

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

Prevención, diagnóstico y tratamiento de la **TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA** en el Embarazo, Parto y Puerperio

Evidencias y Recomendaciones

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: SS-656-13

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



Vivir Mejor

Avenida Paseo de la Reforma 450, piso 13,
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, C. P. 06600, México D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC, "Derechos Reservados". Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Debe ser citado como: **Prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio.** México: Secretaría de Salud; 27/Junio/2013.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>

CIE-10: O 88 Embolia obstétrica O 88.2 Embolia de coágulo sanguíneo, obstétrica
Embolia (pulmonar)

- obstétrica SAI
- puerperal SAI

GPC: Prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio

COORDINADORES, AUTORES Y VALIDADORES

Coordinadores

Dr. Benjamín Brito Brito	Medicina Interna Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito al Departamento de Terapia Intensiva	Colegio Mexicano de Medicina Interna, Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna
Dr. José Antonio Hernández Pacheco	Medicina Interna Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito al Departamento de Terapia Intensiva	

Autores

Dr. José Antonio Hernández Pacheco	Medicina Interna Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito al Departamento de Terapia Intensiva	
Dr. Salvador Espino y Sosa	Ginecología y Obstetricia Medicina Materno Fetal	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Jefe del Departamento Editorial	
Dr. Ariel Estrada Altamirano	Cirugía General Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Jefe del Departamento de Terapia Intensiva	
Dr. Benjamín Brito Brito	Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito al Departamento de Terapia Intensiva	Colegio Mexicano de Medicina Interna, Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna
Dra. Verónica Aidé Hernández Muñoz	Ginecología y Obstetricia Medicina Materno Fetal Medicina Crítica en Obstetricia	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médica adscrita al Departamento de Terapia Intensiva	

Dr. Higinio Orozco Méndez	Urgencias Médico Quirúrgicas	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito al Departamento de Terapia Intensiva
	Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto		
Dr. Rogerio Armando Chacón Solís	Medicina Crítica en Obstetricia	Hospital Materno Infantil "Nicolás Cedillo"	Médico adscrito de Ginecología y Obstetricia
	Ginecología y Obstetricia		
Dr. Carlos Ramírez Izarraraz	Medicina Materno Fetal	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito
	Medicina Crítica en Obstetricia		
Dr. Gregorio Ignacio Ibarra	Ginecología y Obstetricia	Hospital de Oncología Instituto Mexicano del Seguro Nacional "Centro Médico Nacional Siglo XXI"	Médico adscrito del Hospital de Oncología
	Urología Ginecológica		
Dr. Salvador Vila Herrera	Medicina Interna	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito al Departamento de Terapia Intensiva
	Hematología		
Dr. Salvador Vila Herrera	Anestesiología	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito al Departamento de Terapia Intensiva
	Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto		

Validación

Dr. José Antonio Ramírez Calvo	Ginecología y Obstetricia	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médico adscrito al Departamento de Medicina Materno Fetal
	Medicina Materno Fetal		
Dra. Sandra Acevedo Gallegos	Maestría en Educación Médica	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médica adscrita al Departamento de Medicina Materno Fetal
	Ginecología y Obstetricia		
Dra. Sandra Acevedo Gallegos	Medicina Materno Fetal	Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"	Médica adscrita al Departamento de Medicina Materno Fetal
	Maestría en Ciencias Médicas		

ÍNDICE

1. CLASIFICACIÓN.....	6
2. PREGUNTAS A RESPONDER.....	7
3. ASPECTOS GENERALES	9
3.1 JUSTIFICACIÓN	9
3.2 OBJETIVO.....	11
3.3 DEFINICIÓN.....	12
3.4 FISIOPATOLOGÍA.....	13
3.5 CLASIFICACIÓN.....	15
3.6 DIAGNÓSTICO.....	17
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	18
4.1 FACTORES DE RIESGO.....	19
4.2 PREVENCIÓN.....	21
4.3 DIAGNÓSTICO.....	22
4.5 TRATAMIENTO.....	26
5. ANEXOS	33
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.....	33
5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN	36
5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA.....	39
5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO.....	41
5.5 LISTADO DE RECURSOS.....	42
5.5.1 TABLAS DE EVIDENCIA.....	44
5.5.2 TABLA DE MEDICAMENTOS.....	54
6. GLOSARIO	56
7. BIBLIOGRAFÍA.....	58
8. AGRADECIMIENTOS	60
9. COMITÉ ACADÉMICO.....	61
10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR.....	62
11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	63

1. CLASIFICACIÓN

Catálogo Maestro: SS-656-13	
Profesionales de la salud	Anestesiólogo Enfermera Ginecólogos y Obstetras Médico Internista Médico Intensivista Médico de Urgencias
Clasificación de la enfermedad	CIE-10: O 88 embolia obstétrica; O88.2 embolia (pulmonar) obstétrica SAI, puerperal SAI
Categoría de GPC	Nivel de atención: segundo y tercer nivel, Definición, Tamizaje por factores de riesgo, Estratificación del riesgo, Prevención, Diagnóstico, Tratamiento
Usuarios potenciales	Enfermeras Generales, Enfermeras Especialistas, Estudiantes, Farmacólogos, Investigadores, Médicos Especialistas, Médicos Familiares, Médicos Generales, Personal Técnico de Estudios de Gabinete, Personal de Laboratorio, Planificadores de Servicios de Salud, Proveedores de Servicios de Salud, Técnicos en Enfermería, Técnicos en Urgencias.
Tipo de organización desarrolladora	Gobierno Federal Secretaría de Salud Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"
Población blanco	Mujeres embarazadas y en el puerperio
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Gobierno Federal Secretaría de Salud Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"
Intervenciones y actividades consideradas	Diagnóstico clínico (89.7) Exploración de tórax, Exploración cardiológica (89.5) Monitoreo electrocardiográfico (89.54) Monitoreo presión arterial (89.61) Monitorización presión venosa central (89.62) Gasometría arterial (89.65) Electrocardiograma (89.52) Monitoreo de la pulso oximetría, Ecocardiografía transtorácica (88.72) Anticoagulación oral, Anticoagulación con HNF y HBPM (99.19) Trombolisis (99.10) Ecocardiografía transesofágica (88.72) Gamagrama ventilatorio/perfusorio (92.15) Tomografía de tórax (88.38) (88.9) Intubación endotraqueal (96.04) Ventilación mecánica continua (96.7) Radiografía de tórax (87.4) Punción venosa (38.9) Ultrasonografía sistema vascular periférico (88.77)
Impacto esperado en salud	Esta guía de práctica clínica tiene como objetivo reducir la variabilidad en las decisiones clínicas, aportando una guía basada en la mejor evidencia disponible para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio, con la finalidad de mejorar la calidad de atención y, en consecuencia, disminuir la morbilidad y mortalidad materna por esta enfermedad. La estratificación del riesgo permitirá al profesional de la medicina iniciar medidas profilácticas efectivas en mujeres con alto riesgo de enfermedad tromboembólica, lo que disminuirá la frecuencia de aparición de esta patología. Su aplicación permitirá establecer acciones en los tres niveles de prevención: primaria, secundaria y terciaria.
Metodología ¹	La metodología utilizada fue la de adopción de guías de práctica clínica existentes a las que se les aplicó el instrumento AGREE y de acuerdo al puntaje alcanzado fueron seleccionadas para contestar las preguntas planteadas en la presente guía. Adopción de GPC internacionales Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Responder a preguntas clínicas por revisión sistemática Se realizó una presentación en <i>power point</i> con la que se capacitó a 25 mujeres embarazadas de la consulta prenatal del Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes" en los temas de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar en la prevención, diagnóstico y tratamiento. Posterior a la capacitación se les aplicó un cuestionario (se anexa) en donde se solicita su opinión al respecto.
Método de integración	Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: revisión sistemática de la literatura, búsqueda de bases de datos electrónicas, búsqueda de GPC en centros elaboradores o compiladores, búsqueda en sitios Web especializados, búsqueda manual de la literatura Número de fuentes documentales utilizadas: 25 Guías seleccionadas: 5 del período 2001 a 2011 Revisiones sistemáticas: 2 Ensayos controlados aleatorizados: 0 Reportes de casos: 1 Otras fuentes seleccionadas: 17
Método de validación	Validación por pares clínicos Validación del protocolo de búsqueda: Lic. José Antonio Mendoza Guerrero, Hospital General de México. Validación: Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
Registro	Código del Catálogo Maestro: SS-656-13
Actualización	Fecha de publicación: 27/Junio/2013 Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o, de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación

¹ PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA SE PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL: WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX

2. PREGUNTAS A RESPONDER

1. ¿Cómo se clasifica la tromboembolia pulmonar aguda?
2. ¿Cuáles son los factores de riesgo adquiridos para desarrollar tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio?
3. ¿Cuáles son las trombofilias a identificar, en mujeres con antecedente o sospecha diagnóstica de enfermedad tromboembólica venosa (ETV)?
4. ¿Qué medidas profilácticas deben aplicarse en mujeres con riesgo de ETV durante el embarazo, parto y puerperio?
5. En pacientes obstétricas con sospecha de tromboembolia pulmonar aguda ¿Qué importancia tienen los hallazgos clínicos para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda?
6. ¿Cuál es la utilidad de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico y pronóstico de la tromboembolia pulmonar aguda durante el embarazo, parto y puerperio?
7. ¿Cuál es la utilidad de la telerradiografía de tórax (RxT) para realizar el diagnóstico diferencial de tromboembolia pulmonar aguda?
8. ¿Cuál es el valor diagnóstico del electrocardiograma para la evaluación de la tromboembolia pulmonar aguda?
9. ¿Cuál es la utilidad diagnóstica del ultrasonido por compresión en la evaluación de mujeres con sospecha de tromboembolia pulmonar?
10. ¿Cuál es la seguridad y el valor diagnóstico de la gamagrafía pulmonar en tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio?
11. ¿Cuál es la seguridad y el valor diagnóstico de la angiografía pulmonar por tomografía computada (APTC) para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo?
12. ¿Cuál es la utilidad de la ecocardiografía en la evaluación y diagnóstico de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio?
13. ¿Cuál es la estrategia de anticoagulación en el tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda durante el embarazo, parto y puerperio?
 - a. ¿Cuál es la dosis recomendada de heparina no fraccionada?
 - b. ¿Cuál es la dosis recomendada de heparina de bajo peso molecular (HBPM)?
 - c. ¿Cómo se monitoriza la anticoagulación?
14. ¿Cuál es la indicación de la anticoagulación oral en el embarazo y puerperio?
15. ¿Debe la terapia anticoagulante ser modificada durante el trabajo de parto y puerperio en mujeres con tromboembolia pulmonar aguda?
16. ¿Cuál es la indicación y riesgos de la trombolisis en el tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo y el puerperio?

17. ¿Cuáles son las indicaciones para la colocación de un filtro de vena cava inferior en la prevención de tromboembolia pulmonar aguda nueva o recurrente en el embarazo y el puerperio?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 JUSTIFICACIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un complejo fisiopatológico que integra a la trombosis venosa profunda (TVP) y a la tromboembolia pulmonar (TEP), y es una causa indirecta de muerte materna. Es más frecuente en el embarazo y puerperio, con una incidencia de 7 a 10 veces mayor al compararla con población no obstétrica. La incidencia global de ETV relacionada con el embarazo es de 1 a 2/1 000, así que el embarazo incrementa el riesgo de ETV 4 a 5 veces, aunque el riesgo absoluto permanece bajo (Marik, 2008; Arya, 2011).

La ETV es una de las primeras causas de mortalidad materna en los países desarrollados y la mayoría de las muertes es causada por TEP. En Latinoamérica, la frecuencia reportada es de 0.6%, lo cual contrasta con la reportada en países desarrollados (14.9%) (Khan, 2006; Gates, 2010; Kung, 2008; Santos-Martínez, 2010).

La mayoría de las muertes está relacionada con profilaxis inadecuada, retardo en el diagnóstico y tratamiento o tratamiento subóptimo (Marik, 2008; Bourjeily, 2010; Samama, 2006).

El embarazo se asocia con cambios fisiológicos y anatómicos que incrementan el riesgo de tromboembolismo, incluyendo un estado hipercoagulable, debido a la alteración progresiva en el balance de factores procoagulantes y anticoagulantes (como efecto protector de hemorragia al momento del nacimiento). Adicionalmente, existe aumento de estasis venosa, disminución del retorno venoso, compresión de la vena cava inferior y venas pélvicas (por el crecimiento uterino), y disminución de la movilidad, los cuales forman parte de la tríada de Virchow (Marik, 2008; Arya, 2011; Brown, 2010; Bremme, 2003; Brenner, 2004).

Las alteraciones en el sistema de la coagulación durante el embarazo aumentan el riesgo de episodios de ETV (TVP o TEP); el riesgo es aún mayor en el periodo posnatal temprano, especialmente en las mujeres sometidas a cesárea (Gates, 2010; Samama, 2006).

Se ha reportado que, en comparación con las mujeres no embarazadas, el riesgo de ETV se multiplicó por 5 veces durante el embarazo (especialmente durante el tercer trimestre), y por 60 veces durante los 3 primeros meses después del nacimiento (Gates, 2010).

Algunas embarazadas tienen mayor riesgo de desarrollar TEP, particularmente con la presencia de los siguientes factores: cesárea, antecedente de uno o más episodios de ETV, enfermedad hereditaria o trombofilia adquirida, obesidad, diabetes, tabaquismo, edad materna de riesgo, multiparidad, inmovilización prolongada (Arya, 2011; Gates, 2010; Brown, 2010).

El aumento en el riesgo, atribuible a estos factores, generalmente ha sido bien cuantificado. Para trombofilias se ha estimado en 5% a 33%, dependiendo de la naturaleza de la trombofilia.

En mujeres que han tenido un cuadro previo de trombosis, el riesgo de ETV se incrementa considerablemente en embarazos posteriores si la tromboprofilaxis antenatal no se utiliza (Gates, 2010).

En mujeres que tienen factores de riesgo particulares, a menudo se da tromboprofilaxis prenatal, durante o en el período posparto, tanto métodos farmacológicos (heparina, warfarina, ácido acetilsalicílico, hidroxietilalmidón) como no farmacológicos (medias, dispositivos neumáticos de compresión, movilización temprana, vigilancia clínica) (Arya, 2011; Gates, 2010; Brown, 2010).

Sin embargo, no existe un consenso sobre si la tromboprofilaxis es benéfica y rentable y, probablemente, su recomendación prenatal para todas las mujeres con trombofilia puede ser polémica.

La profilaxis farmacológica, además, no es inocua y puede causar efectos secundarios lo suficientemente graves como para compensar su administración. La warfarina puede causar anomalías congénitas, por lo que no se debe o rara vez se usa en el primer trimestre o en las últimas semanas del embarazo. La heparina no atraviesa la placenta y es segura para el feto, por lo tanto se puede usar durante el embarazo; sin embargo, puede causar en la madre: osteoporosis, trombocitopenia, sangrado y reacciones alérgicas, hemorragia posparto o complicaciones de la herida. Las HBPM están reemplazando en gran parte a la heparina, ya que tienen la ventaja de la administración diaria, no requerir de monitoreo de laboratorio y menos efectos indeseables, pero mayor costo (Gates, 2010; RCOG, 2009).

Tanto la heparina como la warfarina se utilizan en la profilaxis posnatal y son seguras en mujeres lactando (Gates, 2010; RCOG, 2009).

Se han establecido estrategias exitosas para el manejo de tromboembolismo venoso en población no obstétrica, pero muchas de las recomendaciones para el tratamiento en la embarazada con tromboembolismo venoso están basadas en estudios de baja calidad metodológica o en extrapolación de recomendaciones de población no obstétrica (Bourjeily, 2010).

3.2 OBJETIVO

La Guía de Práctica Clínica **Prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio** forma parte de las guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico: Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del segundo y tercer nivel de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales acerca de:

- Disminuir la morbilidad y mortalidad por tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio
- Disminuir la incidencia de tromboembolia pulmonar y trombosis venosa profunda en mujeres embarazadas con trombofilias
- Establecer estrategias de atención sistematizada y basada en evidencias para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en mujeres durante el embarazo, parto y puerperio
- Disminuir la recurrencia de tromboembolia pulmonar aguda
- Optimizar las medidas de identificación, profilaxis y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio con la finalidad de mejorar la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.3 DEFINICIÓN

La tromboembolia pulmonar es la obstrucción parcial o completa de una arteria o arterias pulmonares como consecuencia de la migración de un coágulo, formado principalmente en los miembros inferiores o en la pelvis (trombosis venosa profunda - TVP). La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un complejo fisiopatológico que integra a la trombosis venosa profunda (TVP) y a la tromboembolia pulmonar aguda (TEP), y es una causa indirecta de muerte materna (Marik, 2008; Monreal, 2003).

