

Blanco Cid, Nagore*; Mouronte Sánchez, María del Camino**; Iglesias Fernández, Miriam***; Pérez López, Cristina****

*Servicio de Neumología.

** Servicio de Medicina Interna.

*** Servicio de Hematología

**** Servicio de Radiología

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) constituyen las manifestaciones de una misma entidad denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETE).V).

El TEP se produce como consecuencia del enclavamiento y obstrucción en las arterias pulmonares de un trombo desarrollado in situ o desprendido del sistema venoso del resto del organismo. La causa más frecuente de TEP clínicamente significativo son los trombos hemáticos embolizados desde alguna parte del territorio venoso, en más del 90% de los casos del sistema venoso profundo de los miembros inferiores. Entre los pacientes con TVP, alrededor de un 50% tienen un TEP en la gammagrafía pulmonar que suele ser clínicamente asintomático. La gravedad del TEP, está fundamentalmente relacionada con el riesgo individual de mortalidad precoz vinculada con el cuadro, más que con la carga anatómica y la forma o distribución de los émbolos. Así, el TEP se clasificará en alto, intermedio o bajo riesgo en función de la presencia de distintos marcadores clínicos, de disfunción ventricular derecha o de daño miocárdico.

A pesar de que las localizaciones más frecuentemente afectadas son las extremidades inferiores y las arterias pulmonares, esta enfermedad puede afectar a otras regiones como las venas de los miembros superiores, el sistema venoso mesentérico, el sistema venoso portal, los senos venosos cerebrales o la vena central de la retina.

EPIDEMIOLOGÍA

En España se estima una incidencia anual de ETEV de 124 casos por cada 100.000 habitantes, lo que supone 55.000 nuevos casos y 30.000 ingresos anuales. La mortalidad es más elevada en el TEP que en la TVP, siendo inferior al 5% cuando se consideran únicamente aquellos con diagnóstico confirmado mediante pruebas de imagen.

PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La patogenia de la ETEV, se basa en la *tríada de Virchow*: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Concurren en situaciones adquiridas o congénitas que denominamos factores de riesgo, presentes en aproximadamente el 75% de los casos. Los principales factores predisponentes se detallan en la tabla I, siendo la inmovilización y la cirugía los de mayor riesgo asociado.

Tabla I. Factores de riesgo para el tromboembolismo venoso

Cirugía	Prótesis / fractura de cadera y rodilla Visceral mayor (> riesgo cirugía de cáncer) > 30 min en pacientes > 40 años
Traumatismo	Fracturas pelvis, fémur, tibia Medular, cerebral Inmovilizaciones con escayola de EEII
Inmovilización	Hospitalización, enfermedades médicas
Trombofilia	Déficit de antitrombina, proteína C o proteína S Mutación factor V de Leiden homocigoto Déficit combinados, otras*
Parálisis de EEII	Período agudo
ETE.V previa	Mayor riesgo en las idiopáticas
Cáncer	Mayor riesgo con quimioterapia
Anestesia	Más riesgo con anestesia general que epidural/espinal
Catéteres centrales	Más riesgo la vía femoral
Síndrome antifosfolípido	

Edad avanzada
Embarazo, puerperio
Obesidad
Viajes prolongados
Trombosis venosa superficial, varices
Anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo, tamoxifeno
Miscelánea: policitemia vera, trombocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna, S. nefrótico, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Behçet, LES, antipsicóticos

EEII: extremidades inferiores.; LES: lupus eritematoso diseminado.

*Factor V de Leiden heterocigoto, mutación factor II G20210A de la protrombina heterocigoto, hiperhomocisteinemia, aumento de la concentración plasmática de factor VIII, factor IX, factor XI y del inhibidor de la fibrinólisis activable por la trombina, disfibrinogenemias.

DIAGNÓSTICO DEL TEP

Se establece sobre una base de síntomas y signos iniciales, junto a la presencia o no de factores de riesgo. Las pruebas complementarias básicas, como la gasometría arterial, la radiografía de tórax (RX) y el electrocardiograma (ECG), ayudan a establecer diagnósticos diferenciales y a graduar la sospecha. Su combinación incrementa la sensibilidad (tabla II y tabla III).

