



Manejo de la Tromboembolia Pulmonar (Actualización)

Elaborado por:

Grupo de Especialistas en Medicina Interna/Neumología





**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA
BASADA EN EVIDENCIA
(GPC-BE) No. 73 “MANEJO DE LA
TROMBOEMBOLIA PULMONAR”
ACTUALIZACIÓN**

**INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
SUBGERENCIA DE PRESTACIONES EN SALUD
COMISIÓN CENTRAL DE ELABORACIÓN GPC-BE**



Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica
Basadas en Evidencia (GPC-BE)
GPC-BE “Tromboembolia Pulmonar”
Edición 2016; págs. 50. IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada por:

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión Central de Elaboración de
Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia; Subgerencia
de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala 2016

Derechos reservados-IGSS-2016

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro, a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.







GERENCIA

Doctor Vidal Heriberto Herrera Herrera
Gerente

Doctor Juan Carlos Lorenti Marroquín
Subgerente de Prestaciones en Salud





Participantes en la Elaboración de la Guía Participantes en la primera edición

Dr. Ronald Enrique Galdámez Fuentes

Residente Medicina Interna

Hospital General de Enfermedades-IGSS

Dr. Waldemar Castillo

Médico Internista

Neumólogo

Hospital General de Enfermedades-IGSS

Revisor actualización 2016

Dr. José Fernando Cifuentes Ruíz

Médico internista

Neumólogo

Hospital General de Enfermedades-IGSS





COMISIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA

Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales

Jefe del Departamento de Medicina Preventiva
Departamento de Medicina Preventiva
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Msc. Dr. Jorge David Alvarado Andrade

Coordinador
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Edgar Campos Reyes

Médico Supervisor
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Msc. Leiser Marco Tulio Mazariegos Contreras

Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud





DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta Guía, tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.





PRÓLOGO

GUIAS DE PRACTICA CLINICA DEL IGSS

¿En qué consiste la Medicina Basada en Evidencia?

Podría resumirse, como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible **-la evidencia-**, para aplicarla a la práctica clínica.

El nivel de Evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación.

(Tabla No. 1)



Tabla No. 1* Niveles de evidencia:

Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual.
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistémica de estudios casocontrol, con homogeneidad.
	3b	Estudios de caso control individuales.
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja Calidad.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

* Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.

**All or none (Todos o ninguno): Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el nivel de evidencia; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla No. 2)

Tabla No.2

Significado de los grados de recomendación

Grado de Recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
√	Indica un consejo de Buena Práctica clínica sobre el cual el Grupo de Desarrollo acuerda.

Las **GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA**, son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

1a En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **Nivel de Evidencia**^{1a} (en números y letras minúsculas, sobre la base de la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios los cuales sustentan el **grado de recomendación de buena práctica clínica**, que se anota en el lado derecho del

texto ^A (siempre en letras mayúsculas sobre la base de la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

Las Guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

La **GUÍA DE BOLSILLO** es una parte de la guía, que resume lo más relevante de la entidad con relación a 4 aspectos: 1. La definición de la entidad, 2. Como se hace el diagnóstico, 3. Terapéutica y 4. Recomendaciones de buenas prácticas clínicas fundamentales, originadas de la mejor evidencia.

En el formato de Guías de Bolsillo desarrolladas en el IGSS, los diversos temas se editan, imprimen y socializan en un ejemplar de pequeño tamaño, con la idea de tenerlo a mano y revisar los temas incluidos en poco tiempo de lectura, para ayudar en la resolución rápida de los problemas que se presentan durante la práctica diaria.

Las Guías de Práctica Clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.


Las Guías de Práctica Clínica Basada en Evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe),

el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como **“los elementos esenciales de las buenas guías”**, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica es creado con el propósito de ser una herramienta de ayuda a la hora de tomar decisiones clínicas. En una Guía de Práctica Clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. **De ahí, la importancia del propio juicio clínico.**

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria, como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el que poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la **Comisión Central Para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de**



Prestaciones en Salud, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, siendo así mismo aplicable, práctica y de fácil estudio.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo esta Guía, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble Institución.