En la mayoría de los casos, la TEP es consecuencia de la TVP. En 82% de las pacientes con TEP (demostrada por angiografía) al mismo tiempo existió TVP (comprobada por venografía). Aproximadamente, 30% de eventos aislados de TEP están asociados con TVP silenciosa. En 21% de las pacientes con TVP se ha reportado gammagrama pulmonar con alta probabilidad de TEP (Task Force ESC, 2008; Monreal, 2003).

La TEP es una urgencia cardiopulmonar relativamente común. La oclusión del lecho arterial pulmonar puede producir insuficiencia ventricular derecha aguda que pone en riesgo inmediato la vida de la paciente, pero es potencialmente reversible (Task Force ESC, 2008).

El diagnóstico es difícil debido a que no tiene una presentación clínica específica. Sin embargo, el diagnóstico temprano es fundamental, ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo.

La TEP aguda es un padecimiento que frecuentemente se presenta de manera silente y se asocia a una alta morbilidad y mortalidad, ya que hasta en 50% o más de los casos no se diagnostica. La prevalencia de TEP mortal sin sospecha clínica varía de 3% a 8%. Un metaanálisis de 12 estudios de autopsias demostró que el diagnóstico de TEP mayor no se realiza en más de 70% de los casos. En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de 1985 a 1994 se realizaron 1 032 necropsias. El diagnóstico anatomopatológico de TEP se realizó en 231 casos, de los cuales en 100 fue masiva (obstrucción de más de dos arterias lobares) y clínicamente sólo se sospechó en 18% (Jerges-Sánchez, 2004).

Por esta razón, los clínicos deben identificar a las pacientes de riesgo e instituir la tromboprofilaxis adecuada, que es consistente y efectiva para reducir la frecuencia de esta enfermedad, debido a que es prevenible.

La incidencia anual en Estados Unidos de América se ha estimado en 600 000 casos anuales. La incidencia absoluta de TEP en el embarazo, parto y puerperio tiene un rango de 9 a 65 por cada 100 000 embarazos, y de la TVP de 70 a 180 por cada 100 000 (Danilenko, 2001).

Comparado con la población no obstétrica, el riesgo de TEP se incrementa 4 a 5 veces durante el embarazo, y en el periodo posparto el riesgo es mucho más alto, hasta 20 veces más frecuente, aunque puede presentarse en cualquier etapa del embarazo (Gates, 2010; James, 2009).

Andra James, en 2006, estimó una tasa de mortalidad relacionada con tromboembolia pulmonar de 1.1 por 100 000 nacidos vivos (James, 2006).

En México, la verdadera incidencia de la enfermedad se desconoce; sin embargo, para el mes de enero de 2012 la razón de mortalidad materna para embolia pulmonar fue de 6.5 defunciones por cada 100 000 nacidos, ubicándose como la tercera causa de muerte materna (Secretaría de Salud México) (SINAVE/DGE/SALUD, 2012).

3.4 FISIOPATOLOGÍA

Aspectos hemostáticos

La hipercoagulabilidad, estasis venosa y daño vascular (tríada de Virchow) están presentes en el embarazo y puerperio. La estasis venosa inicia en el tercer trimestre y alcanza un máximo a las 36 semanas de gestación, secundaria a la dilatación venosa inducida por la progesterona, compresión de la vena cava por el útero grávido y por la compresión de la vena ilíaca izquierda por la arteria ilíaca derecha; el daño vascular a los vasos pélvicos, secundario al trauma por el parto vaginal y por la operación cesárea.

Los cambios hemostáticos progresivos que se dan en el embarazo preparan a la embarazada para el reto hemostático al momento del parto (efecto protector contra la hemorragia al momento del nacimiento). La actividad anticoagulante de la proteína S se reduce e incrementa la resistencia de la proteína C activada. La actividad procoagulante se incrementa al aumentar el fibrinógeno y los factores V, VIII, IX y X, dando lugar a una mayor producción de trombina, mostrado por el aumento en las concentraciones de complejos trombina-antitrombina, fibrina soluble, y fragmentos de protrombina 1 y 2. La disolución del trombo se encuentra reducida por una disminución en la fibrinólisis, como resultado del incremento en la actividad del inhibidor de plasminógeno tipo 1 y 2 y la disminución de la actividad del activador de plasminógeno tisular (Bourjeily, 2010; Brenne, 2003; Brenner, 2004).

Adicionalmente, anormalidades en el sistema natural de anticoagulación, tales como la deficiencia de la antitrombina, resistencia de la proteína C activada o deficiencia de la proteína C, incrementan el riesgo de trombosis en el embarazo y puerperio. Aunque las mutaciones del factor heterocigoto V de Leiden y la protrombina G20210A confieren un riesgo menor para desarrollar trombosis son las mutaciones observadas más comúnmente asociadas con trombosis y resultados adversos en el embarazo (Bourjeily, 2010; Dulh, 2007).

La obesidad se ha asociado con TEV en embarazadas y no embarazadas, pero su mecanismo no es claro, pareciera estar asociado con concentraciones elevadas de fibrinógeno y del inhibidor del activador del plasminógeno 1 y 2 (Bourjeily, 2010; Dulh, 2007).

Aspectos hemodinámicos

Las consecuencias hemodinámicas del tromboembolismo pulmonar agudo ocurren cuando existe oclusión de 30% a 50% del árbol arterial pulmonar. Un trombo de gran tamaño o múltiples trombos incrementan de manera súbita las resistencias vasculares pulmonares y la poscarga del ventrículo

derecho haciendo insuficiente su gasto. En estos casos puede ocurrir la muerte, usualmente manifestada por una disociación electromecánica (Task Force ESC, 2008).

Alternativamente, la paciente puede presentar como consecuencia síncope o hipotensión arterial, que puede progresar a estado de choque o muerte, con falla del ventrículo derecho; el desplazamiento del septum interventricular debido a ventrículo derecho dilatado hacia el ventrículo izquierdo genera de manera aguda insuficiencia del ventrículo izquierdo por disminución del volumen diastólico, comprometiendo más el gasto cardíaco (Task Force ESC, 2008).

En pacientes que sobreviven al tromboembolismo pulmonar agudo aumenta el inotropismo y cronotropismo del ventrículo derecho, como consecuencia de la actividad simpática, incrementando la presión de la arteria pulmonar que, finalmente, ayuda a restablecer el flujo sanguíneo pulmonar, el llenado diastólico del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco (Task Force ESC, 2008).

Estos mecanismos compensadores, aunados a una vasoconstricción sistémica, pueden estabilizar la presión arterial. Esta situación puede ocasionar que no se detecten los cambios hemodinámicos, aun en presencia de tromboembolismo pulmonar, y que se instaure un tratamiento inadecuado. La reserva cardiopulmonar en cada individuo modula la eficacia de los mecanismos compensatorios y, en consecuencia, el pronóstico (Task Force ESC, 2008).

La insuficiencia respiratoria en la TEP es predominantemente secundaria a los trastornos hemodinámicos. Diversos factores contribuyen a la hipoxia que ocurre durante un episodio de TEP. Un gasto cardíaco bajo produce la desaturación de la sangre venosa mezclada que entra en la circulación pulmonar. La existencia de zonas de flujo reducido y zonas con exceso de flujo en el lecho capilar, irrigadas por vasos no obstruidos, da lugar a una descompensación entre la ventilación y la perfusión que contribuye a la hipoxemia (Task Force ESC, 2008).

El comportamiento clínico y fisiopatológico se encuentra directamente relacionado con el tamaño del trombo y se ha correlacionado angiográficamente con la presión media de la arteria pulmonar, de la aurícula derecha, PaO₂ y frecuencia cardíaca (Jerges-Sánchez, 2004).

Las resistencias >500 dinas/seg/cm-5 se correlacionan con una obstrucción vascular >50% que condiciona disminución transitoria de la PaO₂, que clínicamente se expresa por disnea transitoria. Cuando la obstrucción no es >25% este síntoma, por lo general, es la única manifestación clínica (Jerges-Sánchez, 2004).

La hipertensión arterial pulmonar es el siguiente hallazgo clínico más frecuente, y se observa cuando la obstrucción es de 25% a 30%. Una obstrucción ≥50% genera en el ventrículo derecho una presión media máxima de 40 mm Hg o sistólica de 60 mm Hg determinada por ecocardiografía. Con cifras de entre 30 y 40 mm Hg de presión media el gasto cardíaco puede ser normal o bajo (Jerges-Sánchez, 2004).

El incremento de la presión de la aurícula derecha tiene relación directa con la presión media de la arteria pulmonar y el grado de obstrucción vascular. Una elevación significativa sugiere grave obstrucción a la vía de salida del ventrículo derecho y provee un índice confiable del grado de compromiso del ventrículo derecho. Una presión auricular ≥10 mm Hg sugiere obstrucción vascular ≥50% y cuando es ≤10 mm Hg indica que la obstrucción no rebasa el 25%. En presencia de una

obstrucción aproximada de 30% no se han observado elevaciones significativas de la presión auricular (Jerges-Sánchez, 2004).

El gasto cardíaco, en presencia de una obstrucción vascular importante y en estadios tempranos, puede encontrarse normal o elevado por actividad simpática mediada por hipoxia, la cual incrementa la respuesta inotrópica/cronotrópica y la venoconstricción. Esto último genera un gradiente de presión favorable para el ventrículo derecho al aumentar la precarga de la curva de Frank-Starling y apoya observaciones que sugieren que el gasto cardíaco se mantiene principalmente por el incremento del volumen latido más que por la frecuencia cardíaca. Para que el gasto disminuya se requiere una obstrucción de 50%. Cuando estos mecanismos compensadores fallan, se observa disfunción de ventrículo derecho, caracterizado por un incremento de la presión media de la arteria pulmonar, dilatación del ventrículo derecho, aumento de la presión biauricular, mayor respuesta cronotrópica e hipotensión arterial (Jerges-Sánchez, 2004).

3.5 CLASIFICACIÓN

La TEP tiene una presentación clínica muy diversa, para su clasificación se recomienda el uso de la clasificación de la ESC y el INC.

La ESC divide a la TEP en tres categorías, de acuerdo al compromiso hemodinámico asociado: TEP masiva, TEP submasiva y TEP de bajo riesgo (ver Recuadro). Las personas con TEP masiva tienen mayor riesgo de fallecer; las características clínicas incluyen compromiso hemodinámico, estado de choque o necesidad de reanimación cardiopulmonar. El compromiso hemodinámico se define por una presión arterial sistólica <90 mm Hg o una caída en la presión arterial sistólica de al menos 40 mm Hg. La evidencia clínica de estado de choque incluye hipoperfusión tisular, hipoxia, acidosis metabólica, alteración del estado mental, oliguria o piel fría.

Pacientes con TEP submasiva, se encuentran con presión arterial normal y evidencia de disfunción de ventrículo derecho (Marshall, 2011; Task Force ESC, 2008).

Características clínicas de la tromboembolia pulmonar

Categoría	Disfunción de ventrículo derecho (ecocardiograma)	Hipotensión Choque	Paro cardíaco	Mortalidad Hospitalaria %
Masiva ^a	Sí	Sí	Sí	57.4 - 71.4
			No	11.6 - 33.7
Submasiva ^b	Sí	No	No	5.8 - 11.2
Bajo riesgo	No	No	No	0.4 - 0.9

^a Hipotensión: TA sistólica <90 mm Hg o caída de 40 mm Hg por 15 minutos. Choque cardiogénico: Hipotensión y signos clínicos de hipoperfusión orgánica e hipoxia, incluyendo alteración del estado de conciencia, uremis <30 ml/h o hipotermia

^b Pacientes con presión arterial normal y evidencia de choque deben categorizarse como TEP submasiva

El Instituto Nacional de Cardiología considera de gran importancia la clasificación de los pacientes en relación con su estado cardiopulmonar previo en: con y sin enfermedad cardiopulmonar previa, ya

que aquellos que tienen una reserva cardiopulmonar limitada, aunque la TEP sea no masiva tiene comportamiento similar al de una masiva, con mayor incidencia de choque cardiogénico (56% versus 2%) y mortalidad, en comparación con los que tienen reserva cardiopulmonar conservada. La clasificación se establece con base en la respuesta cardiopulmonar, el grado de obstrucción vascular, la hipertensión arterial pulmonar y los hallazgos clínicos y ecocardiográficos de la disfunción del ventrículo derecho (Jerges-Sánchez, 2004).

Pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa

Tromboembolia pulmonar masiva

- a) Inestabilidad clínica o estado de choque
- b) Obstrucción vascular >50% demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gammagrama V/Q o IRM)
- c) Disfunción del ventrículo derecho con hipocinesia regional o global
- d) Hipoxemia grave o resistente
- e) Elevación de marcadores biológicos (troponinas I, T, NT-proBNP)

Tromboembolia pulmonar con disfunción del ventrículo derecho

- a) Estabilidad clínica
- b) Obstrucción vascular <50% demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gammagrama V/Q o IRM)
- c) Disfunción del ventrículo derecho de grado variable
- d) Disfunción del ventrículo derecho con o sin hipocinesia regional
- e) Hipoxemia moderada o no resistente
- f) Con o sin elevación de marcadores biológicos (troponinas, NT-proBNP)

Tromboembolia pulmonar menor

- a) Estabilidad clínica
- b) Obstrucción de la circulación <20% por método de imagen (angiografía, APTC, gammagrama V/Q o IRM)
- c) Sin disfunción del ventrículo derecho
- d) Sin hipoxemia
- e) Sin elevación de marcadores biológicos (troponinas, NT-proBNP)

Pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa

Tromboembolia pulmonar mayor

- a) Inestabilidad clínica o estado de choque
- b) Obstrucción de la circulación o perfusión pulmonar demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gammagrama V/Q o IRM)
- c) Disfunción del ventrículo derecho grave con hipocinesia global o regional
- d) Hipoxemia grave o resistente

Tromboembolia pulmonar menor

- a) Estabilidad clínica
- b) Obstrucción de la circulación o perfusión pulmonar <30% demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gammagrama V/Q o IRM)
- c) Sin disfunción del ventrículo derecho o sin alteraciones funcionales y morfológicas compatibles con enfermedad cardiopulmonar previa
- d) Sin hipoxemia o hipoxemia no resistente

3.6 DIAGNÓSTICO

La TEP se presenta con una gran variedad de síntomas inespecíficos (examen físico y exámenes de laboratorio). Los síntomas comunes incluyen disnea, dolor torácico, palpitaciones, tos, ortopnea, edema y dolor en las extremidades afectadas por TVP. En la TEP masiva se puede presentar colapso cardiovascular, síncope, arritmias, taquicardia, taquipnea, hipotensión o hipoxemia; sin embargo, la especificidad y sensibilidad son insuficientes para el diagnóstico (Marshall, 2011).

En el embarazo el diagnóstico clínico de TEP es más complicado debido a los cambios fisiológicos observados; el edema de extremidades, dolor en la parte inferior del tórax, disnea, taquipnea y taquicardia son hallazgos frecuentes del embarazo normal (Duhl, 2007).

Los factores para decidir el mejor recurso de imagen para investigar la presencia de TEP en el embarazo deben considerar: la dosis de radiación para la madre y el feto, según las diferentes edades gestacionales. Debido a que la APTC es un estudio más preciso y asociado con una menor dosis de radiación, pudiera considerarse el estudio de imagen de elección. Pero siempre se deben discutir los riesgos y beneficios con las pacientes, así como la disponibilidad de recursos (Bourjeily, 2010; ACOG, 2011; Chen, 2008).

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencia y Recomendaciones expresadas en las guías y demás documentos seleccionados corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

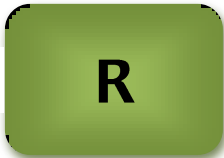
Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una. En caso de evidencias y/o recomendaciones desarrolladas a partir de otro tipo de estudios, los autores utilizaron las escalas presentadas en el Anexo 5.2.