En estudios prospectivos, el 80% de los pacientes con TEP sin patología cardiopulmonar tienen una RX anormal, pero inespecífica. La La RX ayuda a descartar otras causas (afectación parenquimatosa pulmonar, neumotórax, patología costal) y los hallazgos más frecuentes son el derrame pleural, atelectasia o elevación de un hemidiafragma, así como encontrar signos de oligohemia, terminación abrupta de un vaso (signo de Westermark) o una consolidación periférica (joroba de Hampton).

El ECG es útil para descartar otros procesos y para valorar posibles signos de sobrecarga derecha. La hipoxemia arterial y alcalosis respiratoria son un hallazgo común en el TEP agudo.

Tabla II. Síntomas y signos clínicos en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.

Síntomas	Signos clínicos
Disnea*	Taquipnea > 20/min*
Dolor pleurítico*	Taquicardia > 100/min*
Dolor/edemas en extremidades inferiores	Crepitantes
Hemoptisis	4 ^o /2 ^a tonos intensos
Palpitaciones	Signos de trombosis venosa profunda
Dolor anginoso	Temperatura > 38 °C
Síncope/Presíncope**	Galope derecho **

* Muy frecuentes; ** frecuentes en tromboembolias pulmonares

Con repercusión cardiaca grave.

Tabla III. Radiografía de tórax y electrocardiograma en la tromboembolia pulmonar.

Radiografía de tórax	Electrocardiograma
----------------------	--------------------

Normal	Normal
Atelectasias subsegmentarias	Taquicardia sinusal
Derrame pleural derecho	Signos de sobrecarga derecha
Opacidad de base pleural derecha	Inversión onda T en precordiales
Ascenso del hemidiafragma	Bloqueo transitorio de RDHH
Alteraciones cardiovasculares	S1Q3T3

El *dímero D (DD)* es altamente sensible, de ahí su valor clínico, pero de baja especificidad. Es útil en pacientes ambulatorios o en el área de urgencias, donde al utilizarlos en combinación con la probabilidad clínica, el subgrupo de probabilidad baja tiene un valor predictivo negativo muy elevado para descartar TEP. En pacientes con probabilidad clínica alta el DD no excluye el TEP, por lo que no es útil determinarlo.

Otros biomarcadores de utilidad son la *Troponina I* que puede estar elevada, fundamentalmente en pacientes con TEP masivo. Su elevación se usa más en la estratificación del riesgo en pacientes con TEP establecido. No es sensible como instrumento diagnóstico único. El *Péptido natriurético cerebral (BNP)* aumenta con la dilatación ventricular pero es inespecífico, ya que puede estar elevado en otras situaciones (hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva).

Para la estratificación de la sospecha clínica se utilizan fundamentalmente 2 escalas, la de *Wells* y la de *Ginebra* (tabla IV).

Tabla IV. Escalas de probabilidad clínica en la tromboembolia pulmonar.

Escalas	Puntos
<i>Escala de Wells</i>	
	3
Primera posibilidad diagnóstica de TEP	3
Signos de TVP	1,5
TEP o TVP previas	1,5
FC > 100 l/min	1,5
Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas	
Cáncer tratado en los 6 meses previos o en tratamiento paliativo	1
Hemoptisis	1
Probabilidad clínica	
Baja	0-1
Intermedia	2-6
Alta	≥7
Improbable	≤4
Probable	> 4

<i>Escala de Ginebra</i>	
	3
Cirugía reciente	2
TEP o TVP previas	
PaO ₂ (mmHg)	4
< 48,7	3
48,7-59,9	2
60-71,2	1
71,3-82,4	
PaCO ₂ (mmHg)	
< 36	2
36-38,9	1
Edad (años)	
≥80	
60-79	2
	1
FC > 100 l/min	
Atelectasias	1
Elevación del hemidiafragma	1
Probabilidad clínica	1
Baja	0-4
Intermedia	5-8
Alta	≥ 9

La *angiografía por tomografía computarizada multidetector (angio-TC)* en la actualidad ha desplazado a la gammagrafía pulmonar como la técnica diagnóstica de elección. Permite la caracterización de estructuras no vasculares y la detección de trombosis arterial. A pesar de la alta sensibilidad (83 – 100%) y especificidad (89 – 97%) en la detección de TEP, parece prudente la realización de estudios adicionales en casos de sospecha clínica alta, incluyendo casos de angio-TC negativo. También ayuda a distinguir entre TEP agudo y crónico, así como a estratificar el pronóstico. Se realiza con contraste yodado intravenoso, por lo que se deberá tener en cuenta la función renal del paciente y la ausencia de alergia al mismo, además es una prueba con una importante dosis de radiación (aproximadamente 8 veces mayor que la gammagrafía).

