los pacientes con un TEP de alto riesgo. Por esta razón, el tratamiento de apoyo es vital en los pacientes con TEP e insuficiencia del VD.

Estudios experimentales indican que la expansión agresiva del volumen no produce beneficio e incluso puede empeorar la función del VD por sobredistensión mecánica o por mecanismos reflejos que deprimen la contractilidad. Un aumento modesto en los fluidos puede aumentar el índice cardiaco en pacientes con TEP, bajo índice cardiaco y presión arterial normal.

No es infrecuente el uso de vasopresores, la noradrenalina parece mejorar la función del VD a través de un efecto inotrópico positivo directo, mientras que también mejora la perfusión coronaria del VD por estimulación de los receptores alfa vasculares periféricos y por el aumento en la presión sistémica. Se puede considerar el uso de dobutamina en los pacientes con TEP, índice cardiaco bajo y presión arterial normal. Sin embargo, el aumento del índice cardiaco por encima de los valores fisiológicos puede agravar el desajuste ventilación-perfusión por un mecanismo de redistribución adicional del flujo desde los vasos parcialmente obstruidos hacia los vasos no obstruidos.

La hipoxemia suele revertirse con oxígeno suplementario pero si se constata hipoxemia refractaria ($pO_2 \leq 60$ mmHg con $FiO_2 > 80\%$) es necesaria la ventilación mecánica. El consumo de oxígeno debe minimizarse con medidas dirigidas a disminuir la fiebre y la agitación, y con ventilación mecánica cuando el trabajo respiratorio sea excesivo. Se debe utilizar volúmenes corrientes bajos (aproximadamente 6 a 8 ml/kg de peso corporal ideal) y monitorizar la mecánica ventilatoria (presión pico, presión meseta, presión



de distensión del sistema respiratorio), programar la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en la menor posible y regular adecuadamente la relación I:E y sus factores dependientes como frecuencia respiratoria y tiempo inspiratorio, esto para evitar la generación de autoPEEP y así evitar los efectos hemodinámicos adversos. La presión intratorácica positiva inducida por la ventilación mecánica puede reducir el retorno venoso y empeorar la insuficiencia del VD en pacientes con TEP masivo.

b. Trombólisis

El tratamiento trombolítico restaura la perfusión pulmonar más rápidamente que la anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF). La resolución de la obstrucción conduce a una pronta reducción en la presión y la resistencia de las arterias pulmonares, con una mejora concomitante en la función del VD. Los beneficios hemodinámicos de la trombólisis se limitan a los primeros días; en los supervivientes, las diferencias ya no son evidentes 1 semana después del tratamiento.

Regímenes trombolíticos aprobados para la embolia pulmonar

Estreptocinasa	250.000 UI como dosis de carga en 30 min, seguida de 100.000 UI/h en 12-24 h Régimen acelerado: $1,5 \times 10^6$ UI en 2 h
Urocinasa	4.400 UI/kg como dosis de carga en 10 min, seguida de 4.400 UI/kg/h en 12-24 h Régimen acelerado: 3×10^6 UI en 2 h
rtPa	100 mg en 2 h o 0,6 mg/kg en 15 min (dosis máxima, 50 mg)

rtPA: activador del plasminógeno tisular recombinante.

Adaptado de Konstantinides et al.

Se debe detener la infusión de HNF durante la administración de estreptocinasa o urocinasa; se puede continuar con ella durante la infusión de activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA). En pacientes que reciben heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux en el momento de iniciar la trombólisis, se debe retrasar la infusión de HNF hasta 12 h después de la última inyección de HBPM (administrada dos veces al día) o hasta 24 h después de la última inyección de HBPM o fondaparinux (administrados una vez al día).



Dados los riesgos de sangrado asociados a la trombólisis y la posibilidad de que llegue a ser necesario interrumpir o revertir de inmediato el efecto anticoagulante de la heparina, parece razonable continuar la anticoagulación con HNF durante varias horas después de finalizar el tratamiento trombolítico antes de cambiar a HBPM o fondaparinux.

Aproximadamente el 90% de los pacientes responden favorablemente a la trombólisis a juzgar por la mejoría clínica y ecocardiográfica dentro de las primeras 36 h. El mayor beneficio se observa cuando el tratamiento se inicia en las primeras 48 h desde el inicio de los síntomas, pero la trombólisis puede seguir siendo útil en pacientes que han tenido síntomas durante 6-14 días.

Los análisis estadísticos encuentran un Número Necesario a Tratar (NNT) de 10 en el caso de trombólisis, mientras que el Número necesario para dañar se calcula en 17 considerando sangrado mayor como evento adverso.

El tratamiento trombolítico conlleva un riesgo significativo de hemorragia, incluida la hemorragia intracraneal, sobre todo cuando haya factores predisponentes o comorbilidades.

Contraindicaciones de la terapia trombolítica

Contraindicaciones absolutas

- Accidente cerebrovascular hemorrágico o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento
- Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses anteriores
- Daño o neoplasias en el sistema nervioso central
- Reciente traumatismo importante, cirugía o lesión en la cabeza en las 3 semanas anteriores
- Sangrado gastrointestinal en el último mes
- Riesgo de sangrado conocido

Contraindicaciones relativas

- Accidente isquémico transitorio en los 6 meses anteriores
- Terapia con anticoagulantes orales
- Gestación o en la primera semana posparto
- Sitio de punción no compresible
- Reanimación traumática
- Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica > 180 mmHg)
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa



* Las contraindicaciones absolutas de la trombólisis podrían convertirse en relativas en un paciente con TEP de alto riesgo.

Adaptado de Van De Verf et al.