Símbolos empleados en las tablas de Evidencias y Recomendaciones de esta guía:

EVIDENCIA

A blue square icon with rounded corners and a subtle drop shadow, containing the white capital letter 'E'.

RECOMENDACIÓN

A green square icon with rounded corners and a subtle drop shadow, containing the white capital letter 'R'.

PUNTO DE BUENA PRÁCTICA



4.1 FACTORES DE RIESGO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	En el embarazo existe un marcado incremento de la coagulación; el estado procoagulante es secundario al aumento de los factores V, VII VIII, IX, X y fibrinógeno. Además, hay reducción de la actividad anticoagulante por disminución de la proteína C y la proteína S, e incremento de la trombomodulina soluble. La reducción en la fibrinólisis ocurre por disminución del inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1 y 2 (PAI-1, PAI-2), del inhibidor de fibrinólisis y activador de trombina (Cuadro 1).	II-3 <i>ACOG, 2011</i>
	Debido a los cambios hemostáticos que ocurren en la gestación normal, toda mujer durante el embarazo, parto y puerperio debe considerarse en riesgo de desarrollar ETV.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>
	La estasis venosa aumenta en el embarazo; el trauma de las venas pélvicas es secundario al crecimiento del útero conforme avanza el embarazo, además del trauma agregado durante el trabajo de parto o la cesárea. En 70% a 90% de los casos, la TVP ocurre en la extremidad izquierda por la compresión del cruce de la arteria ilíaca derecha y el útero grávido.	II-3 <i>ACOG, 2011</i>
	La TVP se presenta con mayor frecuencia en la extremidad izquierda, por lo que ante la presencia de signos y síntomas sugestivos de TVP en esta extremidad se requiere de pruebas diagnósticas para descartarla.	III <i>ACOG, 2011</i>
	El riesgo de TEP es mayor en el tercer trimestre, en comparación con los dos primeros, pero está presente desde el primer trimestre. La incidencia de TEP en las primeras 6 semanas posparto es 15 a 35 veces más frecuente, en comparación con mujeres no embarazadas o fuera del puerperio, y se presenta principalmente en la primera semana posparto.	II-3 <i>ACOG, 2011</i>

	El embarazo es un estado de hipercoagulabilidad, porque está asociado con cambios fisiológicos que aumentan el riesgo de ETV y anatómicos, como el aumento de la estasis venosa, disminución del flujo venoso, compresión de vena cava inferior y venas de la pelvis por compresión de útero y disminución de la movilidad.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>
	La historia previa de trombosis es el factor de riesgo individual más importante. La recurrencia de TEP se incrementa 3 a 4 veces (RR de 3.5; IC 95% 1.6-7.8). En 15% a 25% de los casos de TEP hay recurrencia.	II-3 <i>ACOG, 2011</i> <i>RCOG, 2009</i>
	Las trombofilias están presentes en 20% a 50% de las mujeres con antecedente de trombosis en el embarazo o puerperio.	II-3 <i>ACOG, 2011</i> <i>RCOG, 2009</i>
	El abordaje parte del riesgo individual de trombosis y se deben buscar antecedentes de trombofilias hereditarias y adquiridas, con la finalidad de estratificar el riesgo durante el control prenatal, parto y puerperio, para decidir las medidas de prevención.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>
	El riesgo de TVP y TEP está significativamente incrementado en mujeres con mutación del Factor V Leiden, mutación del gen de protrombina, deficiencia de proteína C, proteína S o de antitrombina.	C <i>ACOG, 2011</i> <i>RCOG, 2009</i>
	En pacientes con trombofilia documentada se debe ofrecer asesoría preembarazo y un plan de tromboprofilaxis para el embarazo, por alto riesgo de TVP y TEP.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2009</i>
	Existen factores de riesgo: preparto (obesidad, trombosis venosa superficial e inmovilización); intraparto (cesárea, hemorragia, preeclampsia), y posparto (infección, hemorragia, preeclampsia), que juegan un papel en la ETV.	III <i>ACOG, 2011</i> <i>RCOG, 2009</i>

	Se deben buscar y evaluar factores para ETV anteparto, intraparto y posparto.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>
---	---	--

4.2 PREVENCIÓN

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	No hay suficiente evidencia disponible, según la revisión Cochrane, sobre la cual basar recomendaciones para la profilaxis de la ETV durante el embarazo y período posnatal temprano. Se requiere realizar ECA a gran escala de las intervenciones actualmente en uso.	4 <i>Cochrane Database Sys Rev, 2008</i>
	Existe evidencia y recomendación para el uso de tromboprofilaxis en pacientes de riesgo de TEP, según GPC.	C <i>ACOG, 2011</i>
	Dar tromboprofilaxis, terapia anticoagulante o no dar tratamiento farmacológico está influenciado por el antecedente de ETV, la gravedad de la trombofilia hereditaria y factores de riesgo adicionales. Todas las pacientes con trombofilia hereditaria deben someterse a una evaluación individual del riesgo, la cual puede modificar las decisiones de manejo. La intensidad del tratamiento debe ser determinada por los factores de riesgo: ETV previa, obesidad, parto por cesárea, inmovilización y antecedentes familiares de trombofilia.	C <i>ACOG, 2011</i> <i>RCOG, 2009</i>
	La tromboprofilaxis se debe individualizar de acuerdo con los factores de riesgo existentes.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>

4.3 DIAGNÓSTICO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	Los hospitales deben tener un protocolo objetivo para el diagnóstico cuando exista la sospecha de ETV en el embarazo. En éste deben estar involucrados internistas, obstetras, hematólogos y radiólogos.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	La realización de pruebas de escrutinio de manera rutinaria para evaluar trombofilias antes de iniciar la terapia, no está recomendada.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	La ruta diagnóstica de ETV en el embarazo no ha sido validada. Los signos y síntomas de TEP aguda tienen una frecuencia variable durante el embarazo y su valor diagnóstico es limitado. Muchos de los signos y síntomas característicos de TEP se observan en el embarazo normal, como taquicardia, polipnea, disnea, derrame pleural mínimo.	2++ <i>Cahill, 2009</i> <i>Bourjeily, 2010</i>
	El diagnóstico de TEP en el embarazo surge de la sospecha clínica, ante la presencia de factores de riesgo.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>
	El ECG, la gasometría arterial, RxT y los marcadores séricos tienen poco valor diagnóstico para TEP en mujeres embarazadas y púerperas.	2++ <i>Bourjeily, 2010</i>
	La toma de gasometría arterial debe indicarse para confirmar la hipoxemia materna.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>

E	Las concentraciones séricas maternas de dímero D se incrementan gradualmente durante la gestación y disminuyen paulatinamente en el puerperio, retornando a niveles normales después de 4 a 6 semanas, por lo que su especificidad es pobre para el diagnóstico de TEP.	III RCOG, 2007 ACOG, 2011
R	El dímero D no debe ser utilizado para el diagnóstico de TEP en el embarazo.	C RCOG, 2007
E	La RxT permite establecer diagnósticos diferenciales: derrame pleural, neumonía, edema agudo pulmonar, neumotórax, atelectasia; es normal en 50% de los casos de TEP demostrada objetivamente; los datos radiológicos anormales asociados a TEP incluyen atelectasia, derrame pleural, opacidad focal, zonas de oligohemia y edema pulmonar.	II-3 ACOG, 2011 IV RCOG, 2007
R	Cuando exista sospecha clínica de TEP se debe realizar RxT, y si ésta es normal se puede realizar USC Doppler. Si ambos estudios son normales y la sospecha clínica persiste, se puede realizar APTC o gamagrama V/Q.	C RCOG, 2007
E	El diagnóstico de TEP de nueva aparición en el embarazo es similar al de las mujeres no embarazadas.	III ACOG, 2011
R	Cualquier embarazada con signos y síntomas sugestivos de ETV se debe realizar estudios antes de iniciar el tratamiento con HBPM; sin embargo, ante la sospecha clínica de TVP o TEP debe utilizarse HBPM hasta que el diagnóstico sea excluido por una prueba objetiva, a menos que esté contraindicada la HBPM.	C RCOG, 2007
E	Cuando se presenta la TVP durante el embarazo es más probable que se manifieste en la extremidad inferior izquierda.	III ACOG, 2011

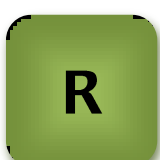
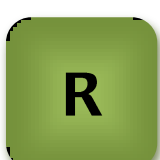
	El USC Doppler de compresión es la primera prueba diagnóstica para TVP. Si se confirma el diagnóstico, se debe dar tratamiento anticoagulante. Si el estudio es negativo y existe alta sospecha clínica, el tratamiento se continúa y se repite el USC Doppler en 1 semana o se emplean métodos diagnósticos alternativos.	IV <i>RCOG, 2007</i>
	Cuando existen signos y síntomas sugestivos de TVP, se recomienda la realización de USC Doppler de compresión en las venas proximales.	A <i>ACOG, 2011</i>
	Cuando se sospecha de TVP de vena ilíaca, se debe considerar venografía por IRM o venografía convencional con contraste.	IV <i>RCOG, 2007</i>
	En sospecha clínica de TVP se puede realizar USC Doppler. Si el estudio es negativo y la sospecha clínica es baja, el tratamiento anticoagulante debe ser suspendido.	C <i>RCOG, 2007</i>
	El USC Doppler se debe realizar sólo para confirmar o excluir el diagnóstico de TVP.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>
	En sospecha de TEP de alto riesgo (presencia de hipotensión o estado de shock), para realizar el diagnóstico se recomienda una ecocardiografía a la cabecera del paciente (según la disponibilidad y las condiciones clínicas).	I <i>Task Force ESC, 2008</i>
	No se recomienda el uso sistemático de ecocardiografía para el diagnóstico, en pacientes hemodinámicamente estables y normotensas.	III <i>Task Force ESC, 2008</i>

	Los signos inequívocos de disfunción y sobrecarga de presión del VD en paciente con deterioro hemodinámico y sospecha de TEP son indicio firme y pueden justificar la instauración de un tratamiento agresivo para TEP, cuando no se pueden utilizar otras herramientas diagnósticas debido al estado crítico de la paciente.	C <i>Task Force ESC, 2008</i>
	El ecocardiograma no se debe realizar de manera rutinaria para establecer diagnósticos diferenciales, sólo en pacientes hemodinámicamente inestables.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	El gamagrama pulmonar V/Q y la APTC están asociados a una baja exposición de radiación para el feto.	III <i>ACOG, 2011</i>
	Las embarazadas con sospecha de TEP deben ser notificadas de que el gamagrama V/Q incrementa el riesgo de cáncer en la adolescencia (1/280 000 vs. 1/1 000 000), comparado con la APTC; y que esta última incrementa en 13.6% el riesgo de cáncer de mama, comparado con el gamagrama V/Q.	B <i>RCOG, 2007</i>
	La elección de APTC o gamagrama V/Q, dependerá de la disponibilidad local, y de la opinión del radiólogo.	IV <i>RCOG, 2007</i>
	La elección del estudio para el diagnóstico definitivo (APTC o gamagrama pulmonar V/Q) dependerá de la disponibilidad y después de haberse discutido con el radiólogo. El componente de ventilación del gamagrama V/Q puede omitirse a menudo durante el embarazo, minimizando la dosis de radiación para el feto (que en cualquier caso no se asocia con un sustancial aumento del riesgo de complicaciones), especialmente si la radiografía es normal.	C <i>RCOG, 2007</i>
	Una ventaja de la APTC sobre el gamagrama V/Q es que ofrece diagnósticos alternativos en mujeres con síntomas respiratorios y ayuda a excluir otros diagnósticos que ponen en peligro la vida, como la disección aórtica.	2+ <i>Bourjeily, 2010</i>

	El aumento en el volumen plasmático, en el peso corporal y un efecto más pronunciado de la maniobra de Valsalva, que ocurre de manera normal en el embarazo, puede provocar artefactos en el flujo sanguíneo y distribución del medio de contraste, reduciendo la calidad de las imágenes en la APTC y estudios no diagnósticos.	2++ <i>Bourjeily, 2010</i>
	Las mujeres con sospecha de TEP deben ser informadas de los riesgos maternos o fetales que implican los estudios de gabinete para el diagnóstico de TEP durante el embarazo.	B <i>RCOG, 2007</i>
	Las mujeres con sospecha de TEP, cuando sea posible, deben involucrarse en la decisión para la realización de APTC o gammagrama pulmonar V/Q, y debe existir consentimiento informado por escrito.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>

4.5 TRATAMIENTO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	Antes de iniciar la terapia anticoagulante, se deben determinar: biometría hemática, pruebas de coagulación, urea, creatinina, electrolitos séricos y pruebas de función hepática.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	El monitoreo rutinario de la cuenta de plaquetas no está indicado (a menos que se haya administrado HNF).	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Ante la sospecha clínica de TVP o TEP debe utilizarse HBPM hasta que el diagnóstico sea excluido por una prueba objetiva.	C <i>RCOG, 2007</i>

	Debido a sus efectos adversos en el feto, los antagonistas de la vitamina K (ACO) no deben ser utilizados en el tratamiento prenatal de la TVP y la TEP.	C <i>RCOG, 2007</i>
	Las HNF y las HBPM son seguras en el embarazo.	III <i>ACOG, 2011</i>
	Una vez confirmado el diagnóstico de TVP o TEP, el tratamiento con dosis terapéuticas de HBPM por vía subcutánea se debe emplear durante el resto del embarazo.	B <i>RCOG, 2007</i>
	En mujeres con anticoagulación terapéutica previa al embarazo para ETV, y que quedaron embarazadas, se recomienda que los ACO se sustituyan con HNF o HBPM.	A <i>ACCP, 2008</i>
	Las embarazadas que portan válvulas mecánicas deben tratarse con dosis ajustada de HBPM o HNF durante todo el embarazo o hasta la decimotercera semana, sustituir con ACO, y reanudar HBPM o HNF cerca del parto.	C <i>ACCP, 2008</i>
	En embarazadas que tienen válvulas mecánicas de alto riesgo (por ejemplo, de generación más antigua de la válvula o en posición mitral o antecedente de TEP), se sugiere el uso de ACO sobre la heparina.	C <i>ACCP, 2008</i>
	Existen pocos estudios en el embarazo que comparan HNF contra HBPM; sin embargo, esta última en mujeres no embarazadas tiene menos efectos colaterales. Una desventaja de las HBPM es su costo.	III <i>ACOG, 2011</i> <i>RCOG, 2007</i>
	Las ventajas de las HBPM incluyen menos eventos de sangrado, respuesta terapéutica más predecible, menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparinas, una vida media más larga y menor pérdida de densidad ósea.	II-2 <i>ACOG, 2011</i> <i>RCOG, 2007</i>

	Los anticoagulantes preferidos en el embarazo son los derivados de la heparina.	B <i>ACOG, 2011</i>
	El manejo hospitalario con HNF intravenoso está indicado para la anticoagulación inicial, sobre todo cuando existe compromiso hemodinámico.	B <i>RCOG, 2011</i>
	La dosis de HNF es: Dosis de carga de 80 UI/kg, seguido de infusión IV continua de 18 UI/kg/h; si la paciente recibió trombolisis, se debe omitir la dosis de carga e iniciar la infusión a 18 UI/kg/h; es obligatorio TTPa 4-6 h después de la dosis de carga, 6 h después de cualquier cambio de dosis y por lo menos una vez al día cuando está en rango terapéutico. El TTPa terapéutico es de 1.5-2.5 v; por lo tanto, la dosis se ajusta al TTPa.	B <i>ACOG, 2011</i>
	Pacientes en estado de choque o compromiso hemodinámico deben ser evaluadas por un equipo de médicos experimentados, quienes decidirán de manera individual cuál paciente recibirá HNF intravenosa, trombolisis o toracotomía y embolectomía quirúrgica.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	No está claro si es necesario ajustar la HBPM cuando se usa a dosis terapéuticas; sin embargo, algunos estudios demostraron la necesidad de incrementar la dosis de HBPM para mantener el anti-Xa entre 0.6 U/ml y 1.0 U/ml medido de 4 a 6 h posterior a su aplicación. En pacientes con HNF, el monitoreo se realiza con el TTPa llevándolo a 1.5 a 2.5 veces, 6 h después de su aplicación.	III <i>ACOG, 2011</i>
	Las pacientes con anticoagulación profiláctica no requieren de monitoreo, pero la medición de los niveles de anti-Xa o TTPa puede justificarse, si clínicamente existe la sospecha de que los niveles de profilaxis están fuera del rango.	II-3 <i>ACOG, 2011</i>
	La medición rutinaria de anti-Xa, en pacientes embarazadas o puérperas, en tratamiento con HBPM no está recomendado, excepto en mujeres con peso extremo (<50 kg y >90 kg), o en caso de deterioro de la función renal.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>