Comisión Central para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica, IGSS, Guatemala, 2016

ÍNDICE DE CONTENIDOS

GUÍA DE BOLSILLO

1. INTRODUCCIÓN

2. OBJETIVOS

3. METODOLOGÍA.

- Definición de Preguntas
- Estrategias de Búsqueda
- Población Diana
- Usuarios de la Guía

4. CONTENIDO

- Definición de enfermedad renal crónica (ERC)
- Clasificación de la enfermedad renal crónica
- Factores de riesgo para enfermedad renal crónica
 - Factores clínicos
 - Factores sociodemográficos
 - Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ERC
 - Factores de riesgo establecido
 - Factores de riesgo asociados a la ERC
 - Factores de progresión rápida de la enfermedad renal crónica
 - Factores modificables
 - Factores no modificables



- Diagnóstico de la enfermedad renal crónica
 - Historia clínica
 - Tamizaje de la ERC
 - Diagnóstico y evaluación inicial de la ERC
 - Diagnóstico
 - Evaluación inicial
- Promoción
- Prevención de la enfermedad renal crónica
 - Prevención primaria
 - Prevención secundaria
 - Prevención terciaria
- Tratamiento
 - Indicaciones para referir al nefrólogo
 - Esquema general del tratamiento
 - Complicaciones de la ERC

5. ANEXOS

6. GLOSARIO DE ABREVIATURAS


7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL MANEJO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR-TEP

1. INTRODUCCIÓN

Dentro del abordaje de la disnea súbita o progresiva se abre un espectro de diagnósticos diferenciales, donde la rapidez en la identificación de las entidades etiopatológicas se ve reflejado en la conservación de la vida de cada uno de nuestros pacientes con este síntoma.

La tromboembolia pulmonar representa una causa importante de mortalidad a nivel global, donde la caracterización de la enfermedad y la estratificación del riesgo representan un punto clave para el éxito en el abordaje terapéutico de nuestros pacientes. La identificación de los factores de riesgo es vital para la estratificación de la enfermedad. La tromboembolia pulmonar se presenta en el 60 al 80% de los pacientes con trombosis venosa profunda, considerando que la mitad de estos pacientes son asintomáticos. La tromboembolia pulmonar representa la tercera causa de muerte en pacientes hospitalizados. Estudios postmortem han demostrado que aproximadamente el 60% de los pacientes que han muerto de forma intrahospitalaria, presentaron tromboembolia pulmonar, y que el diagnóstico no se realizó en el 70% de los pacientes.




Por lo anterior considero necesario la creación de Guías de Buena Práctica Clínica, basadas en evidencia sólida, que nos permitan realizar el abordaje de cada uno de nuestros pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar de una forma rápida y la creación de algoritmos de fácil aplicación tanto para la estratificación de riesgo como para el tratamiento de esta importante entidad.

2. OBJETIVOS

Objetivo General

- Crear una guía rápida para el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes con tromboembolia pulmonar basados en la mayor evidencia clínica disponible.


Objetivo Específico

- Definir mediante criterios específicos el cuadro clínico de la tromboembolia pulmonar que permita un diagnóstico específico de la enfermedad.
 - Identificar los factores de riesgo de tromboembolia pulmonar.
 - Estratificar el riesgo en la presentación de la tromboembolia pulmonar para decidir de forma rápida el abordaje terapéutico de la misma, logrando la mayor tasa de éxito posible.
- 



3. METODOLOGÍA

Definición de Preguntas:

- ¿Cómo afecta a la trombosis venosa profunda, el reposo prolongado, y el estado de hipercoagulabilidad por cualquier causa a la TEP?
 - ¿Cómo afecta la TEP a la hemodinamia del paciente? ¿Cómo se produce el compromiso cardíaco y la afección sistémica? ¿Síntomas de TEP?
 - Ventajas y desventajas en el uso de Score de Wells vs Geneva para el diagnóstico de TEP.
 - ¿Cuál es la prueba de oro para el diagnóstico de TEP? ¿Valor predictivo positivo y negativo del dímero D? ¿EKG como predictor de compromiso hemodinámico, junto a BNP y troponina I en el paciente con TEP?
 - ¿Medias compresivas como protector para progresión del trombo?
 - ¿Cómo hacer una estratificación rápida y temprana de riesgo en el paciente con TEP?
 - ¿Indicaciones y contraindicaciones para la trombolisis?
- 

- HBPM vs heparina no fraccionada en anticoagulación. Tipos de HBPM aprobadas. HBPM en enfermedad renal crónica.
- Indicaciones de embolectomía y efectividad en cuanto a mortalidad.
- ¿Qué dicen las guías de la ACCP en cuanto a la colocación de rutina del filtro de Greenfield?