La *gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión* detecta la ausencia de perfusión distal que el TEP ha podido provocar, aunque la ausencia de perfusión puede tener también otros orígenes, como la vasoconstricción refleja o la destrucción de tabiques en áreas de enfisema, lo que explica la inespecificidad de la técnica y justifica que, en su momento, se perfeccionara la interpretación de los resultados según los patrones de anomalía más o menos específicos de TEP. No es invasiva, ni están descritas complicaciones o efectos secundarios importantes (puede realizarse sin problemas alérgicos al contraste yodado y con insuficiencia renal). Una gammagrafía normal descarta el TEP. Un patrón de alta probabilidad combinado con probabilidad clínica alta confirma el TEP. El resto de los patrones gammagráficos no diagnósticos o combinaciones distintas con la probabilidad clínica no permiten tomar decisiones (tabla V). En pacientes embarazadas con alta sospecha clínica de TEP y ecografía venosa de miembros inferiores negativa, aunque la radiación a la que está sometido el feto es similar con la gammagrafía y la TC pulmonar, han de considerarse la ausencia de uso de contraste yodado (que puede afectar al tiroides fetal) en la gammagrafía y la reducción de dosis de radiación absorbida si se usa la gammagrafía de perfusión sin ventilación.

Tabla V. Patrones gammagráficos de alta probabilidad de tromboembolia pulmonar.

<i>Según PIOPED</i>	
•	Dos o más defectos de perfusión segmentarios grandes (> 75% de un segmento), sin anomalías concordantes en ventilación o RT, o sustancialmente mayores que estas
•	Dos o más defectos de perfusión segmentarios medianos (entre el 25 y el 75% de un segmento) no concordantes, y un defecto segmentario grande no concordante
•	Al menos 4 medianos sin anomalías en ventilación o en RT

Según Biello

- Un defecto de perfusión grande (> 90% de un segmento) no coincidente con ventilación ni RT
- Un defecto de perfusión sustancialmente mayor que la anomalía en la RT
- Defectos múltiples medianos (25-90% de un segmento) o grandes, no coincidentes con ventilación ni RT

Según Wells

- Al menos un defecto de perfusión segmentario (o mayor) con ventilación normal
- Al menos 2 defectos de perfusión subsegmentarios (< 25% de un segmento) con ventilación normal

RT: radiografía de tórax.

La *ecografía venosa de extremidades inferiores* es la más utilizada para detectar trombosis venosa profunda (TVP). El eco-doppler ha ido desplazando a la flebografía, ya que no es invasivo y presenta alta sensibilidad y especificidad (97% y 94%, respectivamente) para la identificación de trombosis en las venas proximales. En la TVP sóleo-gemelar, la sensibilidad y la especificidad llegan a ser de hasta el 91% y 94%. El principal criterio diagnóstico es la falta de compresibilidad venosa. En pacientes con sospecha de TEP, tras una ecografía venosa que confirme TVP, no son estrictamente necesarias otras pruebas.

El *ecocardiograma* puede ser una alternativa al angio-TC que permita tomar decisiones terapéuticas de forma rápida en la cabecera del enfermo o cuando el paciente presente inestabilidad hemodinámica y supone un riesgo adicional el traslado a la sala de rayos. Puede aportar datos útiles sobre el pronóstico y para la toma de decisiones urgentes.

En el *algoritmo diagnóstico de TEP* (Figuras 1 y 2), inicialmente debe determinarse la probabilidad clínica pretest y el DD por técnicas de alta sensibilidad (VIDAS o turbidimétricos). Si la probabilidad clínica es alta (10 - 30% de casos) no deben determinarse el DD ya que se realizará una técnica de imagen como el angio-TC o la gammagrafía. En pacientes con baja probabilidad clínica y DD negativo no haría falta realizar más pruebas. En pacientes con probabilidad clínica intermedia la experiencia es más limitada y se recomienda individualizar la decisión en función de la reserva cardiorrespiratoria del paciente y la sensibilidad del DD utilizado, aunque hay mayor consenso en aceptar la exclusión del TEP, especialmente si el método de detección del DD utilizado es el ELISA rápido (VIDAS).