	Cuando se aplica HBPM a dosis profiláctica y se va a aplicar bloqueo neuroaxial, éste procede hasta que hayan transcurrido al menos 10 a 12 horas después de aplicar la HBPM.	II-3 <i>ACOG, 2011</i>
	Cuando se aplica HBPM a dosis terapéutica y se va a aplicar bloqueo neuroaxial, éste procede hasta que hayan transcurrido al menos 24 horas después de aplicar la HBPM.	II-3 <i>ACOG, 2011</i>
	En mujeres en quienes la anticoagulación ha sido suspendida de manera temporal, deben utilizarse dispositivos de compresión neumática.	II-3 <i>ACOG, 2011</i>
	Dosis terapéutica de HBPM recomendada por peso (kg) <50 kg Enoxaparina 40 mg dos veces al día Dalteparina 5 000 UI dos veces al día Tinzaparina 175 U/kg una vez al día (cualquier peso) 50 a 69 kg Enoxaparina 60 mg dos veces al día Dalteparina 6 000 UI dos veces al día 70 a 89 kg Enoxaparina 80 mg dos veces al día Dalteparina 8 000 UI dos veces al día >90 kg Enoxaparina 100 mg dos veces al día Dalteparina 10 000 UI dos veces al día	B <i>RCOG, 2007</i>
	La HBPM se debe dar al día en dos dosis subcutáneas divididas, ajustada la dosis al peso más reciente. Deben utilizarse las directrices locales para la dosis de HBPM.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Las mujeres con ETV prenatal deben ser manejadas con HBPM por vía subcutánea dos veces al día, por el resto del embarazo. Si se requiere de monitoreo del tratamiento (por extremos de peso corporal o insuficiencia renal), el objetivo es alcanzar un pico anti-Xa 3 h después de la inyección, de 0.5 a 1.2 U/ml.	III <i>RCOG, 2007</i>

	En caso de que se deba dar HBPM por TVP o TEP, ésta se debe mantener a dosis terapéuticas por vía subcutánea y se debe emplear durante todo el embarazo.	B <i>RCOG, 2007</i>
	Se deberán tomar medidas para la eliminación segura de agujas y jeringas. El seguimiento ambulatorio debe incluir la evaluación clínica, evaluación de las plaquetas y anti-Xa en su caso.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	En pacientes con HNF a dosis terapéutica se debe realizar conteo de plaquetas, al menos cada 2 días hasta el día 14, o hasta que la heparina no fraccionada se suspenda, lo que ocurra primero.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Las mujeres embarazadas que desarrollan trombocitopenia inducida por HNF o HBPM o alergia y requieren continuar el tratamiento anticoagulante, deben ser manejadas con danaparoide o fondaparinux, bajo el asesoramiento de especialistas.	C <i>RCOG, 2007</i>
	Las pacientes en tratamiento de mantenimiento con HBPM deben ser advertidas de que una vez que se establece el trabajo de parto, o creen que está en trabajo de parto, no deben aplicarse ninguna dosis más de HBPM.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Cuando el nacimiento está planeado, la terapia de mantenimiento con HBPM debe suspenderse 24 horas antes del momento programado para el nacimiento.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	No se debe utilizar anestesia regional o técnicas analgésicas hasta por lo menos 24 horas después de la última dosis terapéutica de HBPM.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Se debe administrar una dosis de HBPM profiláctica 3 horas después de una cesárea, o 4 horas después del retiro del catéter epidural. El catéter epidural se debe retirar hasta que haya transcurrido 12 horas de la última aplicación.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>

	En mujeres que reciben dosis terapéuticas de HBPM, se deben considerar drenajes de la herida quirúrgica (abdominal y vaina del recto) en la cesárea, y la incisión de la piel debe estar cerrada con grapas o suturas interrumpidas para permitir el drenaje de un hematoma.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	En cualquier paciente que se considera de alto riesgo de hemorragia, y en quienes continuaron el tratamiento con heparina, se considera esencial que sean tratadas con HNF intravenosa hasta que los factores de riesgo para la hemorragia se hayan resuelto.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	En mujeres embarazadas con ETV, la terapia anticoagulante a dosis terapéutica se debe continuar durante el embarazo y por lo menos 6 semanas después del parto, hasta completar al menos 6 meses de tratamiento total.	A <i>ACCP, 2008</i>
	Se debe considerar el uso de filtro de vena cava inferior en el período perinatal, en mujeres con trombosis de vena ilíaca, para reducir el riesgo de TEP, o en mujeres con TVP comprobada y que continúan con TEP a pesar de anticoagulación apropiada.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Se debe ofrecer una opción de anticoagulación con HBPM u oral a las pacientes, para el tratamiento después del parto, una vez comentada la necesidad del monitoreo diario en tratamiento con warfarina, particularmente en los primeros 10 días.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Las pacientes deben saber que ni las heparinas (HNF o HBPM) ni la warfarina están contraindicadas en la lactancia materna.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Después del parto se debe evitar el uso de warfarina, por lo menos hasta el tercer día o durante más tiempo, en mujeres con mayor riesgo de hemorragia posparto.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>
	Se recomienda medición diaria de la razón normalizada internacional (INR) durante la transferencia de HBPM a warfarina para evitar anticoagulación excesiva. Y la HBPM se debe continuar al menos hasta que en INR sea >2 en 2 días consecutivos.	Punto de Buena Práctica <i>Recomendación de los autores de la guía</i>

	Para todas las mujeres embarazadas con antecedente de TVP, se sugiere el uso de medias elásticas de compresión graduada, antes del parto y en el posparto. Aquí	C <i>ACCP, 2008</i>
	Se debn usar medias de compresión graduada elástica en la pierna afectada durante 2 años después del evento agudo, para reducir el riesgo de síndrome postrombótico.	A <i>RCOG, 2007</i>
	En mujeres en lactancia y en tratamiento previo con warfarina o HNF que desean amamantar, se recomienda continuar con estos medicamentos.	A <i>ACCP, 2008</i>
	La revisión posnatal de las mujeres que desarrollaron TEV durante el embarazo o el puerperio se debe hacer en una clínica de medicina obstétrica o a través de hematología, siempre que sea posible.	Punto de Buena Práctica <i>RCOG, 2007</i>

5. ANEXOS

5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

La búsqueda sistemática de información se enfocó en documentos obtenidos acerca de la temática **tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio**. La búsqueda se realizó en PubMed y en el listado de sitios Web para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **inglés y español**
- Documentos publicados en los últimos 5 años
- Documentos enfocados en **prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio**

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otro idioma que no sea español o inglés

Estrategia de búsqueda

Primera Etapa

Esta primera etapa consistió en buscar documentos relacionados al tema tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio en PubMed. Las búsquedas se limitaron a humanos, documentos publicados durante los últimos 5 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de Guías de Práctica Clínica y se utilizaron términos validados del MeSH. Se utilizaron los términos: **Pulmonary Embolism/diagnosis OR Pulmonary Embolism/diet therapy OR Pulmonary Embolism/drug therapy OR Pulmonary Embolism/prevention and control OR Pulmonary Embolism/radiotherapy OR Pulmonary Embolism/therapy**.

Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 8 resultados, de los cuales **no se utilizó ningún documento** en la elaboración de la guía.

Búsqueda	Resultado
Búsqueda de PubMed correspondiente. Search "Pulmonary Embolism/diagnosis" OR "Pulmonary Embolism/diet therapy" OR "Pulmonary Embolism/drug therapy" OR "Pulmonary Embolism/prevention and control" OR "Pulmonary Embolism/radiotherapy"OR "Pulmonary Embolism/therapy"	8

Algoritmo de búsqueda:

- ("Pulmonary Embolism/diagnosis"[Mesh] OR "Pulmonary Embolism/diet therapy"[MeSH] OR "Pulmonary Embolism/drug therapy"[MeSH] OR "Pulmonary Embolism/prevention and

control"[MeSH] OR "Pulmonary Embolism/radiotherapy"[MeSH] OR "Pulmonary Embolism/therapy"[MeSH]) AND (("women"[MeSH Terms] OR "female"[MeSH Terms]) AND (Practice Guideline[ptyp] OR Guideline[ptyp])) AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND ("2007/01/01"[PDAT] : "2012/03/22"[PDAT]))

Debido a que no se utilizó ningún documento se extendió la búsqueda a 10 años.

Búsqueda	Resultado
Búsqueda de PubMed correspondiente. Search "acute pulmonary embolism" or "venous thromboembolism and pregnancy and obstetrics" Limits: Humans, Practice Guideline, Review, English, Spanish, published in the last 10 years	158

Algoritmo de búsqueda:

- (acute[All Fields] AND ("pulmonary embolism"[MeSH Terms] OR ("pulmonary"[All Fields] AND "embolism"[All Fields])) OR "pulmonary embolism"[All Fields])) OR (("venous thromboembolism"[MeSH Terms] OR ("venous"[All Fields] AND "thromboembolism"[All Fields]) OR "venous thromboembolism"[All Fields]) AND ("pregnancy"[MeSH Terms] OR "pregnancy"[All Fields]) AND ("obstetrics"[MeSH Terms] OR "obstetrics"[All Fields])) AND ("humans"[MeSH Terms] AND "female"[MeSH Terms] AND (Practice Guideline[ptyp] OR Review[ptyp])) AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND "2001/06/03"[PDat] : "2011/05/31"[PDat])

Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 158 resultados, de los cuales se utilizaron 2 documentos en la elaboración de la guía.

Segunda Etapa

- En esta etapa se realizó la búsqueda en [tripdatabase](http://tripdatabase.com), sign.ac.uk, nhmrc.gov.au, icsi.org, [hinari](http://hinari.org), [ovid](http://ovid.org), con los términos que se indican en la siguiente lista:
- <http://www.tripdatabase.com/search?criteria=Venous+Thromboembolism%2C+Thrombophilia%2C+Antithrombotic+Therapy%2C+and+Pregnancy+>
- <http://www.tripdatabase.com/search?criteria=acute+pulmonary+embolism+guidelines>
- <http://www.sign.ac.uk/guidelines/published/index.html>
- http://www.nhmrc.gov.au/guidelines/titles_guidelines.htm
- <http://www.tripdatabase.com/search?criteria=.+Prevention+and+management+of+VTE+SIGN+National+guideline>
- <http://www.tripdatabase.com/search?criteria=anatomic+distribution+of+deep+vein+thrombosis+in+pregnancy>
- http://www.icsi.org/guidelines_and_more/gl_os_prot/

- http://www.icsi.org/guidelines_and_more/gl_os_prot/
- <http://www.tripdatabase.com/search?criteria=Venous+Thromboembolism%2C+Thrombophilia%2C+Antithrombotic+Therapy%2C+and+Pregnancy>HYPERLINK
"http://www.tripdatabase.com/search?criteria=Venous+Thromboembolism%2C+Thrombophilia%2C+Antithrombotic+Therapy%2C+and+Pregnancy+" +
- <http://www.tripdatabase.com/search?criteria=peripartum+pulmonary+embolism+>

Se obtuvieron **28 resultados**, de los cuales se utilizaron **18 documentos** en la elaboración de la guía.

Tercera Etapa

- A continuación se presenta una tabla que muestra los sitios Web de los que se obtuvieron los documentos que se utilizaron en la elaboración de la guía.

Sitios Web	# de resultados obtenidos	# de documentos utilizados
www.who.int	1	1
www.chrochane.org	1	1
www.smcardiologia.org.mx	2	2
www.sinave.gob.mx	1	1
Total	5	5

5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN

A continuación se presentan las escalas de evidencia que se utilizaron en cada una de las GPC, para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

ESCALA DE GRADACIÓN UTILIZADA POR ACOG, CONFORME AL MÉTODO DESCRITO POR LOS SERVICIOS PREVENTIVOS DEL GRUPO DE TRABAJO DE LOS ESTADOS UNIDOS (TASK FORCE)

I	EVIDENCIA OBTENIDA DE AL MENOS UN ECA
II-1	EVIDENCIA OBTENIDA DE ENSAYOS CONTROLADOS NO ALEATORIZADOS
II-2	EVIDENCIA OBTENIDA DE COHORTES BIEN DISEÑADAS O ESTUDIOS DE ANÁLISIS DE CASOS Y CONTROLES, DE PREFERENCIA REALIZADOS EN MÁS DE UN CENTRO O GRUPO DE INVESTIGACIÓN
II-3	EVIDENCIA OBTENIDA DE SERIES MÚLTIPLES CON O SIN INTERVENCIÓN. RESULTADOS DRAMÁTICOS EN EXPERIMENTOS NO CONTROLADOS PUEDEN CAER DENTRO DE ESTE TIPO DE EVIDENCIA
III	EVIDENCIA OBTENIDA DE OPINIONES DE AUTORIDADES DE RESPETO, BASADAS EN LA EXPERIENCIA CLÍNICA, ESTUDIOS DESCRIPTIVOS, O INFORMES DE CÓMITES DE EXPERTOS
BASADAS EN EL NIVEL MÁS ALTO, SE PROPORCIONAN LAS RECOMENDACIONES CONFORME A LAS SIGUIENTES CATEGORÍAS:	
NIVEL A	
LA RECOMENDACIÓN SE APOYA EN EVIDENCIA BUENA. HAY RAZONES MUY FIRMES PARA SUPONER QUE LOS BENEFICIOS DEL CURSO DE ACCIÓN SUPERAN SUS RIESGOS O SUS COSTOS	
NIVEL B	
LA RECOMENDACIÓN (CURSO DE ACCIÓN) SE APOYA EN EVIDENCIA REGULAR. HAY RAZONES FIRMES PARA SUPONER QUE LOS BENEFICIOS (CURSO DE ACCIÓN) SUPERAN SUS RIESGOS O SUS COSTOS	
NIVEL C	
LA RECOMENDACIÓN (CURSO DE ACCIÓN) SÓLO SE APOYA EN EVIDENCIA DEFICIENTE (CONSENSOS U OPINIONES DE EXPERTOS). PARA ALGUNOS DESENLACES NO SE HAN ADELANTADO ESTUDIOS Y LA PRÁCTICA SÓLO SE BASA EN OPINIONES DE EXPERTOS	

LA EVIDENCIA UTILIZADA EN LA GPC 2007 DEL RCOG FUE GRADADA USANDO EL ESQUEMA Y LAS RECOMENDACIONES FORMULADAS DE MANERA SIMILAR CON UN SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ESTANDARIZADO, Y FUE EL SIGUIENTE:

CLASIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE EVIDENCIA	GRADOS DE RECOMENDACIÓN
IA EVIDENCIA OBTENIDA DE METAANÁLISIS DE ECA	A REQUIERE POR LO MENOS UN ECA COMO PARTE DEL CUERPO DE LA LITERATURA DE BUENA CALIDAD Y CONSISTENTE CON LA RECOMENDACIÓN QUE ESPECIFICA (NIVELES DE EVIDENCIA IA, IB)
IB EVIDENCIA OBTENIDA DE AL MENOS UN ECA	
IIA EVIDENCIA OBTENIDA DE AL MENOS UN NO	

ECA IIb EVIDENCIA OBTENIDA DE AL MENOS OTRO TIPO DE ESTUDIO BIEN DISEÑADO CUASIEXPERIMENTAL III EVIDENCIA OBTENIDA DE ESTUDIOS DE DISEÑO, ESTUDIOS NO EXPERIMENTALES DESCRIPTIVOS, TALES COMO ESTUDIOS COMPARATIVOS, CORRELACIÓN DE ESTUDIOS Y ESTUDIOS DE CASOS IV EVIDENCIA OBTENIDA DE CÓMITES DE EXPERTOS, OPINIONES Y / O LA EXPERIENCIA CLÍNICA DE AUTORIDADES DE RESPETO	B REQUIERE LA DISPONIBILIDAD DE ESTUDIOS CLÍNICOS BIEN CONTROLADOS, PERO NO ECA, SOBRE EL TEMA DE LAS RECOMENDACIONES (NIVELES DE EVIDENCIA IIa, IIb, III) C REQUIERE EVIDENCIA OBTENIDA DE COMITÉS DE EXPERTOS U OPINIONES Y EXPERIENCIA CLÍNICA DE AUTORIDADES DE RESPETO. INDICA UNA AUSENCIA DE ESTUDIOS CLÍNICOS APLICABLES DE BUENA CALIDAD (NIVEL DE EVIDENCIA IV) PUNTO DE BUENA PRÁCTICA ✓ LAS MEJORES PRÁCTICAS RECOMENDADAS SOBRE LA BASE DE LA EXPERIENCIA CLÍNICA DEL GRUPO DESARROLLADOR
---	---