Estrategia de Búsqueda

Revisión bibliográfica del tema Tromboembolia Pulmonar mediante consulta en:

- Revistas electrónicas: New England Journal of Medicine, Chest Journal, Cirulation, European Heart Journal, British Toracic Society, American College of Cardiology, American College of Physicians.
- Páginas de Internet: MEDLINE/Pubmed, MedScape.com.

Población Diana:

Pacientes adultos que presenten cuadro de disnea súbita o progresiva, con factores de riesgo para tromboembolia pulmonar, que ingresen a la emergencia del Hospital General de Enfermedades, servicio de Medicina Interna o se

encuentren hospitalizados en encamamiento general o cuidado crítico.

Usuarios de la Guía.

Médicos Generales, Médicos Residentes, Médicos Especialistas, Médicos de los servicios de emergencia, cuidado crítico y consulta externa, y personal paramédico perteneciente al IGSS y de otras instituciones que prestan atención médica.

Fechas de elaboración, revisión y año de publicación de esta guía:

Elaboración durante Enero a septiembre de 2014

Revisión abril de 2016

Publicación año 2016.





4. TROMBOEMBOLIA PULMONAR


Definición

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad clínico-patológica que se desencadena como consecuencia de la obstrucción arterial pulmonar por causa de un trombo desarrollado in situ o de otro material procedente del sistema venoso del resto del organismo. El tromboembolismo pulmonar masivo se sitúa cómo segunda causa de muerte súbita, después de la de origen cardíaco. (VF, Mar 6 2008)

Clasificación

La tromboembolia pulmonar puede ser caracterizada como aguda o crónica. En términos de diagnóstico patológico, un émbolo es agudo cuando está situado centralmente en el lumen vascular o si este ocluye a un vaso (signo del vaso amputado), y usualmente causa dilatación del mismo. Un émbolo puede llamarse crónico cuando se localiza excéntrico y contiguo a la pared del vaso, este reduce el diámetro arterial en más del 50%, con evidencia de recanalización. (N Kucher, Jan 31 2006)

La tromboembolia pulmonar puede ser caracterizada como central o periférica, dependiendo de la localización de la rama arterial comprometida. Las zonas vasculares centrales incluyen la arteria pulmonar principal, las arterias pulmonares derecha e izquierda, el tronco anterior, las arterias interlobares derecha e izquierda, el tronco de la arteria lobar superior izquierda, la arteria lobar media derecha y las arterias lobares



inferiores derecha e izquierda. Una embolia pulmonar está catalogada como masiva cuando esa compromete ambas arterias pulmonares o cuando esta resulta en compromiso hemodinámico. Las zonas periféricas incluyen las arterias segmentarias y subsegmentarias del lóbulo superior derecho, el lóbulo medio derecho y el inferior, el lóbulo superior izquierdo, la llingua y el lóbulo inferior izquierdo. (VF, Mar 6 2008) (N Kucher, Jan 31 2006)

Fisiopatología

Tres influencias primarias predisponen a un paciente a la formación de trombos, conocidos como triada de Virchow:

- Injuria endotelial
- Estasis venosa o turbulencia del flujo venoso
- Estado de hipercoagulabilidad

La trombosis usualmente se origina en los cúmulos plaquetarios formados en las válvulas venosas de las extremidades inferiores. Estudios postmortem y clínicos han demostrado que aproximadamente el 90% de los émbolos pulmonares proceden del sistema venoso profundo de los miembros inferiores. De los miembros superiores supone del 1% al 4% de todos los casos, con una incidencia de tres casos por cada 100,000 habitantes por año. Aunque puede originarse raramente en las venas pélvicas, renales o en cámaras derechas cardiacas. (S Sevitt, 1961) El crecimiento del trombo ocurre por agregación plaquetaria y fibrina lo que progresa a un trombo rojo que puede ser roto y embolizado o, resultar en oclusión total venosa. El sistema de trombolisis endógeno conduce a una disolución parcial; luego, el trombo