En resumen, el tratamiento trombolítico es el tratamiento de primera elección en pacientes con TEP de alto riesgo que se presentan con shock cardiogénico o hipotensión arterial persistente. En ausencia de deterioro hemodinámico en el momento de la presentación, los beneficios clínicos de la trombólisis están en controversia, pero puede aplicarse en pacientes seleccionados con un TEP de riesgo intermedio y después de una consideración cuidadosa de los factores que aumentan el riesgo de hemorragias. El tratamiento trombolítico no debe utilizarse en pacientes con TEP de bajo riesgo.

6.4.2. TERAPEÚTICA

a. Anticoagulación inicial

En pacientes con probabilidad clínica de TEP alta o intermedia, teniendo en cuenta la elevada tasa de mortalidad en los pacientes no tratados, se debe iniciar la anticoagulación parenteral mientras se esperan los resultados de las pruebas diagnósticas. Se puede conseguir una anticoagulación inmediata con anticoagulantes parenterales, tales como heparina no fraccionada (HNF) intravenosa, heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea o fondaparinux subcutáneo. Se prefieren la HBPM o el fondaparinux a la HNF para la anticoagulación inicial en la TEP, ya que comportan menos riesgo de inducir un sangrado importante y trombocitopenia inducida por heparina. Por otro lado, se recomienda la HNF para pacientes para los que se considera la trombólisis, así como para los que tienen una alteración renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) u obesidad mórbida. Estas recomendaciones se basan en la corta semivida de la HNF, en la facilidad de monitorización y en su rápida reversión por la protamina.



Si se administra heparina no fraccionada por vía intravenosa, es preferible escoger un régimen ajustado por el peso corporal en forma de un bolo de 80 U/kg, seguido por una infusión a un ritmo de 18 U/kg/h, que la administración de heparina a dosis fijas. Las dosis consecutivas de heparina no fraccionada deben ajustarse usando el nomograma basado en el tiempo de activación parcial de tromboplastina (aPTT) para alcanzar de forma rápida y mantenida la prolongación del aPTT (entre 1,5 y 2,5 veces el control) que corresponde a la concentración terapéutica de heparina. El aPTT debe medirse 4 a 6 horas después de la inyección del bolo inicial y luego 3 horas después de cada ajuste de dosis o una vez al día cuando se haya alcanzado el objetivo terapéutico. A continuación se presenta el cuadro de ajuste de la dosis de heparina.

Ajuste de la dosis de heparina no fraccionada según el tiempo de tromboplastina parcial activada

Tiempo de tromboplastina parcial activada	Cambio de dosis
< 35 s (< 1,2 veces el control)	80 U/kg de bolo, aumentar la velocidad de infusión en 4 U/kg por hora
35-45 s (1,2-1,5 veces el control)	40 U/kg de bolo, aumentar la velocidad de infusión en 2 U/kg por hora
46-70 s (1,5-2,3 veces el control)	Sin cambios
71-90 s (2,3-3,0 veces el control)	Reducir la velocidad de infusión en 2 U/kg por hora
> 90 s (> 3,0 veces el control)	Detener la infusión durante 1 h y reducir luego la velocidad de infusión en 3 U/kg por hora

Adaptado de Raschke et al.

Es importante señalar que la aPTT no es un marcador perfecto de la intensidad del efecto anticoagulante de la heparina. Por lo tanto, no es necesario aumentar el ritmo de la infusión por encima de 1.667 U/h (que corresponde a 40.000 U/día).

La HBPM no necesita monitorización sistemática, pero se puede considerar la determinación periódica de la actividad anti-factor Xa (anti-Xa) durante la gestación. Diversos estudios clínicos han comparado su eficacia y seguridad. Las HBPM fueron por lo menos tan eficaces como la heparina no fraccionada.



en cuanto a la tasa de tromboembolismo venoso recurrente (OR = 0,63; IC del 95%, 0,33-1,18) y por lo menos igual de seguras en cuanto a las hemorragias mayores (OR = 0,67; IC del 95%, 0,36-1,27). La mortalidad por cualquier causa fue similar en los dos grupos (OR = 1,20; IC del 95%, 0,59-2,45).

El fondaparinux es un inhibidor selectivo del factor Xa que se administra una vez al día por inyección subcutánea en dosis ajustadas al peso, sin necesidad de monitorización. No se han descrito casos probados de trombocitopenia inducida por heparina con fondaparinux. El fondaparinux está contraindicado para pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), ya que se acumula y aumenta el riesgo de hemorragia.

Heparinas de bajo peso molecular y pentasacárido (fondaparinux) aprobados para el tratamiento de la embolia pulmonar

	Dosificación	Intervalo
Enoxaparina	1,0 mg/kg	Cada 12 h
	o 1,5 mg/kg ^a	Una vez al día ^a
Tinzaparina	175 U/kg	Una vez al día
Dalteparina	100 UI/kg ^b	Cada 12 h ^b
	o 200 UI/kg ^b	Una vez al día ^b
Nadroparina ^c	86 UI/kg	Cada 12 h
	o 171 UI/kg	Una vez al día
Fondaparinux	5 mg (peso corporal < 50 kg); 7,5 mg (peso corporal 50- 100 kg); 10 mg (peso corporal > 100 kg)	Una vez al día

Todos los regímenes por vía subcutánea. HBPM: heparina de bajo peso molecular.

- a) La inyección una vez al día de enoxaparina en dosis de 1,5 mg/kg está aprobada para el tratamiento hospitalario de pacientes en Estados Unidos y algunos países europeos.
- b) A pacientes con cáncer, se administra la dalteparina en dosis de 200 UI/kg de peso corporal (máximo, 18.000 UI) una vez al día durante 1 mes, seguida de 150 UI/kg una vez al día durante 5 meses. Después de este periodo, se debería continuar la anticoagulación con un antagonista de la vitamina K o una HBPM, indefinidamente o hasta que se considere que el cáncer está curado.
- c) La nadroparina está aprobada para el tratamiento de TEP en algunos países europeos.