Si está disponible, el angio-TC es la técnica de elección para confirmar el diagnóstico. Si es negativo, la opción mayoritaria es realizar la ecografía venosa, para aumentar la sensibilidad diagnóstica y reducir al mínimo el número de pacientes sin diagnóstico concluyente, candidatos a arteriografía. En caso de haber realizado una gammagrafía en lugar de angio-TC, el resultado se puede dividir en alta probabilidad (iniciando tratamiento), normal (con lo que no habría que realizar más pruebas diagnósticas) o no concluyente (requiriendo la realización de una ecografía doppler de miembros inferiores).

En el TEP hemodinámicamente estable la *arteriografía* está indicada como último recurso en pacientes con probabilidad clínica alta y pruebas diagnósticas no concluyentes, especialmente en pacientes con riesgo hemorrágico, para evitar el tratamiento anticoagulante empírico. Su sensibilidad es del 98% y la especificidad oscila entre el 95 y el 98%. La *flebografía*, dentro de la estrategia diagnóstica del TEP, apenas se utiliza, sólo en ocasiones para evitar la arteriografía.

TRATAMIENTO

El tratamiento en fase aguda y la profilaxis secundaria se describen en las tablas VI y VII.

Tabla VI. TRATAMIENTO EN FASE AGUDA**ALTA SOSPECHA o CONFIRMACIÓN DE TVP o TEP SINTOMÁTICO o ASINTOMÁTICO****¿Puede realizar el paciente un tratamiento ambulatorio? Sólo si...**

- Situación clínica estable, constantes vitales normales y soporte adecuado.
- No existencia de contraindicaciones absolutas (*EP con inestabilidad hemodinámica y/o hipoxemia y/o dolor intenso, hemorragia activa o riesgo hemorrágico elevado, hospitalización por otra causa, TVP con dolor intenso y/o compromiso arterial, falta de colaboración o seguimiento*).
- Existencia de alguna contraindicación relativa tras valoración individualizada (*EP asintomática, Edad >70a, Antec. hemorrágicos personales o familiares, trombopenia, Insuf. Renal Cr >3,5 mg/dl, Obesidad, Gestación, Insuf. Hepática grave*).

¿Cuándo están contraindicados los anticoagulantes?

Contraindicaciones Absolutas: *Diátesis hemorrágica. Hemorragia gastrointestinal activa, retroperitoneal o pulmonar. HTA no controlada. Retinopatía hemorrágica grave. Hemorragia cerebral o traumatismo en SNC reciente. Aneurisma cerebral o aórtico disecante. Amenaza de aborto. Trombopenia (<50.000) o antecedentes de trombopenia inducida por heparina.*

Contraindicaciones Relativas: *Historia hemorrágica actualmente no activa, Pericarditis o derrame pericárdico. Cirugía reciente (<3-7 días). Parto reciente (<3 días). Traumatismo grave*

SI **Valorar filtro en vena cava inferior temporal (en pacientes con TVP proximal aguda con riesgo de hemorragia y EP aguda con riesgo de hemorragia** → ¿Persistencia de la contraindicación? → No → Retirar filtro e instaurar tratamiento anticoagulante.

NO **TRATAMIENTO CON HEPARINAS**

Posología de heparinas de bajo peso molecular s.c. (HBPM) ¡¡De elección!!

Tinzaparina (Innohep®)	Enoxaparina (Clexane®)	Bemiparina (Hibor®)	Nadroparina (Fraxiheparina®)	Dalteparina (Fragmin®)
175 UI/Kg/24h	1 mg/Kg/12 h 1,5 mg/kg/24h	115 UI/Kg/24h	0,1 ml/10 kg/24 h	100 UI/Kg/12h 200 UI/Kg/24h

¿En qué pacientes se monitoriza el anti-Xa en plasma?: En Insuficiencia renal (Cr>2), obesidad mórbida (>30 kg/m²), embarazo ¿Cuándo?: 2 días después del inicio con las HBPM, 4 horas después de la administración de la última dosis. ¿Intervalo terapéutico aceptado de actividad anti-Xa?: Entre 0,6-1,0 UI/ml si HBPM/12h y > 1,0 UI/ml si HBPM/24h. ¿Cada cuánto se realizan las determinaciones? Sólo si modificación de algún factor (ej: ↑Cr, etc).