se organiza y se comporta como parte de la pared venosa. En su viaje al pulmón los trombos grandes pueden ocluir la bifurcación de la arteria pulmonar principal o de sus ramas lobares y producir compromiso hemodinámico. Trombos pequeños viajan hasta un sitio más distal, ocluyendo vasos más pequeños periféricos; en este último caso es más frecuente el dolor pleurítico por la iniciación de la respuesta inflamatoria adyacente a la pleura parietal. La mayoría de las embolias pulmonares son múltiples y suelen ubicarse en los lóbulos inferiores más que en los superiores. (VF, Mar 6 2008) (N Kucher, Jan 31 2006) (MD Agnelly Giancarlo, Jun 30 2010)

Los factores de riesgo más descritos en la literatura en el tromboembolismo pulmonar incluyen: (S Sevitt, 1961) (MD Agnelly Giancarlo, Jun 30 2010) (PD Stein, Oct 2007)

- Estasis venosa
- Estado de hipercoagulabilidad
- Inmovilización (PIOPED II) (PD Stein, Oct 2007)
- Cirugía o trauma
- Embarazo
- Anticonceptivos orales o reemplazo hormonal (Riesgo Relativo del triple: 20-30 casos por 100,000)
- Procesos neoplásicos malignos (17%)
- Factores hereditarios (Ej. Deficiencia de antitrombina III, proteína C, S, Factor V Leiden, etc.)
- Enfermedad aguda (SIDA, enfermedad de Behcet, ICC, IAM, policitemia, LES, colitis ulcerativa)
- VIH (aumenta la probabilidad de trombosis venosa profunda en 40%)

Consecuencias Respiratorias de la Tromboembolia

Pulmonar: (N Kucher, Jan 31 2006) (S Sevitt, 1961)

- Aumento del espacio muerto alveolar
- Hipoxemia
- Hiperventilación
- Pérdida regional del surfactante e infartos pulmonares.

Consecuencias Hemodinámicas


El embolismo pulmonar reduce el área transversal del lecho vascular pulmonar resultando en un incremento de la resistencia vascular pulmonar, el cual incrementa la poscarga ventricular derecha y puede aparecer fallo ventricular derecho. Adicionalmente, los mecanismos humorales contribuyen a la vasoconstricción arterial pulmonar. Después de la iniciación de la terapia anticoagulante, la resolución del émbolo ocurre durante las primeras dos semanas, sin embargo, pueden persistir las imágenes radiológicas por meses a años. La hipertensión pulmonar crónica puede ocurrir cuando existe un fallo en la lisis del trombo o en el caso de tromboembolia recurrente. (VF, Mar 6 2008) (N Kucher, Jan 31 2006) (MD Agnelly Giancarlo, Jun 30 2010)

Presentación Clínica

Historia de aparecimiento súbito de dolor pleurítico, disnea e hipoxia como presentación clásica. Presentación inespecífica más factores de riesgo. El estudio PIOPED II (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II) señala los indicadores de tromboembolismo pulmonar: (VF, Mar 6 2008) (N Kucher, Jan 31 2006) (MD Agnelly Giancarlo, Jun 30 2010)

Los hallazgos en el examen físico son variables y muchas veces escasas. Los síntomas pueden variar desde el colapso hemodinámico catastrófico súbito a la disnea progresiva lenta. El estado deficiente cardiopulmonar previo del paciente es un factor predecible de colapso hemodinámico. La mayoría de los pacientes con tromboembolia pulmonar no presentan síntomas obvios. En contraste pacientes con trombosis venosa profunda confirmada comúnmente se diagnostican con tromboembolia pulmonar en ausencia de síntomas pulmonares. Los síntomas y signos inespecíficos pueden ser: convulsiones, síncope, dolor abdominal, fiebre, tos productiva, sibilancias, alteración de la conciencia, fibrilación auricular de nuevo comienzo, dolor en el costado y delirio (en pacientes ancianos). (VF, Mar 6 2008) (N Kucher, Jan 31 2006) (MD Agnelly Giancarlo, Jun 30 2010)

En pacientes con embolia pulmonar reconocida, la incidencia de signos clínicos ha sido reportada así: (S Sevitt, 1961) (PD Stein, Oct 2007)