Adaptado de Konstantinides et al.



Los antagonistas de la vitamina K deben iniciarse lo antes posible y preferiblemente el mismo día del anticoagulante inicial. La anticoagulación con HNF, HBPM o fondaparinux debe continuarse durante por lo menos 5 días y hasta que el cociente normalizado internacional (INR) esté entre 2 y 3 durante por lo menos 2 días consecutivos. En el caso de la warfarina, es preferible utilizar una dosis inicial de 5 mg a utilizar dosis mayores.

Recientemente se han desarrollado nuevos fármacos para la profilaxis o tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa, que actúan sobre el factor Xa (rivaroxaban o apixaban) o la trombina (dabigatran). Los resultados de las pruebas de los nuevos anticoagulantes orales indican que en términos de eficacia estos agentes no son inferiores al régimen estándar y posiblemente sean más seguros, con menos riesgo de hemorragia. Actualmente se puede considerar como una alternativa al tratamiento estándar.

El rivaroxaban es un potente inhibidor del factor Xa, que se administra de forma oral y que ha sido aprobado por la Unión Europea y México para la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con fibrilación auricular (no valvular) y en los pacientes sometidos a cirugía de rodilla o cadera. Sin embargo aún faltan más estudios para valorar su rol en el tratamiento agudo del embolismo pulmonar.

El dabigatran es un inhibidor directo de la trombina de administración oral, aprobado también por la Unión Europea, Canadá y México, entre otros países, con las mismas indicaciones que el rivaroxaban y que actualmente tiene aprobación por la FDA para su uso en el tratamiento de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar.

b. Tromboembolismo pulmonar de alto riesgo

Los pacientes con TEP que se presentan con shock o hipotensión (considerado previamente como TEP masivo) tienen un riesgo elevado de muerte



intrahospitalaria, especialmente durante las primeras horas. Son estos los pacientes que requieren manejo en las unidades de cuidados intensivos.

En estos pacientes, se recomienda la anticoagulación inicial con heparina no fraccionada intravenosa. La trombólisis debe efectuarse en pacientes con TEP de alto riesgo que no haya contraindicaciones absolutas para su uso. Para pacientes con contraindicaciones para la trombólisis y cuando la trombólisis no ha conseguido mejorar el estado hemodinámico, se recomienda la embolectomía quirúrgica o tratamiento dirigido por catéter percutáneo si se dispone de experiencia con este método y los recursos apropiados *in situ*.

c. Tromboembolismo pulmonar de no alto riesgo

En la mayoría de los casos de TEP agudo sin inestabilidad hemodinámica, la HBPM o el fondaparinux son el tratamiento de elección a menos de que haya disfunción renal grave.

Así mismo se debe hacer una estratificar de riesgo tras confirmado el diagnóstico de TEP. La valoración debería comenzar con una puntuación clínica, preferiblemente el índice de gravedad de embolia pulmonar (IGEP) o el IGEP simplificado. Los pacientes de bajo riesgo en el IGEP de clases I o II, y probablemente los que tienen IGEP simplificado 0, deberían ser considerados para tratamiento ambulatorio.

Para el resto de los pacientes, habría que considerar evaluar la función del ventrículo derecho por ecocardiografía o angio-TEM y biomarcadores (troponina cardiaca y ProBNP). Estos biomarcadores, en combinación con las pruebas de imagen, son útiles para clasificar a los pacientes de riesgo intermedio en los subgrupos de riesgo intermedio-alto (ambas pruebas, imagen y laboratorio, positivas) o intermedio-bajo (ambas pruebas negativas o solo una positiva).



Estratificación de pacientes con tromboembolismo pulmonar aguda según el riesgo de muerte precoz.

Riesgo de muerte precoz	Parámetros y puntuaciones de riesgo			
	Shock o hipotensión	Clase IGEP III-V o IGEPs > 1	Signos de disfunción de VD en prueba de imagen	Biomarcadores cardíacos de laboratorio
Alto				Al menos uno positivo
Intermedio	Intermedio-alto			Ambos positivos
	Intermedio-bajo			
Bajo				Cualquiera o ninguno positivo

Valoración opcional: si se valoran ambos negativos

EP: embolia pulmonar; IGEP: índice de gravedad de la embolia pulmonar; IGEPs: índice de gravedad de la embolia pulmonar simplificado; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

- o Clase IGEP III-V indica un riesgo de muerte a 30 días moderado-muy alto; IGEPs ≥ 1 punto indica alto riesgo de muerte a 30 días.
- o Los criterios disfunción del VD ecocardiográficos incluyen dilatación del VD o un cociente de diámetros VD/VI al final de la diástole (en la mayoría de los estudios, el valor umbral descrito fue 0,9 o 1,0), hipocinesia de la pared libre del VD, aumento en la velocidad del chorro de regurgitación tricuspídea o combinaciones de ellos. En la angio-TEM (vistas de las cuatro cámaras del corazón), se define la disfunción del VD como un aumento en el cociente de diámetros VD/VI al final de la diástole (con un umbral de 0,9 o 1,0).
- o Marcadores de lesión miocárdica (como concentraciones elevadas de troponina cardíaca I o T en plasma) o de insuficiencia cardíaca como resultado de disfunción de VD (concentraciones de péptido natriurético en plasma aumentadas).

Adaptado de Konstantinides et al.