LA EVIDENCIA UTILIZADA EN LA GPC 2009 DEL RCOG SE GRADÓ USANDO EL ESQUEMA Y LAS RECOMENDACIONES FORMULADAS DE MANERA SIMILAR CON UN SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ESTANDARIZADO, Y FUE EL SIGUIENTE:

CLASIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE EVIDENCIA	GRADOS DE RECOMENDACIÓN
1++ METAANÁLISIS DE ALTA CALIDAD, REVISIÓN SISTEMÁTICA DE ECA, O ECA CON MUY BAJO RIESGO DE SESGO 1+ METAANÁLISIS BIEN REALIZADOS, REVISIÓN SISTEMÁTICA DE ECA, O ECA CON BAJO RIESGO DE SESGO 1- METAANÁLISIS, REVISIONES SISTEMÁTICAS DE ECA, O ECA CON ALTO RIESGO DE SESGO 2++ REVISIONES SISTEMÁTICAS DE CASOS Y CONTROLES, O ESTUDIOS DE COHORTE DE CALIDAD SUPERIOR, O DE CASOS Y CONTROLES; O ESTUDIOS DE COHORTE CON RIESGO MUY BAJO DE SESGO O AZAR Y UNA ALTA PROBABILIDAD DE QUE LA RELACIÓN SEA CAUSAL 2+ CASOS Y CONTROLES, O ESTUDIOS DE COHORTE BIEN DIRIGIDOS CON BAJO RIESGO DE CONFUSIÓN, SESGO O AZAR Y UNA PROBABILIDAD MODERADA DE QUE LA RELACIÓN SEA CAUSAL 2- CASOS Y CONTROLES, O ESTUDIOS DE COHORTE CON UN ALTO RIESGO DE SESGO O AZAR Y UN RIESGO IMPORTANTE DE QUE LA RELACIÓN NO SEA	A AL MENOS UN METAANÁLISIS, REVISIONES SISTEMÁTICAS, O ECA CLASIFICADO COMO 1++ Y DIRECTAMENTE APLICABLE A LA POBLACIÓN META; O UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE ECA, O UN CONJUNTO DE PRUEBAS QUE CONSISTEN EN ESTUDIOS CLASIFICADOS COMO 1+, DIRECTAMENTE APLICABLES A LA POBLACIÓN OBJETIVO Y QUE DEMUESTREN LA UNIFORMIDAD GLOBAL DE LOS RESULTADOS B UN CUERPO DE EVIDENCIA QUE INCLUYA ESTUDIOS CLASIFICADOS COMO 2++, APLICABLES DIRECTAMENTE A LA POBLACIÓN EN GENERAL Y LA DEMOSTRACIÓN DE CONSISTENCIA DE LOS RESULTADOS, O EVIDENCIA EXTRAPOLADA DE ESTUDIOS CLASIFICADOS COMO 1++ O 1+ C UN CUERPO DE EVIDENCIA QUE INCLUYA ESTUDIOS CLASIFICADOS COMO 2+, APLICABLES DIRECTAMENTE A LA POBLACIÓN OBJETIVO Y LA DEMOSTRACIÓN DE LA COHERENCIA GLOBAL DE LOS RESULTADOS; O EVIDENCIA EXTRAPOLADA DE ESTUDIOS CLASIFICADOS COMO 2++ D NIVEL DE EVIDENCIA 3 O 4 O EVIDENCIA EXTRAPOLADA DE ESTUDIOS CLASIFICADOS COMO 2+

CAUSAL	PUNTO DE BUENA PRÁCTICA
3 ESTUDIOS NO ANALÍTICOS; POR EJEMPLO, INFORMES DE CASOS, SERIES DE CASOS	✓ RECOMENDACIONES DE MEJORES PRÁCTICAS BASADAS EN LA EXPERIENCIA CLÍNICA DEL GRUPO DESARROLLADOR DE LA GUÍA
4 OPINIÓN DE EXPERTOS	

ESCALA DE GRADACIÓN UTILIZADA POR LA ACCP, CONFORME AL MÉTODO DESCRITO POR LOS SERVICIOS PREVENTIVOS DEL GRUPO DE TRABAJO DE LOS ESTADOS UNIDOS (TASK FORCE)

GRADO DE RECOMENDACIÓN / DESCRIPCIÓN	BENEFICIOS VS. RIESGOS Y CARGAS	CALIDAD METODOLÓGICA QUE SOPORTA LA EVIDENCIA	IMPLICACIONES
1A RECOMENDACIÓN FUERTE, EVIDENCIA DE ALTA CALIDAD	LOS BENEFICIOS SUPERAN CLARAMENTE LOS RIESGOS Y LAS CARGAS, O VICEVERSA	ECA SIN LIMITACIONES DE IMPORTANCIA O EVIDENCIA ABRUMADORA DE ESTUDIOS OBSERVACIONALES	RECOMENDACIÓN FUERTE, PUEDE APLICAR A LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES SIN RESERVA
1B RECOMENDACIÓN FUERTE, EVIDENCIA DE MODERADA CALIDAD	LOS BENEFICIOS SUPERAN CLARAMENTE LOS RIESGOS Y LAS CARGAS, O VICEVERSA	ECA CON LIMITACIONES IMPORTANTES (RESULTADOS INCONSISTENTES, DEFECTOS METODOLÓGICOS O IMPRECISOS), O PRUEBAS EXCEPCIONLMENTE FUERTES DE LOS ESTUDIOS OBSERVACIONALES	RECOMENDACIÓN FUERTE, PUEDE APLICAR A LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES SIN RESERVA
1C RECOMENDACIÓN FUERTE, EVIDENCIA DE BAJA O MUY BAJA CALIDAD	LOS BENEFICIOS SUPERAN CLARAMENTE LOS RIESGOS Y LAS CARGAS, O VICEVERSA	ESTUDIOS OBSERVACIONALES O SERIES DE CASOS	RECOMENDACIÓN FUERTE, PERO PUEDE CAMBIAR CUANDO LA EVIDENCIA DE CALIDAD SE ENCUENTRE DISPONIBLE
2A RECOMENDACIÓN DÉBIL, DE EVIDENCIA DE ALTA CALIDAD	LOS BENEFICIOS ESTÁN ESTRECHAMENTE EQUILIBRADOS CON LOS RIESGOS Y LAS CARGAS	ECA SIN LIMITACIONES IMPORTANTES O EVIDENCIA ABRUMADORA DE ESTUDIOS OBSERVACIONALES	RECOMENDACIÓN DÉBIL, EN EL MEJOR DE LOS CASOS PUEDE DIFERIR DEPENDIENDO DE LA CIRCUNSTANCIA O DE LOS PACIENTES O LOS VALORES SOCIALES
2B RECOMENDACIÓN DÉBIL, EVIDENCIA DE CALIDAD MODERADA	LOS BENEFICIOS ESTÁN ESTRECHAMENTE EQUILIBRADOS CON LOS RIESGOS Y LAS CARGAS	ECA CON LIMITACIONES IMPORTANTES (RESULTADOS INCONSISTENTES, DEFECTOS METODOLÓGICOS O IMPRECISOS) O PRUEBAS EXCEPCIONALMENTE FUERTES EN ESTUDIOS OBSERVACIONALES	RECOMENDACIÓN DÉBIL, EN EL MEJOR DE LOS CASOS PUEDE DIFERIR DEPENDIENDO DE LA CIRCUNSTANCIA, O DE LOS PACIENTES, O DE LOS VALORES SOCIALES
2B RECOMENDACIÓN	LA INCERTIDUMBRE EN	ESTUDIOS	RECOMENDACIÓN MUY

DÉBIL, EVIDENCIA DE BAJA O MUY BAJA CALIDAD	LA ESTIMACIÓN DE BENEFICIOS, RIESGOS Y LA CARGA PUEDE SER ESTRECHAMENTE EQUILIBRADA	OBSERVACIONALES O SERIES DE CASOS	DÉBIL, OTRAS ALTERNATIVAS PUEDEN SER IGUALMENTE RAZONABLES
---	---	-----------------------------------	--

También se utilizó el modelo de GRADE para gradar la evidencia

ESCALA GRADE

1++	METAANÁLISIS DE ALTA CALIDAD, REVISIONES SISTEMÁTICAS DE ENSAYOS CLÍNICOS, O ENSAYOS CLÍNICOS DE ALTA CALIDAD CON MUY POCO RIESGO DE SESGO
1+	METAANÁLISIS, REVISIONES SISTEMÁTICAS DE ENSAYOS CLÍNICOS, O ENSAYOS CLÍNICOS CON ALTO RIESGO DE SESGOS
1-	METAANÁLISIS, REVISIONES SISTEMÁTICAS DE ENSAYOS CLÍNICOS, O ENSAYOS CLÍNICOS CON ALTO RIESGO DE SESGOS
2++	REVISIONES SISTEMÁTICAS DE ALTA CALIDAD DE ESTUDIOS DE COHORTE O DE CASOS Y CONTROLES. ESTUDIOS DE COHORTE O DE CASOS Y CONTROLES CON RIESGO MUY BAJO DE SESGO Y CON ALTA PROBABILIDAD DE ESTABLECER UNA RELACIÓN CAUSAL
2-	ESTUDIOS DE COHORTE O DE CASOS Y CONTROLES BIEN REALIZADOS, CON BAJO RIESGO DE SESGO Y CON UNA MODERADA PROBABILIDAD DE ESTABLECER UNA RELACIÓN CAUSAL
3	ESTUDIOS NO ANALÍTICOS, COMO INFORMES DE CASOS Y SERIES DE CASOS
4	OPINIÓN DE EXPERTOS

5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Características clínicas de tromboembolia pulmonar (Marshall, 2011)

Categoría	Disfunción de ventrículo derecho (ecocardiograma)	Hipotensión Choque	Paro cardíaco	Mortalidad Hospitalaria %
Masiva ^a	Sí	Sí	Sí No	57.4-71.4 11.6-33.7
Submasiva ^b	Sí	No	No	5.8-11.2
Bajo riesgo	No	No	No	0.4-0.9

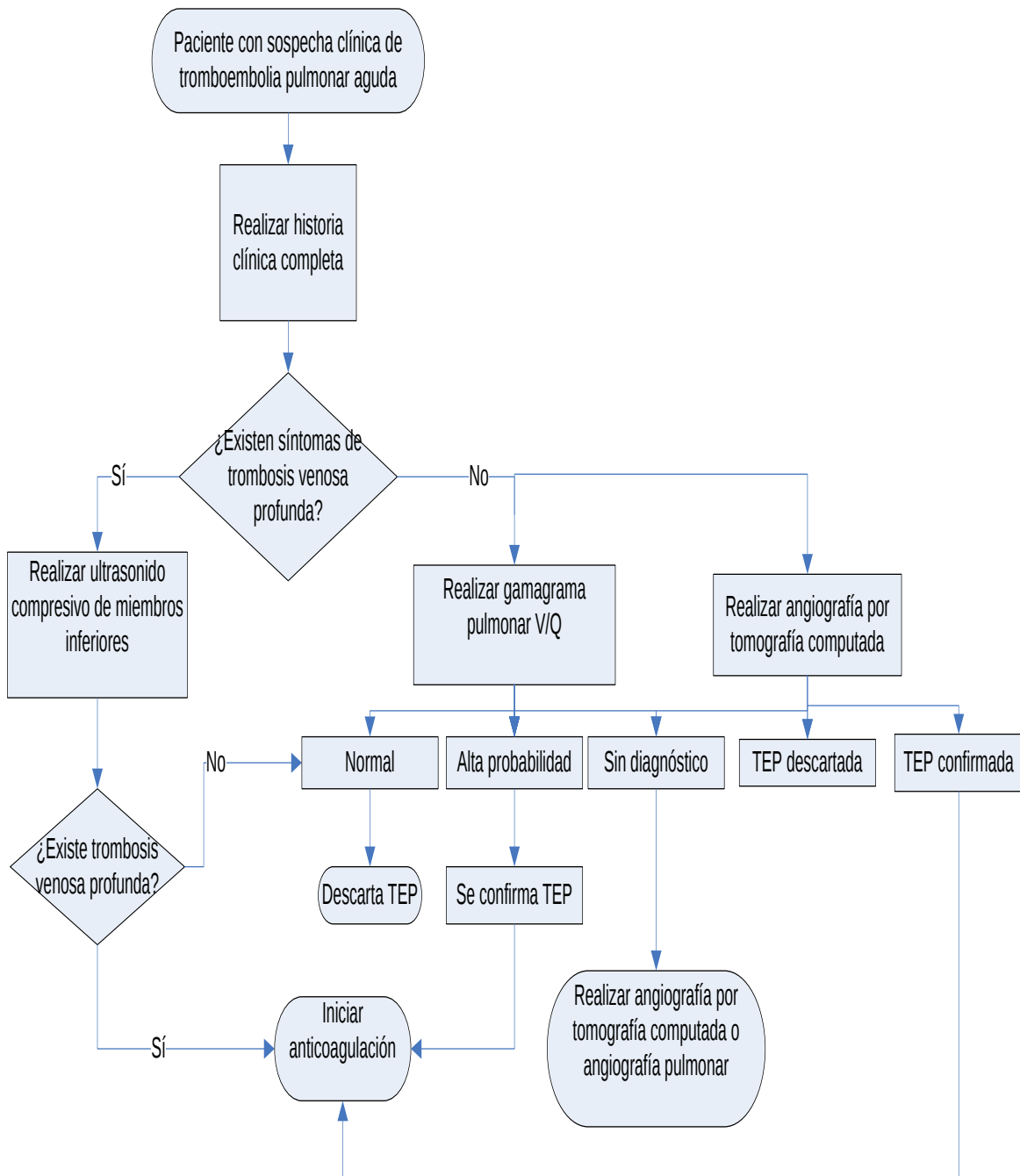
^a Hipotensión: TA sistólica <90 mmHg o caída de 40 mm Hg por 15 minutos. Choque cardiogénico: hipotensión y signos clínicos de hipoperfusión orgánica e hipoxia, incluyendo alteración del estado de consciencia, uresis <30 ml/h o hipotermia

^b Pacientes con presión arterial normal y evidencia de choque deben categorizarse como TEP submasiva

Clasificación en relación con estado cardiopulmonar previo (Jerges-Sánchez, 2004)

Pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa	
Tromboembolia pulmonar masiva	a) Inestabilidad clínica o estado de choque b) Obstrucción vascular >50% demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gamagrama V/Q o IRM) c) Disfunción del ventrículo derecho con hipocinesia regional o global d) Hipoxemia grave o resistente e) Elevación de marcadores biológicos (troponinas I, T, NT-proBNP)
Tromboembolia pulmonar con disfunción del ventrículo derecho	a) Estabilidad clínica b) Obstrucción vascular <50% demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gamagrama V/Q o IRM) c) Disfunción del ventrículo derecho de grado variable d) Disfunción del ventrículo derecho con o sin hipocinesia regional e) Hipoxemia moderada o no resistente f) Con o sin elevación de marcadores biológicos (troponinas, NT-proBNP)
Tromboembolia pulmonar menor	a) Estabilidad clínica b) Obstrucción vascular <20% demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gamagrama V/Q o IRM) c) Sin disfunción del ventrículo derecho d) Sin hipoxemia e) Sin elevación de marcadores biológicos (troponinas, NT-proBNP)
Pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa	
Tromboembolia pulmonar mayor	a) Inestabilidad clínica o estado de choque b) Obstrucción de la circulación o perfusión pulmonar demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gamagrama V/Q o IRM) c) Disfunción del ventrículo derecho grave con hipocinesia global o regional d) Hipoxemia grave o resistente
Tromboembolia pulmonar menor	a) Estabilidad clínica b) Obstrucción vascular <30% demostrada por método de imagen (angiografía, APTC, gamagrama V/Q o IRM) c) Sin disfunción del ventrículo derecho o sin alteraciones funcionales y morfológicas compatibles con enfermedad cardiopulmonar previa d) Sin hipoxemia o hipoxemia no resistente

5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO



5.5 LISTADO DE RECURSOS

Calificaciones obtenidas por GPC a través del instrumento para la evaluación de guías de práctica clínica AGREE II

Nombre de la GPC	Dominio 1 %	Dominio 2 %	Dominio 3 %	Dominio 4 %	Dominio 5 %	Dominio 6 %
ACOG. Practice Bull No. 123: Thromboembolism in pregnancy. Obstet Gynecol 2011;118:718-29	61	50	80	100	80	50
Samama CM. Venous thromboembolism prevention in surgery and Obstetrics: clinical practice guidelines. Eur J Anaesthesiol 2006;23(2):95-116	100	83	80	65	41	60
RCOG. Thromboembolic disease in pregnancy and puerperium: acute management. RCOG Green-top Guideline No. 28 Feb 2007	100	100	85	100	80	50
ACOG. Inhered thrombophilias in Pregnancy. Practice Bull No. 113 Obstet Gynecol 2011;118:730-40	92	58	50	100	85	50
Bates SM. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy and pregnancy. ACCP Based CPG. Chest 2008;133:844S-886S	22.2	8	83	100	72	65
RCOG. Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and puerperium. RCOG Green-top Guideline No. 37 Nov 2009	100	90	92	100	87	91

GPC: Guía de práctica clínica, Dominio 1. Alcance y Objetivo, Dominio 2. Participación de los implicados, Dominio 3. Rigor en la elaboración, Dominio 4. Claridad de la presentación, Dominio 5. Aplicabilidad, Dominio 6. Independencia editorial. AGREE Research Trust (<http://www.agreertrust.org/>)

Instrumento de opinión de la población diana para la aplicación de GPC Prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio

Objetivo: identificar puntos de vista, preferencias y expectativas de un grupo de mujeres embarazadas en relación con la GPC Prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio.