- Taquipnea (FR mayor a 16) – 96%
 - Reforzamiento del segundo ruido cardiaco – 53%
 - Taquicardia (FC mayor de 100/min) – 44%
 - Fiebre (mayor de 37.8°C) – 43%
 - Diaforesis – 36%
 - Ritmo de galope – 34%
 - Signos clínicos que sugieran tromboflebitis – 32%
 - Edema de extremidades inferiores – 24%
 - Murmullo cardiaco – 23%
 - Cianosis – 19%
- 

El dolor pleurítico ha sido reportado en 84% de pacientes con tromboembolia pulmonar. Este dolor sugiere que el émbolo está localizado en la periferia y puede ser pequeño. (S Sevitt, 1961) (PD Stein, Oct 2007)

Por la escasez de los signos clínicos, pueden agruparse en cuatro categorías: (S Sevitt, 1961) (PD Stein, Oct 2007)

- Tromboembolia pulmonar masiva: pueden llegar en estado de choque, hipotensión, hipoperfusión distal, taquicardia y taquipnea. Palidez, debilidad, diaforesis, signos de hipertensión pulmonar.
- Infarto agudo pulmonar: en el 10% de los casos, por oclusión periférica de la arteria pulmonar. Los pacientes se pueden presentar con dolor pleurítico agudo, disnea y hemoptisis
- Tromboembolia aguda sin infarto: taquipnea, taquicardia, estertores ocasionales.
- Tromboembolia múltiple: signos de hipertensión pulmonar o cor pulmonale, más elevación de la presión yugular, hepatomegalia, ascitis y edema.

Diagnóstico Diferencial

En base a las características clínicas, en el momento de presentación del cuadro, debemos distinguir entre los siguientes diagnósticos diferenciales:

<p>Síndrome Coronario Agudo Síndrome de Insuficiencia Respiratoria aguda Desórdenes de ansiedad Estenosis aórtica Fibrilación auricular Choque Cardiogénico Cardiomiopatía dilatada Síncope</p>	<p>Cardiomiopatía restrictiva EPOC ICC con edema agudo de pulmón Cor Pulmonale Neumotórax Síndrome de vena cava superior Hipertensión Pulmonar Muerte súbita cardiaca</p>
--	--

Métodos Diagnósticos: (MD Agnelly Giancarlo, Jun 30 2010) (Torbicki A, Sep 2008)

- Angiotomografía Pulmonar: en la modalidad de estudio imagenológico de elección para pacientes estables con sospecha de tromboembolia pulmonar. El Colegio Americano de Radiología considera a la Angiotomografía Pulmonar Helicoidal como el gold standard para la detección de tromboembolia pulmonar.
- Dímero D: producto de degradación de la fibrina, medido de varias formas, cuantitativa, semicuantitativa y cualitativa (ELISA). Una revisión sistemática de estudios prospectivos de alta calidad metodológica concluyó que el ELISA, especialmente cuantitativo, domina entre los ensayos con mejor sensibilidad cerca del 95%, aunque con especificidad baja.
- Recuento de Leucocitos Totales: normal o elevado hasta 20,000.
- Gases Arteriales: los cuales pueden revelar hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria; aunque el valor

predictivo de hipoxemia es bajo. La PaO₂ y el cálculo del gradiente de oxigenación alveolo-arterial contribuye al diagnóstico. En un paciente de algo riesgo, una PaO₂ baja junto a disnea posee un alto valor predictivo positivo.

- Troponinas: pueden estar elevadas en más del 50% de los pacientes con embolia moderada a severa, que puede deberse al estiramiento del miocardio ventricular derecho.
- Péptido Natriurético Cerebral: la elevación de este o su precursor *N*-terminal-pro BNP, se ha correlacionado con un incremento de complicaciones y mortalidad en pacientes con tromboembolia pulmonar.
- Rx. De Tórax: normal en la gran mayoría de casos. Hallazgos clásicos pero difíciles de encontrar son el engrosamiento pleural de base triangular opaca y ápex apuntando al hilio, llamada *Joroba de Hampton*, y la disminución de vasculatura o *Signo de Westermarck*.
- Electrocardiograma: hallazgo más común es taquicardia y anomalías inespecíficas del ST-T. El hallazgo S₁, Q₃, T₃ es inespecífico e insensible en ausencia de sospecha clínica. P picudas en DII hacen pensar en hipertensión pulmonar y de corazón derecho con desviación del eje a la derecha y bloqueo de rama derecha.
- Ecocardiografía: provee de información útil, puede ayudar al diagnóstico de otras condiciones confusas que pueden ser confundidas con tromboembolia pulmonar, como el derrame pericárdico. Nos permite visualizar el ventrículo derecho y medir la presión de la arteria pulmonar. También sirve de pronóstico con mortalidad del 10% en la presencia de disfunción

ventricular derecha y 0% en ausencia de esta. Descarta también embolia cardiaca derecha.