En los pacientes de riesgo de intermedia-alto la terapia trombolítica sistémica puede prevenir una descompensación hemodinámica o un colapso potencialmente fatal, pero este beneficio esta contrarrestado por un alto riesgo de accidente cerebrovascular hemorrágico o sangrado importante no intracraneal. En consecuencia, no se puede recomendar la utilización sistemática de la trombólisis como tratamiento primario para pacientes con TEP de de riesgo intermedio alto, pero se debería considerar si aparecen signos clínicos de descompensación hemodinámica.

Se puede considerar la embolectomía pulmonar quirúrgica o el tratamiento dirigido por catéter percutáneo como procedimientos alternativos de rescate



para pacientes con EP de riesgo intermedio-alto en los que la descompensación hemodinámica parezca inminente y el riesgo hemorrágico previsto con la trombólisis sistémica sea alto.

d. Anticoagulación a largo plazo y profilaxis secundaria

El tratamiento anticoagulante a largo plazo de los pacientes con TEP está dirigido a prevenir los episodios tromboembólicos venosos recurrentes mortales y no mortales. En la gran mayoría de los pacientes se usan los antagonistas de la vitamina K, mientras que las heparinas de bajo peso molecular puede ser una alternativa eficaz y segura en los pacientes con cáncer. Los antagonistas de la vitamina K deben administrarse a dosis ajustadas para mantener el objetivo terapéutico del INR en 2,5 (intervalo, 2-3).

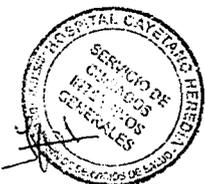
Duración mínima de anticoagulación oral de 3 meses para todos los pacientes diagnosticados de TEP. No es necesario prolongarla más si el factor de riesgo es transitorio y no está presente (recomendación I B). Se considera prolongar el tratamiento anticoagulante de pacientes con un primer episodio de TEP sin causa precipitante y bajo riesgo de sangrado (recomendación IIa B). Finalmente, en caso de dos o más episodios de TEP sin causa precipitante, anticoagular indefinidamente (recomendación I B).

Una especial mención merecen los pacientes adultos mayores de 75 años en quienes las complicaciones de sangrado por anticoagulación son mayores y deben ser informadas de manera clara a los familiares y al paciente pues los riesgos a esta edad son valorados en relación al estado funcional del paciente y su capacidad para monitoreo y seguimiento de la anticoagulación.

6.4.3 EFECTOS COLATERALES DEL TRATAMIENTO

a. Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)

Complicación potencialmente grave del tratamiento con heparina. La forma inmunomediada de trombocitopenia inducida por heparina (TIH) se conoce como tipo II para distinguirla de otras formas no inmunomediadas y más



benignas. Está causada por la inmunoglobulina G dirigida contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario. El tipo II de TIH suele ocurrir 5-14 días después de la exposición a la heparina o más precozmente en los casos de re exposición. Paradójicamente, los pacientes con TIH tienen mayor riesgo de episodios tromboembólicos arteriales y venosos a pesar de una reducción de moderada a grave en el recuento plaquetario.

La incidencia de TIH varía del 1 al 3% en pacientes expuestos a heparina no fraccionada y es aproximadamente de un 1% en pacientes que reciben heparinas de bajo peso molecular. En resumen, la TIH es una complicación inmunitaria del tratamiento con heparina que pone en riesgo la vida del paciente. Es importante vigilar el recuento plaquetario en pacientes tratados con heparina para la detección precoz de TIH. El tratamiento consiste en la interrupción de la heparina y la administración de un tratamiento anticoagulante alternativo si todavía es necesaria.

b. Sangrado

Complicación del tratamiento anticoagulante. Entre los factores de riesgo de hemorragias mayores durante el tratamiento anticoagulante, los siguientes parecen tener relevancia clínica:

- Edad avanzada, sobre todo por encima de los 75 años.
- Hemorragia gastrointestinal previa, especialmente cuando no se asocia a una causa reversible.
- Accidente cerebrovascular previo no cardioembólico, enfermedad renal o hepática crónica.
- Tratamiento antiplaquetario concomitante.
- Otras enfermedades agudas o crónicas importantes.
- Monitorización subóptima del tratamiento anticoagulante.

Riesgo alto de hemorragia (contraindicaciones relativas)

- Hemorragia reciente.
- Hemorragia digestiva en las últimas 2 semanas.



- Trauma mayor reciente en las últimas 2 semanas.
- Diátesis hemorrágica, trombocitopenia ($< 50.000 \text{ mm}^3$).
- Enfermedad hepática no controlada.
- Hipertensión no controlada.

Riesgo moderado de hemorragia (factores de riesgo de hemorragia)

- 65 años.
- Alcoholismo.
- Enfermedad hepática controlada.
- Falla renal.
- Úlcera péptica.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- **CHOQUE** (Presión arterial media $\leq 65 \text{ mmHg}$ que no responde a volumen o requiere uso de vasopresores).
- **HIPOXEMIA REFRACTARIA** (Saturación arterial de $\text{O}_2 \leq$ de 90% a FiO_2 100%).
- **SINCOPE.**

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

El estado de los pacientes ingresados en la UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS debe ser evaluado continuamente para identificar a los pacientes que han mejorado su estado general y que dejan de ser pacientes críticos ya que a largo plazo ya no se benefician de la UCI.

Los pacientes que ya no se benefician de la UCI se catalogan en 2 grupos:

- Cuando el estado fisiológico del paciente se ha estabilizado y no se requiere la monitorización y manejo en la UCI.
- Cuando a pesar de manejo integral y total en la UCI el paciente se ha deteriorado y no se van a efectivizar más intervenciones



activas, este paciente puede ser dado de alta a un nivel de menor cuidado.