De acuerdo con esta guía, para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar en el embarazo se requieren estudios con exposición a radiaciones que tienen poca probabilidad de provocar daño al feto.

1. ¿Usted se realizaría estas pruebas ante la sospecha de tromboembolia pulmonar?

a) De acuerdo	b) En desacuerdo
---------------	------------------

La prueba más eficaz para hacer el diagnóstico de tromboembolia pulmonar se llama angiografía pulmonar por tomografía computada; sin embargo, existe evidencia de que ésta incrementa la posibilidad de presentar cáncer de mama en la madre.

2. ¿Usted estaría dispuesta a realizarse esta prueba durante el embarazo conociendo este riesgo?

c) De acuerdo	d) En desacuerdo
---------------	------------------

La guía sugiere que se requiere de anticoagulación; es decir, administrar medicamentos que no permiten que la sangre forme coágulos.

Estos fármacos deben ser inyectados de manera subcutánea durante el embarazo, los efectos colaterales incluyen riesgo de hemorragia; sin embargo, deben utilizarse.

3. ¿Usted estaría dispuesta a que se le administren estos fármacos durante el embarazo conociendo este riesgo?

a) De acuerdo	b) En desacuerdo
---------------	------------------

La primera opción de tratamiento para la tromboembolia pulmonar en el embarazo son las denominadas heparinas de bajo peso molecular; estos fármacos tienen un costo aproximado de \$650.00 diarios y deben utilizarse durante toda la gestación. La segunda opción son las heparinas no fraccionadas, que son más económicas; sin embargo, causan un mayor número de complicaciones asociadas a la anticoagulación, como osteoporosis, disminución de plaquetas en sangre de la madre (células útiles para evitar sangrado) y mayor riesgo de sangrado durante el parto.

4. Con base en la información anterior, señale cuál opción de tratamiento prefiere

a) Tratamiento con heparinas de bajo peso molecular	b) Heparinas no fraccionadas
---	------------------------------

5. ¿Considera usted que es importante la participación de diferentes profesionales de la salud en la elaboración de la guía?

a) De acuerdo	b) En desacuerdo
---------------	------------------

6. ¿Considera usted que sea importante la utilización de guías en donde se uniformen los criterios diagnósticos y de tratamiento de las enfermedades?

a) De acuerdo	b) En desacuerdo
---------------	------------------

7. ¿Considera usted que la aplicación de esta guía clínica por parte del personal de salud contribuya a mejorar la prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar y aguda en el embarazo, parto y puerperio?

a) De acuerdo	b) En desacuerdo
---------------	------------------

8. ¿Se ha recomendado en esta guía que la actualización de ésta se realice por lo menos cada 3 años

a) De acuerdo	b) En desacuerdo
---------------	------------------

Tabla de opinión de 25 mujeres acerca de la GPC tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio

No. de pregunta	De acuerdo %	En desacuerdo %
1	86	14
2	100	0
3	100	0
4	Heparina no fraccionada 20	Heparina de bajo peso molecular 80
5	100	0
6	100	0
7	100	0
8	100	0

5.5.1 TABLAS DE EVIDENCIA

Cuadro 1. Presencia de trombofilias y riesgo de trombosis en el embarazo (James, 2009)

TROMBOFILIA	OR	IC 95%
Mutación homocigota del Factor V de Leiden	34.4	9.86-120.05
Mutación heterocigota del Factor V de Leiden	8.35	5.44-12.7
Mutación homocigota del gen de protrombina	26.3	1.24-559.29
Mutación heterocigota del gen de protrombina	6.8	2.46-18.76
Deficiencia de proteína C	4.76	2.15-10.5
Deficiencia de proteína S	2.19	1.48-6.0
Deficiencia de antitrombina	4.76	2.15-10.57

Cuadro 2. Factores de riesgo preparto, intraparto y posparto para desarrollar TEP (Bourjeily, 2010)

Factor de riesgo	OR	IC 95%
PREPARTO		
Trombofilias	51.8	38.7-69.2
ETV previa	24.8	17.1-36.0

Historia familiar de ETV	23.9	
Trombosis venosa superficial	24.1	1.3-78.1
Índice de masa corporal >25%	1.8	1.3- 2.4
Inmovilización anteparto	25.7	3.2-19
IMC >25% e inmovilización intraparto	62.3	11.5-337.6
Reproducción asistida	4.3	2.0-9.4
Tabaquismo	2.1	1.3-3.4
Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)	3.8	1.4-10.2
Preeclampsia	3.1	1.8-5.3
Preeclampsia y RCIU	5.8	2.1-16.0
Edad materna	2.11	2.0-2.3
INTRAPARTO		
Hemorragia sin cirugía	4.1	2.3-7.3
Hemorragia con cirugía	12.1	3.9-36.9
Cesárea de urgencia	2.7	1.8-4.1
Cesárea	2.1	1.8-2.4
PUERPERIO		
Infección posparto	20.2	6.4-63.5
Infección después de la cesárea	6.2	2.4-26.3

Cuadro 3. Factores de riesgo de la TEP en el embarazo (James, 2009)

Factores de riesgo	OR	IC 95%
Enfermedad cardíaca	7.1	6.2-8.3
Drepanocitosis	6.7	4.4-10.1
Lupus eritematoso sistémico	8.7	5.8-13.0
Obesidad	4.4	3.4-5.7
Anemia	2.6	2.2-2.9
Diabetes	2.0	1.4-2.7
Hipertensión	1.8	1.4-2.3
Tabaquismo	1.7	1.4-2.1
Complicaciones del embarazo y parto		
Embarazo múltiple	1.6	1.2-2.1
Hiperemesis	2.5	2.0-3.2
Alteración de líquidos y electrolitos	4.9	4.1-5.9
Hemorragia preparto	2.3	1.8-2.8
Cesárea	2.1	1.8-2.4
Infección posparto	4.1	2.9-5.7
Hemorragia posparto	1.3	1.1-1.6
Transfusión	7.6	6.2-9.4
Riesgo de ETV por tipo de trombofilia		
Factor V Leiden - homocigoto	34.40	9.86-120.05
Factor V Leiden - heterocigoto	8.32	5.44-12.70
Mutación gen protrombina - homocigoto	26.36	1.24-559.29
Mutación gen protrombina - heterocigoto	6.80	2.46-18.77

Deficiencia proteína C	4.76	2.15-10.57
Deficiencia proteína S	2.19	1.48-6.00
Deficiencia antitrombina III	4.76	2.15-10.57

Cuadro 4. Factores de riesgo para ETV durante el embarazo y puerperio y después de la cesárea (Samama, 2006)

Riesgo Mayor a) Historia de múltiples episodios de ETV b) Pacientes que recibieron por periodos largos anticoagulación previa al embarazo por trombofilias o antecedente de ETV
Riesgo Alto a) Historia de ETV con factores de riesgo no detectados b) Historia de ETV con uno de los siguientes factores de riesgo - Deficiencia de antitrombina o anticuerpos antifosfolípidos - Homocigoto aislado de la mutación 20210 ^a o Factor V de Leiden - Combinación de heterocigotos, especialmente mutación 20210 más Factor V de Leiden - Historia TEV durante o en un embarazo previo, o bajo tratamiento con estrógenos
Riesgo Moderado a) Historia de ETV con un factor de riesgo temporal durante el episodio previo b) Historia de ETV con factores de riesgo biológicos u otros que no sean los citados anteriormente c) Presencia de factores de riesgo biológicos que se han mantenido asintomáticos y fueron detectados en el contexto familiar con antecedentes de ETV, en particular deficiencia de antitrombina, o anticuerpos antifosfolípido d) Homocigoto de manera aislada para la mutación 20210 o factor V de Leiden d) Combinación de heterocigotos, especialmente mutación 20210 y factor V de Leiden e) Cesárea de urgencia f) Cesárea con cirugía pélvica mayor g) La presencia ≥ 3 factores de bajo riesgo
Bajo riesgo a) Sin factores de riesgo b) Presencia de más de tres de los siguientes: edad >35 años, obesidad IMC >30 o peso >80 kg, hipertensión arterial, várices en piernas c) Factores obstétricos: cesárea, multiparidad, estancia prolongada en cama, preeclampsia, hemorragia obstétrica d) Con enfermedad trombogénica: síndrome nefrótico, episodios de enfermedad intestinal crónica inflamatoria, infección sistémica, entre otros

Cuadro 5. Prevención de ETV en cirugía y obstetricia: GPC (ACOG, 2011)

Factores de riesgo	Nivel de evidencia / recomendación
a) Existe un aumento del riesgo de ETV en el tercer trimestre respecto al primero y segundo	II-2, III
b) El riesgo más importante para ETV en el embarazo es la historia personal de trombosis	II-3
c) El riesgo de retrombosis con un evento previo se incrementa en 3 a 4 veces (RR 3.5; IC 95% 1.6-7.8), con recurrencia de 15% a 25%	II-3
d) El segundo factor es la presencia de trombofilias y ocurre en 20% a 50% en mujeres con antecedente de trombosis en el embarazo o puerperio	

e) El embarazo incrementa 5 veces más el riesgo, comparado con mujeres no obstétricas, la cesárea lo incrementa de 2 a 5, la historia de trombosis lo incrementa de 0% a 20%	III
--	-----

Cuadro 6. Frecuencia de signos y síntomas observados en mujeres embarazadas con TEP (Cahill, 2009)

Hallazgo	Frecuencia (%)	RR (IC 95%)	+LR (IC 95%)	-LR (IC 95%)
Dolor torácico (n=104)	34	1.7 (1.1-2.6)	1.7 (1.1-2.6)	0.7 (0.4-1.1)
Taquipnea (n=181)	60	1.0 (0.7-1.5)	1.0 (0.7-1.5)	1.0 (0.5-1.7)
Hipoxemia (n=121)	40	1.4 (0.9-2.2)	1.4 (0.9-2.2)	0.9 (0.5-1.2)
Taquicardia (n=165)	54	1.0 (0.7-1.6)	1.0 (0.4-2.1)	1.0 (0.8-1.4)
Diferencia alvéolo-arterial de oxígeno (n=92)	68	1.2 (1.0-1.5)	1.4 (0.8-2.0)	0.4 (0.5-1.3)
PaO ₂ <65 mm Hg (n=40)	32	2.8 (1.4-5.8)	2.8 (1.0-3.6)	0.9 (0.3-1.5)

Cuadro 7. Diagnóstico de TEP aguda en el embarazo, parto y puerperio (ACOG, 2011)

Prueba diagnóstica	Nivel de evidencia / recomendación
El diagnóstico de TEP se integra como en la mujer no embarazada	III
El gamagrama V/Q y la APTC están asociados con una baja exposición de radiación al feto La RxT puede ser usada para discriminar y reducir la posibilidad de gamagrama V/Q y APTC no diagnósticas	II-3

Cuadro 8. Diagnóstico de TEP aguda en el embarazo, parto y puerperio (RCOG, 2007)

Prueba diagnóstica	Nivel de evidencia / recomendación
El US por compresión dúplex es la prueba diagnóstica primaria para TVP En sospecha de TVP de vena ilíaca, considerar la IRM o venografía convencional con medio de contraste Cuando existe sospecha clínica de TEP, puede solicitarse RxT y US por compresión. Si ambas pruebas son negativas y persiste la sospecha clínica puede solicitarse gamagrama V/Q o APTC	IV / C
La British Thoracic Society, recomienda la APTC como estudio no invasivo de primera línea en TEP en la mujer no embarazada, ya que tiene potenciales ventajas sobre gamagrama V/Q, incluyendo menor radiación al feto, mejor sensibilidad y especificidad La desventaja es que la radiación a las mamas incrementa el riesgo de cáncer El gamagrama V/Q tiene un alto valor predictivo negativo El rango de radiación fetal con APTC es de menos de 10% que con gamagrafía, en todos los trimestres del embarazo Cook and Kyriou estimaron un riesgo de cáncer antes de los 15 años en	IV

fetos que recibieron radiación de menos de 1 / 1 000 000 y de 1/250 000 después de un estudio de perfusión	
--	--

Cuadro 9. Diagnóstico de TEP aguda en el embarazo, parto y puerperio (Bourjeily, 2010)

Prueba diagnóstica	Nivel de evidencia / recomendación
La ruta diagnóstica de la ETV en el embarazo no ha sido validada El ECG y la gasometría arterial tienen poco valor diagnóstico para TEP en mujeres no embarazadas y embarazadas El dímero D se incrementa gradualmente en el embarazo y cae inmediatamente en el posparto, pero retorna a valores normales después de 4 a 6 semanas. Su especificidad es pobre en el embarazo y posparto El riesgo de cáncer por la exposición <i>in utero</i> de 0.1 Gy sobre la radiación basal incrementa el riesgo para antes de los 20 años de 0.3% a 0.4% Bajo este contexto, una RxT, un gamagrama V/Q y un APTC exponen al feto a una radiación total de 0.004 Gy La proporción de escaneos (gamagrama V/Q) en mujeres embarazadas interpretados como normales fue de 70%, usando esta técnica como primera prueba diagnóstica; además, 21% tuvo escaneos sin diagnóstico Una ventaja de la TC es que descarta otras patologías pulmonares La TC expone al feto a una menor radiación o similar a la gamagrafía, pero la dosis estimada depende de factores como: modelo de scanner, protocolo y método utilizado La TC expone a las mamas a 150 veces más radiación que la gamagrafía, y se ha estimado en 0.02 a 0.06 Gy El riesgo de cáncer esta incrementado en mujeres luego de TC de pulmón En embarazadas con signos y síntomas de TVP y sospecha de TEP, el US por compresión es la primera prueba para excluir el Dx de TVP. Una desventaja es que en embarazadas con sospecha de TEP, sin síntomas para TVP, aumenta la probabilidad de los falsos negativos	Revisión sistemática

Cuadro 10. Diagnóstico de TEP aguda en el embarazo, parto y puerperio (Marik, 2010)

Prueba diagnóstica	Nivel de evidencia / recomendación
El US por compresión tiene una sensibilidad de 97% y especificidad de 94% para el diagnóstico de TVP en pacientes sintomáticos, en población general Puede tener la misma exactitud diagnóstica en la mujer embarazada, con falsos negativos de 0.7% En mujeres con un resultado negativo puede repetirse en 7 días, 25% de casos de trombosis venosa se diagnostica por US seriados Como es poco sensible para trombos en la íliaca la opción es IRM o la TC La dosis de radiación absorbida por el feto es 10 veces mayor con gamagrafía que con APTC, pero ambos procedimientos están por debajo de las dosis de riesgo para anormalidades fetales La dosis de radiación absorbida por las mamas es 40 veces mayor con APTC	A