¿En qué circunstancias es más recomendable el uso de HNF? En casos concretos.

- Posibilidad de tratamiento trombolítico.
- TEP masivo (inestabilidad hemodinámica).
- Opción provisional en el paciente que puede precisar intervención quirúrgica a corto plazo no definido.

Posología de heparina no fraccionada (HNF) – Heparina sódica i.v.

5.000 UI ó 80 UI/Kg en bolo i.v, seguido de perfusión continua de 18 UI/kg /h o 1.300 UI/h (máx 1.600 UI/h). La perfusión se prepara diluyendo 25.000 UI en 250cc de SG 5% (1 cc = 100UI).

¿A qué pacientes se monitoriza el TTPa ratio? En Todos ¿Cuándo? 6 h tras inicio de infusión. ¿Intervalo terapéutico aceptado de TTPa ratio? 1,5 – 2,3 ¿Cada cuánto se realizan las determinaciones de TTPa ratio?: Las primeras 24 h, cada 6 h, si rango óptimo, continuar con determinación diaria, si no continuar cada 6 h, hasta alcanzar margen adecuado ¿Cómo ajustamos la HNF? <1,2: añadir 4 UI/kg/h o bolo 80 UI/kg. 1,2-1,5: añadir 2UI/kg/h ó bolo 40 UI/kg. 2.3-3.0: restar 2UI/kg/h. >3.0: restar 3 UI/Kg/h o detener perfusión 1 hora.

¿Cuándo realizamos trombolisis?

*Valorar contraindicaciones absolutas (hemorragias activas) o relativas (cirugías, ACV Isquémico, traumatismo recientes, HTA grave no controlada, gestación, coagulopatía o trombopenia, etc)

- TVP aguda proximal (ileofemoral) extensa con riesgo de gangrena → ¿Existe riesgo elevado de hemorragia?: SI: Trombectomía venosa quirúrgica // NO: Trombolisis por catéter directo → si no → Trombolisis sistémica
- TEP masivo con inestabilidad hemodinámica/ shock/ sobrecarga ventricular derecha grave sin contraindicaciones mayores por riesgo de sangrado → ¿Estado crítico?: SI: Embolectomía pulmonar o trombolisis por catéter directo // NO: Trombolisis sistémica

Posología de fármacos trombolíticos sistémicos (administración a través de vía periférica)

r-tPA (100 mg en 200 ml de SSF): 10 mg en bolo i.v. seguidos de perfusión de 90 mg i.v. en 2 horas. Tras finalización → Medición de TTPa ratio: Si≤2 veces → Reanudación de HNF / Si>2 veces → Repetir TTPa ratio cada 4 horas hasta que sea ≤2. → Reanudación de HNF. ¿A qué dosis de HNF? 60UI/Kg (máx 4.000 UI) seguido de perfusión continua de 12 UI/Kg/h. Existen otras posibilidades como Estreptocinasa o Urocinasa.

¿Se precisa, además terapéutica complementaria?

TEP

- Soporte respiratorio: Oxigenoterapia, Ventilación Mecánica (Invasiva o No Invasiva).
- Soporte hemodinámico en TEP masivo o hemodinamicamente inestable (TAS<90 mmHg o una caída ≥ 40 mmHg durante>15 min): Ingreso en UCI. Fluidoterapia I.V. y apoyo inotrópico si fuera preciso.
- Analgesia: Evitar AINES. Metamizol magnésico 575 mg/6-8 h), paracetamol 1 g/6-8 h V.O. ó I.V.