En el caso específico de pacientes que han cumplido criterios de TEP y se asocian a síndrome post-paro cardiorrespiratorio son dados de alta de la UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS para cuidados posteriores propios de paciente crítico, pudiendo ser portadores de traqueotomía en algunos casos y se cumple con la información a familiares de la necesidad de continuidad de dichos cuidados al alta.

6.4.6. PRONÓSTICO

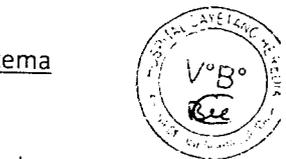
El tiempo promedio de tratamiento varia de 3 a 6 meses y evaluando cada caso individualmente. Aquellos pacientes con un factor de riesgo hereditario, como presencia de anticoagulante lúpico, mutación del factor V Leiden, deficiencia de proteína C o S o mutación del gen de la protrombina, la anticoagulación se deberá mantener de forma indefinida, evaluando cada caso individualmente.

La tasa de mortalidad a los 90 días para pacientes con hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmhg) en el estudio ICOPER fue de 52% en pacientes de Unidades de cuidados intensivos y Trauma Shock, mientras que los no severos fue de 14.7%. Mientras que el estudio realizado en Alemania MAPPET, en pacientes hospitalizados la mortalidad total fue 8.1%, 25% para los pacientes con shock cardiogénico y 65% para los que requirieron resucitación cardiopulmonar.

6.4.7. OTRAS MEDIDAS COMPLEMENTARIAS

- a. Medidas preventivas adicionales: uso de medias antiembolicas y sistema de compresión neumática intermitente

El riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda en pacientes de cuidados intensivos está en función de la condición de ingreso, y la gran mayoría tiene múltiples factores de riesgo. Algunos de estos se presentan antes incluso de ser admitidos a UCI: cirugía reciente, trauma, sepsis, neoplasias, accidentes



isquémicos cerebrales, edad avanzada, insuficiencia cardiaca y embarazo. Además se puede añadir durante la estancia en UCI otros factores, como: trombocitopenia, hemorragia digestiva e insuficiencia renal.

Por estas razones la Guía para Prevención de Trombosis Venosa profunda y Tromboembolismo Pulmonar publicada el 2008 por el colegio americano neumología recomienda para pacientes con alto riesgo de sangrado el uso de trombopprofilaxis mecánica con el uso de medias antiembolicas y compresión neumática intermitente hasta que el riesgo de sangrado disminuya (grado IA), cuando el riesgo de sangrado disminuye puede iniciarse la trombopprofilaxis farmacológica sola o añadirla a la mecánica (grado 1 C).

Una revisión reciente de Cochrane estima que las medias de compresión reducen de forma significativa la incidencia acumulada de síndrome postrombótico en pacientes con TVP proximal 2 años después del episodio principal (OR = 0,3; IC del 95%, 0,2-0,5).

b. Medidas adicionales en casos especiales

b.1. Embolectomía pulmonar quirúrgica

Se puede realizar en pacientes con TEP de alto riesgo y también para pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio alto, particularmente si la trombólisis está contraindicada o ha fracasado. La embolectomía quirúrgica también se ha realizado con éxito en pacientes que tienen un foramen oval persistente y trombos en el corazón derecho. Este procedimiento aún no está disponible en nuestro hospital.

b.2. Tratamiento dirigido por catéter percutáneo

Es una alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes con TEP de alto riesgo y pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio alto cuando la trombólisis está contraindicada o ha fallado. El grado de recuperación precoz del VD tras trombólisis dirigida por catéter a bajas dosis parece



comparable al obtenido tras trombólisis sistémica a dosis estándar. Este procedimiento aún no está disponible en nuestro hospital.

Las complicaciones de los procedimientos percutáneos incluyen el daño local en el lugar de la punción, normalmente la vena femoral, la perforación de las estructuras cardíacas, el taponamiento y las reacciones al contraste.

b.3. Filtros venosos

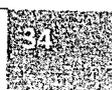
Los filtros venosos están indicados para pacientes con TEP aguda que tienen contraindicaciones absolutas para los fármacos anticoagulantes, y para pacientes con recurrencia de TEP a pesar de anticoagulación adecuada. Estudios observacionales indican que la inserción de un filtro venoso podría reducir las tasas de mortalidad relacionada con la TEP en la fase aguda.

Las complicaciones asociadas a filtros permanentes en la VCI son comunes, aunque raramente son mortales. Las complicaciones tempranas incluyen trombosis en el sitio de inserción, que se producen en aproximadamente un 10% de los pacientes. La colocación de un filtro en la vena cava superior conlleva riesgo de taponamiento pericardio. Las complicaciones tardías son más frecuentes e incluyen TVP recurrente en aproximadamente un 20% de los pacientes y síndrome postrombótico en hasta un 40%. La oclusión de la VCI afecta a aproximadamente un 22% de los pacientes a los 5 años y a un 33% a los 9 años, independientemente de que se use anticoagulación y cuanto dure.

Este procedimiento aún no está disponible en nuestro hospital. Actualmente no se recomienda el uso sistemático de filtros venosos en la población general con tromboembolismo venoso.

b.4. Gestación

La incidencia de TEP durante la gestación varía de 0,3 a 1/1.000 partos. El TEP es la principal causa de mortalidad materna relacionada con la



gestación en los 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, comparadas 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 PaO₂ es normal durante la gestación.