- Doppler Venoso: para documentar trombosis venosa profunda, baja especificidad.

Estratificación de Riesgo en Tromboembolia Pulmonar

La Academia Americana de Médicos Familiares y el Colegio Americano de Médicos han validado dos sistemas: el Wells Scoring System y el Scoring System Revisado en Ginebra. (MD Agnelly Giancarlo, Jun 30 2010) (Torbicki A, Sep 2008)

Tabla 1. Score Predictor de Wells Para Diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar

Características Clínicas	Puntaje
Tromboembolia pulmonar o Trombosis venosa profunda previa	+ 1.5
Frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto	+ 1.5
Cirugía reciente o inmovilización (en los últimos 30 d)	+ 1.5
Signos clínicos de trombosis venosa profunda	+ 3
Diagnósticos alternos parecidos a tromboembolia pulmonar	+ 3
Hemoptisis	+ 1
Cáncer (tratado en los últimos 6 meses)	+ 1
Probabilidad de Sufrir Tromboembolia Pulmonar	Puntaje
Bajo	0-1
Intermedio	2-6
Alto	≥7

1c

1b

Tratamiento

Anticoagulación inmediata debe ser iniciada en pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar. La anticoagulación con heparina reduce la mortalidad de un 30% a un 10%. (Guyat Gordon H, Feb 2012)

2b

Las guías americanas para el tratamiento antitrombótico y trombolítico se resume de la siguiente manera: (Guyat Gordon H, Feb 2012)

1c

- Todos los pacientes con tromboembolia pulmonar requieren estratificación de riesgo rápida.
- Terapia trombolítica puede ser usada en pacientes con evidencia de compromiso hemodinámico, excepto en el caso de contraindicaciones por riesgo de sangrado. No retrase la trombolisis en esta población, por el riesgo potencial de desarrollarse choque Cardiogénico.
- La terapia trombolítica está sugerida para pacientes de alto riesgo que no tienen hipotensión y tienen bajo riesgo de sangrado.
- Valorar la severidad de la tromboembolia pulmonar, pronóstico y riesgo de sangrado cuando la terapia trombolítica será iniciada. Terapia trombolítica no está recomendada en la mayoría de pacientes.

La guías actuales recomiendan iniciar con heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada o fondaparinux adicionado a un anticoagulante oral, en el momento del diagnóstico o mientras se confirma, y discontinuar solo si el INR está en 2.0 por al menos 24 horas, pero nunca antes de

5 días después de que la warfarina haya sido iniciada. Esta última recomendación sobre el tiempo de tratamiento se basa en la evidencia sobre la vida media larga relativa del factor II, que junto a la proteína C y S de vida media corta, pueden provocar un estado de hipercoagulabilidad paroxístico, si estos agentes son discontinuados prematuramente. (Torbicki A, Sep 2008) (Guyat Gordon H, Feb 2012)

Heparina No Fraccionada: pacientes con tromboembolia pulmonar masiva, con preocupación sobre la absorción subcutánea, falla renal severa o si la terapia trombolítica puede ser considerada. La eficacia depende de alcanzar el rango terapéutico en 24 horas, que debe ser 1.5 veces la medición control del TPT basal. Este nivel de anticoagulación se espera alcanzar con un nivel de heparina sérica de 0.1-0.4 U/ml. Si se administra IV, se inicia con un bolo de 80U/kg o 5,000 U seguidas de una infusión de 18 U/kg/h o 1,300 U/h, manteniendo TPT terapéutico. (Torbicki A, Sep 2008) (Guyat Gordon H, Feb 2012)

Heparinas de Bajo Peso Molecular: las nuevas guías americanas las recomiendan por encima de la heparina no fraccionada en la embolia pulmonar. Ventajas, mejor biodisponibilidad, administración subcutánea, duración prolongada, no es necesario monitorizar dosis, ni fijarla. Sin embargo, los estudios no han demostrado diferencia significativa en la recurrencia de eventos tromboembólicos, sangrado o mortalidad entre estas. Deben tomarse en cuenta las contraindicaciones que incluyen trastornos hemorrágicos previos, sangrado activo y lesiones potencialmente sangrantes como la úlcera activa y varices esofágicas. (Torbicki A, Sep 2008) (Guyat Gordon H, Feb 2012)



1a

Rivaroxaban es un inhibidor del factor Xa oral, aprobado por la FDA en noviembre de 2012 para el tratamiento de TVP y TEP, con menor riesgo de recurrencia a los 6 meses. Se utiliza a una dosis de 15 mg cada 12 horas por 21 días con las comidas, luego 20 mg cada día por 6 meses. (Torbicki A, Sep 2008) (Guyat Gordon H, Feb 2012)

Fondaparinux es un polisacárido sintético derivado de la antitrombina en su región de unión a la heparina, cataliza la inactivación del factor Xa, mediante antitrombina, sin inhibir a la trombina. Una vez al día ha sido probada con tasas similares de recurrencia, sangrado y muerte. En paciente con peso menor de 50 Kg se utiliza a 5 mg subcutáneo (SC) al día. De 50 a 100 Kg 7.5 mg SC al día y a una dosis de 10 mg SC al día en mayores de 100 Kg de peso. (Torbicki A, Sep 2008) (Guyat Gordon H, Feb 2012)

Warfarina: su efecto anticoagulante está mediado por la inhibición de los factores dependientes de vitamina K, el efecto pico no se obtiene hasta las 36-72 horas, la dosis es difícil de titular. Se espera un INR terapéutico entre 2-3; y debe determinarse cada 1-2 semanas, media vez se encuentre estable. Se deberá iniciar en el día 1 o 2 de la anticoagulación parenteral, a una dosis de 2 a 5 mg por día, por 2 días, luego de lograr un INR terapéutico se puede discontinuar la anticoagulación parenteral. Se debe realizar un control de INR después del segundo día y ajustar la dosis de acuerdo a los resultados. La dosis típica de mantenimiento es entre 2 a 10 mg por día. La duración de la anticoagulación en un paciente con primer evento tromboembólico, deberá recibir warfarina por 3 meses, donde será reevaluado. El tratamiento a largo

1a

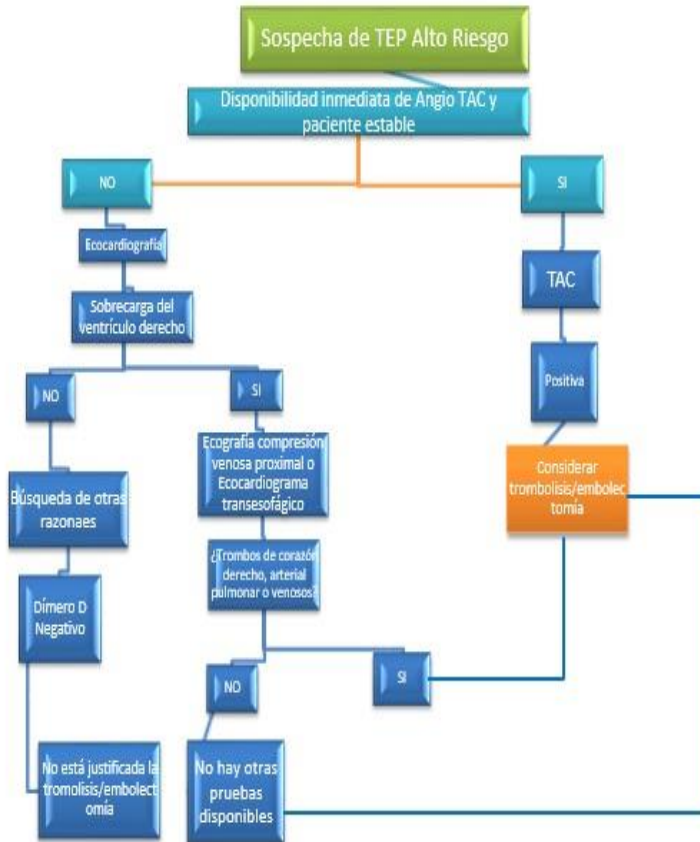
plazo está recomendado para los pacientes sin riesgo de sangrado y en quienes el monitoreo de anticoagulación es posible. (Torbicki A, Sep 2008) (Guyat Gordon H, Feb 2012)