TVP	<ul style="list-style-type: none"> Deambulación precoz. Compresión local o medias de compresión elásticas con un gradiente de presión en el tobillo de entre 30-40 mmHg, al menos durante 2 años. Durante el reposo, mantener elevados los pies 10° por encima de las caderas. Analgesia: Evitar AINES. Metamizol magnésico 575 mg/6-8 h), paracetamol 1 g/6-8 h V.O. ó I.V. 												
Tabla VII. PROFILAXIS SECUNDARIA													
ALTA SOSPECHA o CONFIRMACIÓN DE TVP o TEP SINTOMÁTICO o ASINTOMÁTICO													
¿Existe alguna indicación para proseguir con HBPM s.c sin pasar a antivitamina K v.o.?													
Neoplasia activa. Embarazo. Hipersensibilidad o contraindicación a los ACO. Recidiva de ETEV en pacientes con ACO a pesar de estar en márgenes terapéuticos. Dificultades para monitorización de ACO. Falta de colaboración. Síndrome de malabsorción. Alcoholismo. Enfermedades psiquiátricas y epilepsia.													
SI	Mantener las HBPM												
NO	TRATAMIENTO CON ANTIVITAMINA K (Acenocumarol)												
	<ul style="list-style-type: none"> Se recomienda en las primeras 72 horas el inicio de Acenocumarol (Sintrom ®) a dosis de 2 – 4 mg en función del peso y la edad junto las heparinas (HNF ó HBPM). No suspender heparinas (HNF ó HBPM) hasta alcanzar un INR \geq 2.0 durante \geq24 horas, manteniendo heparinas (HNF ó HBPM) durante \geq 5 días. 												
	<p><i>¿En qué pacientes se monitoriza el INR?:</i> En Todos <i>¿Cuándo?:</i> Controles/24-48 h, ajustando dosis según INR. <i>¿Intervalo terapéutico óptimo de INR?:</i> Entre 2.0 -3.0. <i>¿Cada cuánto se realizan las determinaciones?</i> Una vez obtenido el INR deseado se pueden espaciar los intervalos progresivamente (semanal, mensual).</p>												
	¿Duración del tratamiento con anticoagulantes? * Reevaluación periódica del riesgo/beneficio de ACO a largo plazo.												
	<table border="1"> <tr> <td>Factor de riesgo transitorio que no persiste (Cirugía, inmovilización, Anticonceptivos...)</td> <td>\geq3 meses</td> </tr> <tr> <td>Factor de riesgo transitorio que persiste (Neoplasia activa, enfermedad inflamatoria intestinal...)</td> <td>Indefinido o hasta que se resuelva la causa desencadenante</td> </tr> <tr> <td>Un único episodio de ETEV</td> <td> <table border="1"> <tr> <td>Trombosis idiopática</td> <td>6-12 meses</td> </tr> <tr> <td>Trombofilia</td> <td>Depende de etiopatogenia. Individualizar tratamiento. Consulta a hematología.</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>\geq2 episodios de ETEV</td> <td>Indefinido</td> </tr> </table>	Factor de riesgo transitorio que no persiste (Cirugía, inmovilización, Anticonceptivos...)	\geq 3 meses	Factor de riesgo transitorio que persiste (Neoplasia activa, enfermedad inflamatoria intestinal...)	Indefinido o hasta que se resuelva la causa desencadenante	Un único episodio de ETEV	<table border="1"> <tr> <td>Trombosis idiopática</td> <td>6-12 meses</td> </tr> <tr> <td>Trombofilia</td> <td>Depende de etiopatogenia. Individualizar tratamiento. Consulta a hematología.</td> </tr> </table>	Trombosis idiopática	6-12 meses	Trombofilia	Depende de etiopatogenia. Individualizar tratamiento. Consulta a hematología.	\geq 2 episodios de ETEV	Indefinido
Factor de riesgo transitorio que no persiste (Cirugía, inmovilización, Anticonceptivos...)	\geq 3 meses												
Factor de riesgo transitorio que persiste (Neoplasia activa, enfermedad inflamatoria intestinal...)	Indefinido o hasta que se resuelva la causa desencadenante												
Un único episodio de ETEV	<table border="1"> <tr> <td>Trombosis idiopática</td> <td>6-12 meses</td> </tr> <tr> <td>Trombofilia</td> <td>Depende de etiopatogenia. Individualizar tratamiento. Consulta a hematología.</td> </tr> </table>	Trombosis idiopática	6-12 meses	Trombofilia	Depende de etiopatogenia. Individualizar tratamiento. Consulta a hematología.								
Trombosis idiopática	6-12 meses												
Trombofilia	Depende de etiopatogenia. Individualizar tratamiento. Consulta a hematología.												
\geq 2 episodios de ETEV	Indefinido												
	¿Una vez instaurado el tratamiento, qué nos puede ayudar, para valorar su mantenimiento?												
	<ol style="list-style-type: none"> Seguimiento clínico. Búsqueda de factores de riesgo todavía no filiados à Realizar: Estudio de trombofilia (st si <50 años, localización inusual, historia familiar, 2º episodio), exploración física e historia clínica minuciosa, hemograma y marcadores tumorales, Eco abd-pelv, Rx de tórax, etc. En caso de TVP: Eco-doppler al final del periodo de la anticoagulación. Monitorizar dímero D (al finalizar el tratamiento anticoagulante y 1-2 meses después). En caso de TEP (Persistencia de disnea, 2º episodios, paciente joven, idiopático...) à Ecocardiograma 												
Manejo del tratamiento en situaciones especiales													
ETE V y Cáncer	Mantener 3-6 meses la HBPM. Valorar mantener HBPM indefinidamente o hasta resolución de la neoplasia.												