La utilidad del dímero D en la gestación es controvertida. Un valor normal del dímero D tiene el mismo valor de exclusión de TEP en mujeres gestantes que en otros pacientes con sospecha de TEP, pero se encuentra más raramente, ya que la concentración plasmática de dímero D aumenta de manera fisiológica durante toda la gestación. Si el resultado del dímero D es anormal, las pruebas diagnósticas pueden continuar con ultrasonido venoso de extremidades inferiores, ya que la TVP proximal justifica el tratamiento anticoagulante y hace innecesaria la imagen torácica. En caso de requerirse otras pruebas radiológicas, se prioriza la gammagrafía de perfusión (sin ventilación si la radiografía de tórax es normal) sobre la tomografía, por la menor dosis de radiación y una eficacia diagnóstica comparable.

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. La cantidad de radiación absorbida por el feto en las diferentes pruebas diagnósticas. El límite superior de peligro de daño al feto se considera de 50 mSv (50.000 μ Gy) y todas las pruebas radiológicas se encuentran bastante por debajo de ese límite.

El tratamiento se basa principalmente en heparinas de bajo peso molecular, ninguna de las cuales traspasan 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. El fondaparinux no debería usarse en la gestación debido a la falta de datos. Los antagonistas de la vitamina K, como la warfarina, atraviesan la placenta y se asocian a una embriopatía bien definida durante el primer trimestre. Su administración en el tercer trimestre puede dar lugar a hemorragia fetal y neonatal, así como desprendimiento placentario.

El manejo del trabajo de parto y el alumbramiento requiere particular atención. No se puede usar analgesia epidural si no se ha interrumpido la HBPM al menos 12 h antes del alumbramiento. Se puede reanudar el tratamiento 12 a 24 h después de la retirada del catéter epidural. Tras el alumbramiento, el tratamiento con heparina puede reemplazarse por anticoagulantes orales. El tratamiento anticoagulante debe administrarse durante al menos 6 semanas después del parto y con una duración total del tratamiento ≥ 3 meses. No se debe usar tratamiento trombolítico en el periodo periparto, excepto para casos críticos.

b.5. Malignidad

La relación entre TEP y cáncer está bien documentada. El riesgo de trombosis entre los pacientes con cáncer es aproximadamente 4 veces más alto que en la población general. Este riesgo aumenta hasta 6 veces en pacientes que reciben quimioterapia y más de 90 veces en las primeras 6 semanas después de una cirugía de cáncer, en comparación con el de controles sanos.

En los pacientes con cáncer con TEP confirmado, se debe considerar la administración de heparinas de bajo peso molecular durante los primeros 3-6 meses de tratamiento (recomendación IIa B). La evidencia con el uso de fondaparinux y los nuevos anticoagulantes orales es escasa. La anticoagulación crónica puede consistir en seguir con HBPM, la transición a antagonistas de la vitamina K o suspender la anticoagulación. La decisión debe ser individualizada tras considerar el éxito de la terapia anticancerosa,



el riesgo estimado de recurrencia de la trombosis venosa, el riesgo de sangrado y las preferencias del paciente.

b.6. Cuerpos extraños intravasculares

Diversos tipos de cuerpos extraños intravasculares pueden embolizar hacia las arterias pulmonares. Entre ellos, catéteres rotos, guías de catéter y filtros de la vena cava y, más recientemente, espirales para embolización y componentes de stents intravasculares.

La mayoría de los cuerpos extraños intravasculares se encuentran en las arterias pulmonares y el resto, en el corazón derecho o en la vena cava. La recuperación intravascular mediante lazo suele tener éxito.

b.7. Embolia gaseosa

La embolia gaseosa puede producirse tanto en el sistema venoso como en el arterial, aunque son más comunes los venosos. La embolia venosa con frecuencia es una complicación iatrogénica de la manipulación de catéteres venosos centrales y de hemodiálisis.

El tratamiento incluye el mantenimiento de la circulación, la prevención de más entrada de gas y la expansión de volumen. La administración de hasta un 100% de oxígeno puede disminuir el tamaño de las burbujas estableciendo un gradiente de difusión que favorezca la eliminación del gas.

6.5. COMPLICACIONES

6.5.1. ASOCIADAS AL TRATAMIENTO

- Trombocitopenia inducida por heparina
- Sangrado mayor

6.5.2. DERIVADAS DE ESTANCIA EN UCI Y CUIDADO PROLONGADOS

- Infecciones intrahospitalarias severas
- Complicaciones derivadas de soporte ventilatorio invasivo