Las guías de la American Heart Association (AHA) recomienda el uso de la embolectomía en pacientes con embolia pulmonar masiva quienes tienen contraindicación para fibrinólisis o quienes continúan inestables después de recibir fibrinólisis. En pacientes con embolia submasiva, la embolectomía puede considerarse si tienen evidencia clínica de mal pronóstico, empeoramiento del fallo respiratorio, disfunción ventricular derecha severa o necrosis miocárdica. (Guyat Gordon H, Feb 2012)

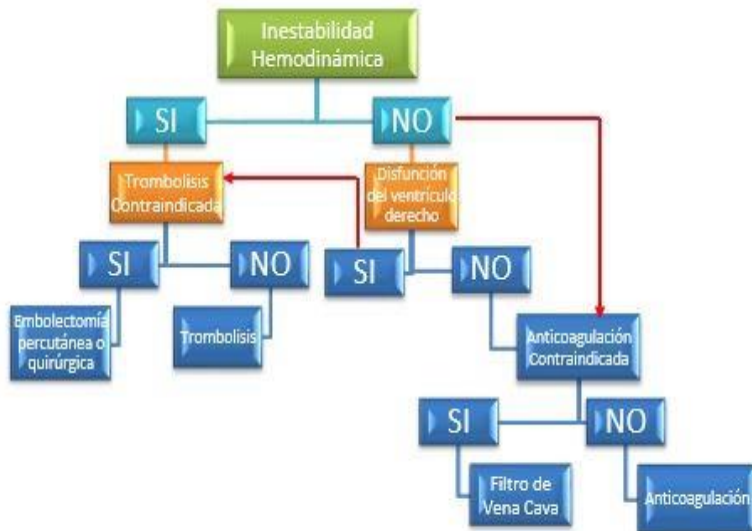


5. ANEXOS

Anexo 1. Algoritmo Diagnóstico con Sospecha de TEP para paciente con Shock e Hipotensión



Anexo 2. Algoritmo del Abordaje Terapéutico en Tromboembolia Pulmonar



6. ABREVIATURAS

°C	Grados Celsius
AHA	American Heart Association
BNP	Péptido Natriurético tipo B
d	Día o Días
EKG	Electrocardiograma
ELISA	Acrónimo del inglés Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay, en español Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
FC	Frecuencia Cardíaca
FDA	Food and Drug Administration
FR	Frecuencia Respiratoria
h	hora
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
ICC	Insuficiencia Cardíaca Congestiva
INR	International Normalized Ratio o Ratio Internacional Normalizada
IV	Intra Venoso
Kg o kg	Kilogramo
LES	Lupus Eritematoso Sistémico
mg	miligramos
min	minuto
ml	Mililitro
PaO2	Presión Arterial de Oxígeno

PIOPED II	Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II
Pte o pte	Paciente
Rx.	Rayos X
SC	Sub Cutáneo
SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
TEP	Tromboembolismo Pulmonar o Tromboembolia Pulmonar
TPT	Tiempo Parcial de Tromboplastina
TVP	Trombosis Venosa Profunda
U	Unidad o Unidades
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyat Gordon H, C. M. (Feb 2012). Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (9th Edition). *Chest*, 141(2)(Suppl):7S-47S.
2. MD Agnelly Giancarlo, M. B. (Jun 30 2010). Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*, 363:266-74.
3. N Kucher, E. R. (Jan 31 2006). Massive Pulmonary Embolism. *Circulation*, 113:577-82.
4. PD Stein, B. A. (Oct 2007). Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism Diagnosis II. *Am J Med*, 120(10):871-79.
5. S Sevitt, N. G. (1961). Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism: A Clinicopathologic Study in Injured and Burned Patients. *Br J Surg*, 48:475-82.
6. Torbicki A, P. A. (Sep 2008). Guidelines on the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 29:2276-315.
7. VF, T. (Mar 6 2008). Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*, 358:1037-52.





Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

7a. Avenida 22-72 Zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224 www.igssgt.org