EDEV asociada al catéter venoso central	Mismo manejo que la TVP de EEII. En general, no retirar catéter si está permeable y sigue siendo necesaria, salvo evolución no favorable o esté infectado. Tanto si se extrae como no, mantener también el tratamiento anticoagulante ≥ 3 meses. * Si sólo tromboflebitis por catéter venoso: Emulsión de diclofenaco, diclofenaco oral, gel de heparina... Máximo de 2 semanas.	
EDEV y Embarazo	Gestación	HBPM a dosis terapéuticas (con controles anti-Xa).
	Parto	Suspender HBPM 24 h antes de fase de inducción programada o dilatación. Reanudar a las 12 horas tras el parto
	Puerperio	Anticoagulación de > 6 semanas (mínimo 3 meses) con AVK. Si lactancia materna: HBPM o Acenocumarol (Sintrom®).
EDEV y anticonceptivos	Generalmente, no se deben usar anticonceptivos orales en pacientes con EDEV, especialmente si no se realizó estudio de trombofilia. Se recomiendan métodos de barrera o DIU de cobre.	
EDEV y alto riesgo hemorrágico	HBPM a dosis ajustadas al riesgo.	
EDEV y trombopenia sin sangrado activo	$>50.000/mm^3 \rightarrow$ No precisa ajuste HBPM. Nota: Un descenso de $>50\%$ del recuento plaquetar entre el 5^o-10^o puede implicar la posibilidad de "Trombocitopenia inducida por heparina".	
TVP de EESS	Mismo manejo terapéutico que la TVP de EEII.	
TVP distal (infrapoplítea)	Tratamiento anticoagulante durante 3 meses. Suele ser de manejo ambulatorio.	
TV superficial espontánea	Segmento venoso de gran longitud o cerca de la unión safenofemoral \rightarrow Tratamiento dosis profilácticas de HBPM s.c. al menos 4 semanas o ACO al menos 4 semanas superpuesto al menos 5 días con HBPM.	
	Al contrario, de poca longitud o lejos de la unión safenofemoral \rightarrow Tratamiento sintomático.	

BIBLIOGRAFÍA

1. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. 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). Eur Heart J. 2008; 29: 2276 – 2315.
2. British thoracic society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax. 2003; 58: 470 - 484.
3. Marcos PJ, Vilariño C, Abal J, et al. Protocolo diagnóstico del tromboembolismo pulmonar. Medicine. 2010; 10: 4563 - 4566.
4. Chiles C, Carr JJ. Vascular diseases of the thorax: evaluation with multidetector CT. Radiol Clin N Am. 2005; 43: 543 - 569.
5. Kuriakose J, Smita P. Acute pulmonary embolism. Radiol Clin N Am. 2010; 48: 31 - 50.
6. Jha S, Ho A, Bhargavan M, et al. Imaging evaluation for suspected pulmonary embolism: what do emergency physicians and radiologists say? Am J Roentgenol. 2010; 194: 38 - 48.
7. Remy Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR, et al. Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of CT angiography: a statement from the Fleischner Society. Radiology. 2007; 245: 315 - 329.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la tromboembolia pulmonar (TEP) con angiografía por tomografía computerizada helicoidal (angio-TAC) como primera prueba de imagen.

DD: Dímero D; PC: probabilidad clínica.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico de la tromboembolia pulmonar (TEP) con gammagrafía como primera prueba de imagen.

DD: Dímero D; PC: probabilidad clínica.