Cuadro 11. Tromboprofilaxis recomendada en el embarazo asociada a trombofilias heredadas^a (ACOG, 2011)

Escenario clínico	Manejo anteparto	Manejo posparto
Trombofilia de bajo riesgo sin ETV previo	Vigilancia sin anticoagulación, o HBPM, o HNF profiláctica	Vigilancia sin anticoagulación, o anticoagulación posparto si existen factores de riesgo adicionales ^c
Trombofilia ^b de bajo riesgo con un solo episodio previo de ETV (sin haber recibido anticoagulación por largo tiempo)	Dosis intermedia o profiláctica de HNF/HBPM, o vigilancia sin terapia anticoagulante	Anticoagulación a dosis terapéutica, o dosis intermedia de HNF/HBPM
Trombofilia de alto riesgo sin ETV previa ^d	HNF o HBPM profiláctica	Terapia anticoagulante posparto
Trombofilia ^d de alto riesgo con un solo episodio previo de ETV (sin haber recibido anticoagulación por largo tiempo)	Dosis profiláctica, intermedia o ajustada de HBPM o HNF	Anticoagulación posparto, o dosis intermedia o ajustada de HBPM, o HNF por 6 semanas
Sin trombofilia con un solo episodio previo de ETV asociada a un factor de riesgo transitorio, que ya no está presente (excluyendo embarazo o estrógenos)	Vigilancia sin anticoagulación	Anticoagulación posparto ^e
Sin trombofilia con un solo episodio previo de ETV asociada a un factor de riesgo transitorio relacionado con embarazo o estrógenos	HNF o HBPM profiláctica	Terapia anticoagulante posparto
Sin trombofilia con un solo episodio previo de ETV sin factores de riesgo (idiopático) (sin haber recibido anticoagulación por largo tiempo)	HNF o HBPM profiláctica	Terapia anticoagulante posparto
Con o sin trombofilia con dos o más episodios de ETV (sin haber recibido anticoagulación por largo tiempo)	Dosis profiláctica o terapéutica de HBPM o HNF	Anticoagulación posparto, o dosis terapéutica de HBPM o HNF por 6 semanas
Con o sin trombofilia con dos o más episodios de ETV (recibiendo anticoagulación por largo tiempo)	Dosis terapéutica de HBPM o HNF	Reinicio de terapia anticoagulante por largo tiempo

^a Los niveles de tratamiento posparto deben ser iguales o mayores que el tratamiento anteparto

^b Trombofilias de bajo riesgo: heterocigoto del factor V de Leiden o protrombina G20210A, deficiencia de proteína C o S

^c Familiares de primer grado con historia de episodio trombótico antes de los 50 años de edad u otros factores de riesgo trombótico mayores (obesidad, inmovilidad prolongada)

^d Trombofilias de alto riesgo: deficiencia de antitrombina, heterocigota doble para mutación del factor V de Leiden o protrombina G20210A, homocigota para mutación del factor V de Leiden

^e La vigilancia sin anticoagulación es un manejo alternativo para algunos autores

Cuadro 13. Anticoagulación (ACOG, 2011; RCOG, 2007)

Anticoagulación	Duración
HBPM profiláctica	Enoxaparina 40 mg SC una vez al día Dalteparina 5 000 UI SC una vez al día Tinzaparina 4 500 UI SC una vez al día
HBPM terapéutica	Enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas Dalteparina 200 UI/kg una vez al día Tinzaparina 175 UI/kg una vez al día Dalteparina 100 UI/kg cada 12 horas Mantener niveles de anti-Xa en rango terapéutico de 0.6 a 1 U/ml dos veces al día; se pueden requerir dosis ligeramente mayores para régimen de una vez al día
HBPM terapéutica de acuerdo a peso	Dosis por el peso en el embarazo (kg) <50 kg Enoxaparina 40 mg dos veces al día Dalteparina 5 000 UI dos veces al día Tinzaparina 175 U/kg una vez al día (cualquier peso) 50 a 69 kg Enoxaparina 60 mg dos veces al día Dalteparina 6 000 UI dos veces al día 70 a 89 kg Enoxaparina 80 mg dos veces al día Dalteparina 8 000 UI dos veces al día >90 kg Enoxaparina 100 mg 100 dos veces al día Dalteparina 10 000 UI dos veces al día
Minidosis profiláctica de HNF	5 000 UI SC cada 12 horas
HNF profiláctica	5 000 a 10 000 UI SC cada 12 horas 5 000 a 7 500 UI SC cada 12 horas (primer trimestre) 7 500 a 10 000 UI SC cada 12 horas (segundo trimestre) 10 000 UI SC cada 12 horas (primer a tercer trimestre, a menos que TTPa esté elevado)
HNF terapéutica	10 000 U o más SC cada 12 horas, ajustar dosis (mantener TTPa en rango terapéutico 1.5 a 2.5) 6 horas después de la inyección
Anticoagulación posparto	HBPM o HNF profiláctica por 4 a 6 semanas, o antagonistas de vitamina K por el mismo período para mantener INR de 2 a 3, con HBPM o HNF inicial simultánea hasta mantener INR en 2 o más por más de 2 días
Vigilancia	Vigilancia e investigación clínica objetiva de mujeres con síntomas sugestivos de TVP o TEP

Cuadro 14. Tratamiento de TEP aguda en el embarazo, parto y puerperio (ACOG, 2011)

Tratamiento	Nivel de evidencia / recomendación
La HNF y la HBPM son seguras en el embarazo. El incremento del volumen sanguíneo del embarazo en 40% a 50% y del filtrado glomerular puede incrementar su excreción urinaria. Puede existir un incremento de unión a proteínas de las heparinas Durante el embarazo HNF y HBPM tienen una vida media más corta, disminuye el pico de concentración plasmática, por lo que se requiere de dosis más altas y administración más frecuente para mantener concentraciones terapéuticas Existen pocos estudios en el embarazo que comparen HNF vs HBPM; sin embargo, esta última tiene menos efectos colaterales en la población general Las ventajas potenciales de las HBPM incluyen pocos eventos de sangrado, respuesta terapéutica más predecible, menor riesgo de trombocitopenia inducida, una vida media más larga y menor pérdida de densidad ósea Una desventaja de las HBPM es su costo La warfarina tiene efectos deletéreos en el feto, principalmente en el primer trimestre RECOMENDACIONES a) La anticoagulación total está indicada en todos los casos de ETV (TVP y TEP) No existen estudios grandes para la dosis óptima de anticoagulantes en el embarazo La hospitalización está indicada para la anticoagulación inicial, sobre todo con compromiso hemodinámico Pequeños estudios demuestran la necesidad de incrementar la dosis de HBPM para mantener el anti-Xa entre 0.6 U/ml y 1.0 U/ml, medido de manera periódica 4 a 6 horas posterior a su aplicación En paciente con HNF el monitoreo se realiza con el TTPa, llevándolo a 1.5 a 2.5 veces, 6 horas después de su aplicación b) Se recomienda no aplicar bloqueo neuroaxial, hasta 10 a 12 h después de la última dosis profiláctica de HBPM y hasta 24 h después de una dosis terapéutica Se puede aplicar en la anestesia neuroaxial 5 000 UI de HNF dos veces al día, pero la seguridad en pacientes que han recibido 10 000 UI BID al día es desconocida c) La warfarina, la HBPM y la HNF no atraviesan la barrera placentaria, no se acumulan en la leche materna y no inducen anticoagulación en el neonato; por lo tanto, son compatibles con la lactancia d) En pacientes a quienes se les ha retirado la anticoagulación está indicado colocar pantalón neumático hasta la deambulación o hasta que se restituya la anticoagulación	B C B C

Cuadro 15. Tratamiento de TEP aguda en el embarazo, parto y puerperio (ACCP, 2008)

Tratamiento	Nivel de evidencia / recomendación
a) En mujeres que usan warfarina o HNF no se recomienda su uso en la lactancia	1A
b) Para mujeres que usan HBPM o r-Hirudina se recomienda continuar su uso en la lactancia	2C
c) En mujeres con ETV agudo se recomienda HBPM o HNF ajustando la dosis. En HNF se inicia con un bolo intravenoso y se mantiene la dosis de infusión continua hasta obtener un TPTa en rangos terapéuticos y ajustar la dosis de mantenimiento 6 horas después de iniciar la infusión	1A
d) En un evento agudo de ETV durante el embarazo, se recomienda continuar luego de la terapia inicial y durante el embarazo con HBPM o HNF	1B
e) En un evento agudo ETV se recomienda mantener la anticoagulación hasta por 6 semanas postparto, por un mínimo de 6 meses	2C
f) En mujeres con tratamiento con HBPM o HNF, hay que suspender su administración en las 24 horas previas a la inducción del trabajo de parto	1C

Cuadro 16. Tratamiento de TEP aguda en el embarazo, parto y puerperio (RCOG, 2007)

Tratamiento	Nivel de evidencia / recomendación
a) Ante la sospecha clínica de TVP o TEP debe utilizarse HBPM hasta que el diagnóstico sea excluido por una prueba objetiva. La HBPM se administra en dos dosis diarias subcutáneas acorde con el peso más reciente	C
b) La medición rutinaria de la actividad de anti-Xa durante el tratamiento con HBPM sólo se debe realizar en mujeres con peso extremo (<50 kg y 90 kg o más) o en presencia de complicaciones, como insuficiencia renal. No se requiere de conteo de plaquetas de manera rutinaria	Buena Práctica
c) En mujeres con colapso circulatorio (estado de choque) se requiere de un equipo de atención interdisciplinario para decidir el tipo de anticoagulación, evaluar trombolisis, toracotomía o embolectomía quirúrgica	Buena práctica
d) La HNF se prefiere en el tratamiento de TEP masiva con compromiso cardiovascular	Buena práctica
e) Un ecocardiograma o una APTC deben ser ordenados dentro de la primera hora de presentación	B
f) Si se confirma TEP de tipo masiva, puede considerarse la trombolisis	
g) El filtro de vena cava se puede utilizar en el período perinatal para trombosis de vena ilíaca, para reducir el riesgo de TEP o en pacientes que continúan con TEP a pesar de la anticoagulación	Buena práctica
h) La cuenta de plaquetas sólo cuando se haya usado HNF y hasta los 14 días de iniciada, o cuando se retire la HNF, lo que ocurra primero	Buena práctica
i) Cuando existe trombocitopenia por HNF y se requiere de continuar la anticoagulación puede cambiarse por los heparinoides, danaparina sódica, fondaparinux, bajo la supervisión de un especialista	Buena práctica

j) La HBPM debe ser retirada 24 horas antes de la última dosis cuando se inicia trabajo de parto. La anestesia regional puede administrarse pasadas 24 horas de la última dosis de HBPM	Buena práctica
k) La tromboprofilaxis con HBPM puede administrarse 3 horas después de la cesárea y 4 horas después de remover el catéter epidural	Buena práctica
l) El catéter no debe ser retirado, hasta 12 horas después de la aplicación mas reciente de HBPM	Buena práctica
m) Por los efectos fetales los anticoagulantes orales no deben usarse antenalmente en el tratamiento de la TEV	Buena práctica
n) En el período posnatal se puede dar tratamiento con HBPM o ACO, posterior a establecer un monitoreo regular con pruebas sanguíneas, particularmente en los primeros 10 días de tratamiento	C
ñ) Las mujeres deben ser advertidas que ni la heparina (HNF o HBPM) ni la warfarina están contraindicadas en la lactancia materna	Buena práctica
o) La warfarina posparto debe evitarse hasta por lo menos el tercer día, y en mujeres con mayor riesgo de hemorragia postparto	Buena práctica
p) En las mujeres que recibieron dosis terapéuticas de HBPM se debe considerar dejar drenajes de la herida (abdominal y vaina del músculo recto), y cerrar la incisión de la piel con grapas o con sutura interrumpida para permitir el drenaje de cualquier hematoma	Buena práctica
q) El tratamiento anticoagulante se debe dar durante todo el embarazo y continuar hasta 6 semanas posparto, o hasta haber cumplido al menos 3 meses de tratamiento	C

Cuadro 17. Contraindicaciones para el uso de HBPM (RCOG, 2009)

Contraindicaciones
a) Sangrado prenatal activo o posparto b) Riesgo de hemorragia grave (placenta previa) c) Mujeres con diátesis hemorrágica (enfermedad de Von Willebrand, hemofilia o coagulopatías adquiridas) d) Trombocitopenia (<75 000) e) Antecedente de accidente cerebrovascular en las últimas 4 semanas (isquémico o hemorrágico) f) Enfermedad renal grave, depuración <30 ml/min) g) Enfermedad hepática grave h) Hipertensión no controlada (presión arterial sistólica >200 mm Hg o diastólica >120 mm Hg)

5.5.2 TABLA DE MEDICAMENTOS

Medicamentos mencionados indicados en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda en el embarazo, parto y puerperio del Cuadro Básico y Catálogo de Medicamentos, Edición 2010, del Consejo de Salubridad General:

Clave	Principio activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.0621.00 010.000.0622.00	Heparina sódica	5 000 a 10 000 UI en bolo	Frasco ampula con 10 000 UI Frasco ampula con 25 000 UI	Individualizar	Hemorragia Trombocitopenia Anafilaxia Osteoporosis Dermatitis Diarrea Hipoprotrombinemia	Aumenta efecto anticoagulante: Ácido acetil salicílico, AINE Dextrán 40 Ticlopidina Clopidogrel Glucocorticoides Trombolíticos Anticoagulantes Antagonizan: Protamina	Hipersensibilidad al fármaco, hemorragia, evento vascular cerebral reciente, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática grave, alcoholismo crónico, hipertensión arterial descontrolada, ingestión de AINE
010.000.4242.00 010.000.2154.00 010.000.4224.00	Enoxaparina sódica	Profilaxis: 40 mg/día Tratamiento: 1.5 mg/kg/día	Jeringa prellenada 20 mg/0.2 ml 40 mg/0.4 ml 60 mg/0.4 ml 80 mg/0.8 ml	Individualizar	Hemorragia Trombocitopenia Dolor local Eritema Hematoma Interacción medicamentosa	Aumenta efecto anticoagulante: Ácido acetil salicílico, AINE Dextrán 40 Ticlopidina Clopidogrel Glucocorticoides Trombolíticos Anticoagulantes Antagonizan: Protamina	Hipersensibilidad al fármaco, a la heparina o derivados, hemorragia, evento vascular cerebral reciente
010.000.2155.00 010.000.2155.01 010.000.4223.00 010.000.4222.00 010.000.4221.00	Nadroparina cálcica	Profilaxis: 41 UI AXa/kg SC 12 horas antes de cirugía, 12 horas después de cirugía y hasta el tercer día poscirugía Tratamiento: 100 UI AXa/kg cada 12 horas durante 10 días	Jeringa prellenada 0.3 ml (2 850 UI anti-Xa) 0.4 ml (3 800 UI anti-Xa) 0.6 ml (5 700 UI anti-Xa) 0.8 ml (15 200 UI anti-Xa)		Fiebre, Anafilaxia Trombocitopenia Dermatitis Fiebre, reacciones anafilácticas Trombocitopenia Diarrea Hipoprotrombinemia	Anticoagulantes orales producen acción sinérgica AINE y dextranos aumentan efecto anticoagulante	Hipersensibilidad al fármaco, hemorragia, embarazo, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática grave, alcoholismo crónico, hipertensión arterial descontrolada, ingestión de AINE
010.000.0624.00 010.000.0624.01	Acenocumarol	Inicial: 12 mg Segundo día: 8 mg Tercer día: 4 mg Subsecuentes: 2 a 8 mg por día, según resultado del TP	Comprimido 4 mg	Individualizar	Aumento de transaminasas Hemorragia	Barbitúricos, carbamazepina, colestiramina, anticonceptivos hormonales, glutetimida y rifampicina disminuyen el efecto anticoagulante	Hemorragia, lactancia, tuberculosis
010.000.0623.00	Warfarina	Inicial: 2-5 mg/día 10 a 15 mg al día	Tableta de 5 mg	Individualizar	Hemorragia Náusea Vómito	La mayoría de medicamentos aumenta o	Hipersensibilidad al fármaco, embarazo, hemorragia activa,