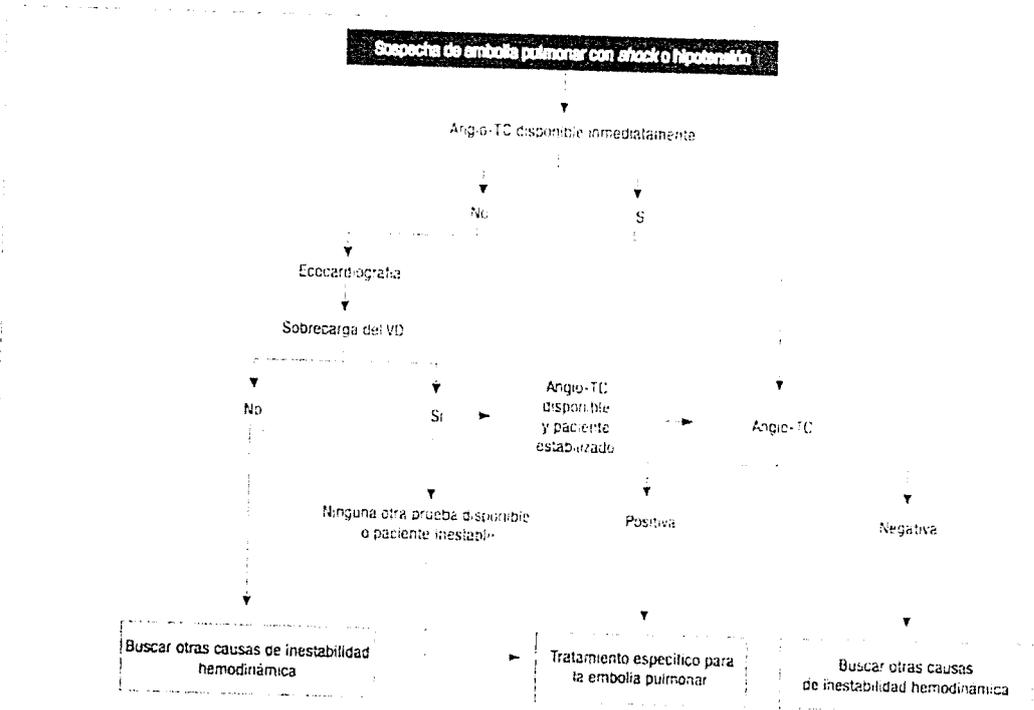


6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Los pacientes graves son usualmente derivados a nuestro hospital por ser nivel III-1 con capacidad resolutoria para manejo de TEP de alto riesgo. Los pacientes con aseguramiento universal son derivados a otros hospitales únicamente para apoyo al diagnóstico y efectuar estudios de imágenes descritos.

6.7. FLUXOGRAMA

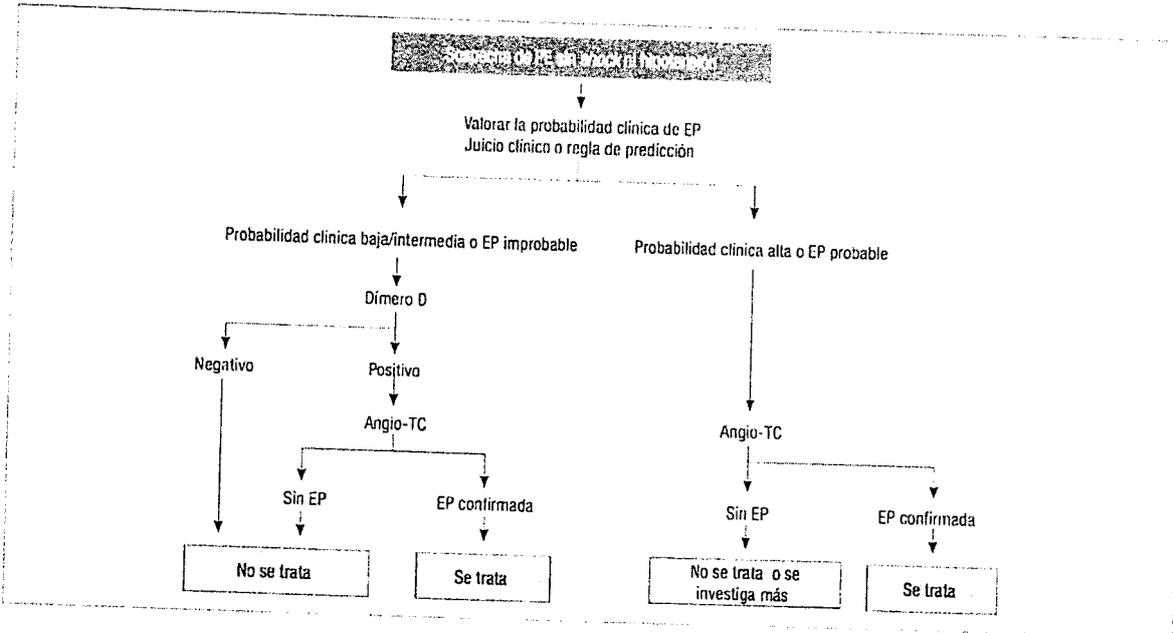
A continuación se describe los algoritmos diagnósticos más directos para la sospecha de TEP con y sin shock o hipotensión:



Algoritmo diagnóstico propuesto para pacientes con posible embolia pulmonar de alto riesgo (con shock o hipotensión). EP: embolia pulmonar; TC: tomografía computarizada; VD: ventrículo derecho.

Adaptado de Konstantinides et al.





Algoritmo diagnóstico propuesto para pacientes con posible embolia pulmonar no de alto riesgo. EP: embolia pulmonar; TC: tomografía computarizada.

Adaptado de Konstantinides et al.

VII. ANEXOS

RESUMEN DE MANEJO CON SUSTENTO

Recomendaciones	Clase*	Nivel*
EP sin shock o hipotensión (riesgo intermedio o bajo)		
Anticoagulación: combinación de tratamiento parenteral con AVK		
Se recomienda iniciar sin demora anticoagulación parenteral de pacientes con probabilidad clínica de EP alta o intermedia durante el proceso diagnóstico	I	C
HBPM o fondaparinux son el modo de anticoagulación parenteral en la fase aguda recomendado para la mayoría de los pacientes	I	A
Paralelamente a la anticoagulación parenteral, se recomienda el tratamiento con un AVK, buscando INR 2,5 [2,0-3,0]	I	B
Anticoagulación: nuevos anticoagulantes orales		
Como alternativa a la combinación de anticoagulación parenteral con un AVK, se recomienda la anticoagulación con rivaroxabán (15 mg dos veces al día durante 3 semanas, seguido de 20 mg una vez al día)	I	B
Como alternativa a la combinación de anticoagulación parenteral con un AVK, se recomienda la anticoagulación con apixabán (10 mg dos veces al día durante 7 días, seguido de 5 mg dos veces al día)	I	B
Como alternativa al tratamiento con AVK, se recomienda la administración de dabigatrán (150 mg dos veces al día o 110 mg dos veces al día para pacientes de edad ≥ 80 años o que están en tratamiento concomitante con verapamilo) a continuación de la anticoagulación parenteral en la fase aguda	I	B
Como alternativa al tratamiento con AVK, se recomienda la administración de edoxabán a continuación de la anticoagulación parenteral en la fase aguda	I	B
Los nuevos anticoagulantes orales (rivaroxabán, apixabán, dabigatrán, edoxabán) no están recomendados para pacientes con alteración renal grave	III	A



Tratamiento de reperfusión

- No se recomienda el uso sistemático de trombolisis sistémica primaria para pacientes sin shock ni hipotensión
- Se recomienda la estrecha monitorización de pacientes con EP de riesgo intermedio-alto para facilitar la detección precoz de descompensación hemodinámica y el inicio oportuno de la terapia de reperfusión de «rescate»
- Se tendría que considerar la terapia trombolítica para pacientes con EP de riesgo intermedio-alto y signos clínicos de descompensación hemodinámica
- Se puede considerar la embolotomía pulmonar quirúrgica para pacientes de riesgo intermedio-alto si el riesgo hemorrágico predicho con el tratamiento trombolítico es alto
- Se puede considerar el tratamiento dirigido por catéter percutáneo para pacientes de riesgo intermedio-alto si el riesgo hemorrágico predicho con el tratamiento trombolítico es alto

IIIa	B
I	B
IIa	B
IIb	C
IIIb	B
IIIa	B

Alta precoz y tratamiento domiciliario

- Habría que considerar para los pacientes con EP aguda de bajo riesgo alta precoz y seguir el tratamiento en domicilio si se puede proporcionar los apropiados cuidados ambulatorio y tratamiento anticoagulante

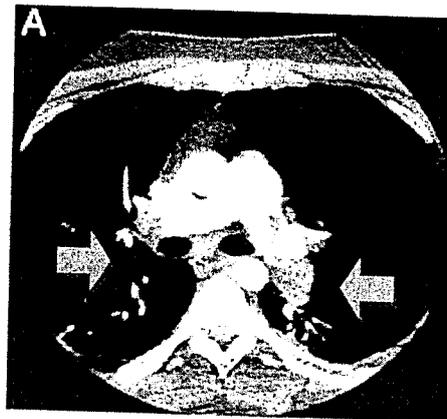
AVK: antagonista de la vitamina K; EP: embolia pulmonar; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; INR: razón internacional normalizada; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.

a Clase de recomendación.

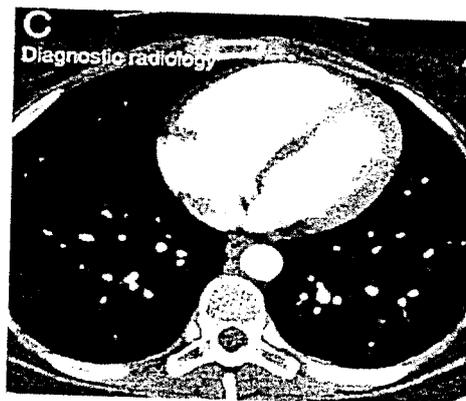
b Nivel de evidencia.

Adaptado de Konstantinides et al.

FOTOGRAFÍAS



Se identifican defectos de repleción en las arterias pulmonares derecha e izquierda.



Gran distensión ventricular derecha, evidenciada en la angio-TEM de un paciente con TEP masivo.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kolbach DN, Sandbrink MW, Hamulyak K, et al. Nonpharmaceutical measures for prevention of postthrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD004174.
2. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, et al. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation.* 2004;110:744-9.
3. Lee AY, Rickles FR, Julian JA, Gent M, Baker RI, Bowden C, et al. Randomized comparison of low molecular weight heparin and coumarin derivatives on the survival of patients with cancer and venous thromboembolism. *J Clin Oncol.* 2005;23:2123-9.
4. Kakkar AK, Levine MN, Kadziola Z, Lemoine NR, Low V, Patel HK, et al. Low molecular weight heparin, therapy with dalteparin, and survival in advanced cancer: the Fragmin Advanced Malignancy Outcome Study (FAMOUS). *J Clin Oncol.* 2004;22:1944-8.
5. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, et al. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004;126 Suppl:S627-44.
6. 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.
7. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Risk Stratification for Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:1041-1046.
8. Moores L, Aujesky D, Jiménez D, Díaz G, Gómez V, Martí D, et al. Pulmonary Embolism Severity Index and troponin testing for the selection of low-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *J Thromb Haemost.* 2010; 8: 517-22.
9. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circulation.* 2011;123:1788-1830.



10. Ando M, Fukuda I, Ito M, Kobayashi T, Masuda M, Miyahara Y. Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Pulmonary Thromboembolism and Deep Vein Thrombosis. *Circ J*. 2011;75:1258–1281.
11. Agnelli G, Becattini C. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2010;363:266-274.
12. Wells PS. *Thromb Haemost*. 2000;83:416-420.
13. Wells PS. *An Intern Med*. 2001;135:98-107.
14. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of Venous Thromboembolism. *CHEST* 2008;133(6):381S-453S.
15. Kakkar AK, Cimminiello C, Goldhaber SZ, Parakh R, Wang C, Bergmann JF, et al. Low-Molecular-Weight Heparin and Mortality in Acutely Ill Medical Patients. *N Engl J Med*. 2011;365:2463-2472.
16. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2006;113:577–582.
17. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30: 1165–1171.
18. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-69.
19. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(1):I9–I16.
20. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*. 2012;125:2092–99.



21. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). J Am Coll Cardiol. 2011;57:700-6.