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA EN EL EMBARAZO,
PARTO Y PUERPERIO

		durante dos a cinco días, después, Mantenimiento: 2 a 10 mg al día, de acuerdo al TP			Diarrea Dermatitis	disminuye el efecto anticoagulante de la warfarina, por lo que siempre hay que ajustar la dosis	intervenciones quirúrgicas o traumatismos recientes, úlcera péptica activa, amenaza de aborto, discrasias sanguíneas, hipertensión arterial grave Precauciones: lactancia
010.000.0625.00	Sulfato de Protamina	1 mg neutraliza el efecto anticoagulante de 80 a 100 UI de heparina. La dosis de protamina no debe exceder 50 mg en un período de 10 minutos	Ampolleta 71.5 mg	Dilúyanse 50 a 150 mg de protamina en 100 ml de solución fisiológica salina, y adminístrese lentamente durante 1 hora	Cefalea Lasitud Dorsalgia Reacciones de hipersensibilidad inmediata	Ninguna	El riesgo de hipersensibilidad debe ser evaluado, sobre todo en pacientes con antecedentes de sensibilidad al pescado, particularmente al salmón; en pacientes vasectomizados que han desarrollado anticuerpos antiprotamina y en pacientes diabéticos que están siendo tratados con insulina protamina
010.000.4220.00	Fondaparinux	2.5 mg subcutánea en el posoperatorio una vez al día	Jeringa 2.5 mg	Individualizar	Hemorragia Trombocitopenia Hematoma epidural Parálisis Sangrado en órganos internos, sangrado en el sitio de la inyección	Con ácido acetil salicílico y el drotrecogin alfa incrementa el riesgo de sangrado	Hipersensibilidad al fármaco, sangrado activo, endocarditis bacteriana, trombocitopenia Precauciones: insuficiencia renal, tendencias de sangrado, retinopatía diabética
010.000.0614.00	Dopamina	1 a 5 mcg/kg/min dosis máxima 50 mcg/kg/min	Ampolleta de 200 mg	Individualizar	Náusea Vómito Hipertensión Escalofrío Angina de pecho Taquicardia Latidos ectópicos	Con alcaloides de cornezuelo e IMAO producen hipertensión; con antihipertensivos, disminuye su efecto	Hipersensibilidad al fármaco, arritmias, feocromocitoma
010.000.0615.00	Dobutamina	2.5 a 10 mcg/kg/min	Frasco ampola 250 mg	Individualizar	Hipertensión t Taquicardia Actividad ventricular ectópica	Con anestésicos generales favorecen arritmias; y betabloqueadores antagonizan efecto	Hipersensibilidad al fármaco, arritmias, feocromocitoma

6. GLOSARIO

ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologist.

ACO: anticoagulación oral.

AGREE: Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation. Colaboración internacional para investigadores y políticos cuya meta principal es la de mejorar la efectividad y la calidad de las Guías de Práctica Clínica (<http://www.agreecollaboration.org>). El instrumento AGREE, desarrollado por este grupo, se diseñó para evaluar la calidad de guías clínicas.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Algoritmo: conjunto de reglas o procedimientos lógicos, secuenciales, simples y definidos que conduce a resolver un problema específico. En guías de práctica clínica: un diagrama de flujo de las rutas de decisión clínica descritas en la guía, en donde los puntos de decisión se representan por cajas, ligadas con flechas.

APP: antecedentes personales patológicos.

APTC: angiografía pulmonar por tomografía computada.

AXA: anti factor X activado.

ECA: ensayo clínico aleatorizado; es un experimento controlado en voluntarios humanos, que evalúa la seguridad y eficacia de tratamientos o intervenciones contra enfermedades y problemas de salud de cualquier tipo; también se emplea para determinar efectos farmacológicos, farmacocinéticos o farmacodinámicos de nuevos productos terapéuticos, incluyendo el estudio de sus reacciones adversas.

ECG: electrocardiograma.

ESC: European Society of Cardiology.

ETV: enfermedad tromboembólica venosa.

GPC: guía de práctica clínica; es una serie de recomendaciones desarrolladas en forma sistemática, para ayudar a los profesionales de la salud en la toma de decisiones sobre la atención médica más apropiada, seleccionando las opiniones diagnósticas y terapéuticas más adecuadas en el abordaje de un problema de salud o condición clínica específica.

HBPM: heparina de bajo peso molecular.

HNF: heparina no fraccionada.

IMC: índice de masa corporal.

INC: Instituto Nacional de Cardiología.

INR: razón normalizada internacional.

IRM: imagen por resonancia magnética.

IV: intravenoso (a).

kg: kilogramo.

mg: miligramo.

mcg/kg/min: microgramos/kilogramo/minuto.

ml/h: mililitros por hora.

NT-proBNP: péptido natriurético B.

PAI-1: plasminógeno tipo 1.

PAI-2: plasminógeno tipo 2.

Revisión sistemática: investigación que resume la evidencia de una pregunta formulada de forma clara, de acuerdo con un protocolo predefinido, empleando métodos explícitos y sistemáticos, para

identificar, seleccionar y evaluar estudios relevantes, y para extraer, correlacionar y reportar sus hallazgos. Puede emplear o no metaanálisis estadístico.

RCIU: restricción del crecimiento intrauterino.

RCOG: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.

RxT: telerradiografía de tórax.

SC: subcutáneo.

TC: tomografía computada.

TEP: tromboembolia pulmonar.

TP: tiempo de protrombina.

TTPa: tiempo parcial de tromboplastina activado.

TVP: trombosis venosa profunda.

UI: unidades internacionales.

UI/kg: unidades internacionales por kilogramo de peso.

UI/kg/h: unidades internacionales por kilogramo de peso por hora.

U/ml: unidades sobre mililitro.

US: ultrasonido.

V/Q: ventilación/perfusión.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Inhered Thrombophilias in Pregnancy*. Practice Bulletin No. 113 Obstet Gynecol 2011;118:730-40.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Thromboembolism in Pregnancy*. Practice Bulletin No. 123 Obstet Gynecol 2011;118:718-29.
3. Arya R. *How I manage venous thromboembolism in pregnancy*. Br J Haematol 2011;153:698-708.
4. Bourjeily G, Paidas M, Khalil H, Rosene-Montella K, Rodger M. *Pulmonary embolism in pregnancy*. Lancet 2010;375:500-12.
5. Bremme KA. *Haemostatic changes in pregnancy*. Best Pract Res Clin Haematol 2003;16:153-68.
6. Brenner B. *Haemostatic changes in pregnancy*. Thrombosis Res 2004;114:409-14.
7. Brown HL, Hiett AK. *Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: diagnosis, complications and management*. Clin Obstet Gynecol 2010;53:345-59.
8. Cahill AG, Stout MJ, Macones GA. *Diagnosing pulmonary embolism in pregnancy using Computed-Tomographic Angiography or Ventilation-Perfusion*. Obstet Gynecol 2009;114:124-9.
9. Danilenko DR, Heit AJ, Silverstein DM, et al. *Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: A population-based, case control study*. Am J Obstet Gynecol 2001;184:104-10. Disponible en: http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science?_ob=MiamiImageURL&_cid=272360&_user=2778716&_pii=S0002937801474655&_check=y&_origin=browse&_coverDate=31-Jan-2001&view=c&wchp=dGLzVlk-zSkzk&md5=7cae4d49b9023a8218e7c0c3885a961f/1-s2.0-S0002937801474655-main.pdf
10. Duhl AJ, Paidas MJ, Ural SH, Branch W, Casele H, Cox-Gill J, et al. *Antithrombotic therapy and pregnancy: consensus report and recommendations for prevention and treatment of venous thromboembolism and adverse pregnancy outcomes*. Am J Obstet Gynecol 2007;197:457.e1-457.e21.
11. Gates TR, Dowswell TD. *Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period (Review)*. The Chrochane Collaboration. 2010. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001689.pub2>
12. James HA. *Venous Thromboembolism in pregnancy*. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009;326-31.
13. James HA, Jamison GM, Brancazio L, Myers E. *Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: Incidence, risk factors and mortality*. Am J Obstet Gynecol 2006;194:1311-5
14. Jerges-Sánchez C, et al. *Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guías y Recomendaciones del Capítulo de Circulación Pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología*. Arch Inst Cardiol Mex 2004;74(3):S547-S585. Disponible en: <http://www.smcardiologia.org.mx/pdfs/guias/guia1.pdf>

15. Khan KS, Wojdyla D, Say L. *WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review*. Lancet 2006;367:1066-74.
16. Kung H-C, Hoyert DL, Xu J, Murphy SL. *Deaths: final data for 2005*. National Vital Statistics Reports 2008; 56(10):1-120. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/events/2008/mdg5/countries/Final-CP-USA-19-09-08.pdf
17. Marik PE, Plante LA. *Venous thromboembolic disease and pregnancy*. N Engl J Med 2008;359:2025-33. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.nejm.org/whalecom0/doi/full/10.1056/NEJMra0707993#t=article>
18. Marshall PS, Mathews KS, Siegel MD. *Diagnosis and Management of Life-Threatening Pulmonary Embolism*. J Intensive Care Med 2011;26:275-94. Disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecomjic.sagepub.com/whalecom0/content/26/5/275.full.pdf+html>
19. Monreal M, Kakkar A.K, Capriani J.A. et al. *For The RIETE investigators is the natural history of venous thromboembolism different in surgery and non surgery patients? Finding from the RIETE registry*. Blood 2003;102:112b.
20. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Thromboembolic Disease in pregnancy and puerperium acute management*. RCOG Green-top Guideline No. 28. 2007.
21. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium, reducing the risk*. RCOG Green-top Guideline No. 37. 2009; 1:35. Disponible en: <http://www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/GT37ReducingRiskThrombo.pdf>
22. Samama CM, Albadejo P, Benhamou D, et al. *Venous thromboembolism prevention surgery and obstetrics: clinical practice guidelines*. Eur J Anaesthesiol 2006;23:95-116.
23. Santos-Martínez LE, Murillo C, Rodríguez A, Puente M, Miranda T, Contreras M, et al. *Reflexiones médicas a propósito de un caso de tromboembolia pulmonar en el embarazo*. Arch Cardiol Mex 2010;80(4):255-60.
24. SINAVE/DGE/SALUD. *Sistema de Muertes Maternas/Información al corte del 18 de enero de 2012*.
25. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology. *Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism*. Eur Heart J 2008;29:2276-315. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/29/18/2276.full.pdf+html>

8. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de **Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el **Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud** y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades del **Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”** que participó en el proceso de validación interna, su valiosa colaboración en esta guía.

9. COMITÉ ACADÉMICO

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud / CENETEC

M. en A. María Luisa González Rétiz	<i>Directora General</i>
Dr. David Leonardo Hernández Santillán	<i>Director de Integración de GPC</i>
Dra. Selene Martínez Aldana	<i>Subdirectora de GPC</i>
Dra. Violeta Estrada Espino	<i>Departamento de Validación y Normatividad de GPC</i>
Dr. Jesús Ojino Sosa García	<i>Coordinador de guías de medicina interna</i>
Dr. Luis Agüero y Reyes	<i>Coordinador de guías de medicina interna</i>
Dr. Héctor González Jácome	<i>Coordinador de guías de medicina interna</i>
Dra. Jovita Lorraine Cárdenas Hernández	<i>Coordinadora de guías de gineco-obstetricia</i>
Dr. Arturo Ramírez Rivera	<i>Coordinador de guías de pediatría</i>
Dr. Eric Romero Arredondo	<i>Coordinador de guías de cirugía</i>
Dr. Joan Erick Gómez Miranda	<i>Coordinador de guías de cirugía</i>
Lic. Enrique Juárez Sánchez	<i>Investigación Documental</i>
Dra. Ana María Corrales Estrada	<i>Apoyo a los centros desarrolladores institucionales</i>
Dra. Magda Luz Atrián Salazar	<i>Revisión Editorial</i>
Dr. Pedro Nieves Hernández	<i>Subdirector para la gestión de GPC</i>
Dra. Maricela Sánchez Zúñiga	<i>Departamento de Apoyo Científico para GPC</i>
Lic. Juan Ulises San Miguel Medina	<i>Departamento de Coordinación de Centros de Desarrollo de GPC</i>
Dra. Gilda Morales Peña	<i>Coordinación de avances sectoriales</i>

10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

Directorio sectorial

Secretaría de Salud
Dra. Mercedes Juan López
Secretario de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social
Dr. José Antonio González Anaya
Director General

**Instituto de Seguridad y Servicios
Sociales de los Trabajadores del Estado**
Lic. Sebastián Lerdo de Tejada Covarrubias
Director General

**Sistema Nacional para el Desarrollo
Integral de la Familia**
Lic. Laura Vargas Carrillo
Titular del Organismo SNDIF

Petróleos Mexicanos
Dr. Emilio Ricardo Lozoya Austin
Director General

Secretaría de Marina Armada de México
Almirante Vidal Francisco Soberón Sanz
Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional
General Salvador Cienfuegos Zepeda
Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General
Dr. Leobardo Ruíz Pérez
Secretario del Consejo de Salubridad General

Directorio del centro desarrollador

**Instituto Nacional de Perinatología
"Isidro Espinosa de los Reyes"**

Dr. Javier Mancilla Ramírez
Director General

Dr. Raymundo Héctor Anaya Coeto
Director Médico

Dr. Pedro Gutiérrez Castrellón
Director de Investigación

Dra. Viridiana Gorbea Chávez
Directora de Enseñanza

Dr. Salvador Espino y Sosa
Jefe de Departamento Editorial

Dr. Tomás Herrerías Canedo
Subdirector de Ginecología y Obstetricia

Dr. Ariel Estrada Altamirano
Jefe del Departamento de Terapia Intensiva Adultos

11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dr. Luis Rubén Fontes	Presidente
Subsecretario de Integración y Desarrollo del Sector Salud	
Dr. Pablo Kuri Morales	Titular
Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	
Dr. Guillermo Miguel Ruíz-Palacios y Santos	Titular
Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	
Dr. Gabriel Jaime O'Shea Cuevas	Titular
Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	
Dr. Alfonso Petersen Farah	Titular
Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	
Dr. Leobardo Ruíz Pérez	Titular
Secretario del Consejo de Salubridad General	
Dr. Pedro Rizo Ríos	Titular
Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General	
General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales	Titular
Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	
Contraalmirante SSN, M.C. Pediatra Rafael Ortega Sánchez	Titular
Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina Armada de México	
Dr. Javier Dávila Torres	Titular
Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	
Dr. José Rafael Castillo Arriaga	Titular
Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	
Dr. Rodolfo Rojas Rubí	Titular
Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	
Lic. Mariela Amalia Padilla Hernández	Titular
Directora General de Integración del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	
Dr. Ricardo Camacho Sanciprián	
Director General de Rehabilitación del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	
Dr. José Meljem Moctezuma	Titular
Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	
Dr. José Ignacio Santos Preciado	Titular
Director General de Calidad y Educación en Salud	
Dr. Francisco Garrido Latorre	Titular
Director General de Evaluación del Desempeño	
Lic. Juan Carlos Reyes Oropeza	Titular
Director General de Información en Salud	
M en A María Luisa González Rétiz	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular 2013-2014
Dr. Agustín Lara Esqueda	
Secretario de Salud y Bienestar Social y Presidente Ejecutivo de los Servicios de Salud en el Estado de Colima	
M.C. M.F. M.A. Rafael Humberto Alpuche Delgado	Titular 2013-2014
Secretario de Salud y Director General de los Servicios Estatales de Salud en Quintana Roo	
Dr. Ernesto Echeverría Aispuro	Titular 2013-2014
Secretario de Salud y Director General de los Servicios de Salud de Sinaloa	
Dr. Enrique Ruelas Barajas	Titular
Presidente de la Academia Nacional de Medicina	
Dr. Alejandro Reyes Fuentes	Titular
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	
Dr. Eduardo González Pier	Asesor Permanente
Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud, A.C.	
Dr. Víctor Manuel García Acosta	Asesor Permanente
Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, A.C.	
Dr. Francisco Pascual Navarro Reynoso	Asesor Permanente
Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales, A.C.	
Ing. Ernesto Dieck Assad	Asesor Permanente
Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados, A.C.	
Dr. Sigfrido Rangel Frausto	Asesor Permanente
Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud	
Dra. Mercedes Macías Parra	Invitada
Presidente de la Academia Mexicana de Pediatría	
Dr. Esteban Hernández San Román	Secretario Técnico
Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC	