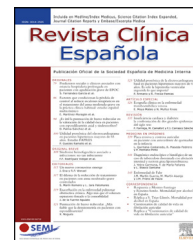




Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



ARTÍCULO ESPECIAL

Diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar. Recomendaciones del Grupo de Enfermedad Tromboembólica de la Sociedad Española de Medicina Interna 2024



M.A. Fidalgo Fernández^a, O. Madridano Cobo^b, C. Sánchez del Hoyo^c,
A. Rodríguez Iglesias^d, N. Muñoz-Rivas^{e,*} y M. Martín Asenjo^f

^a Medicina Interna, Hospital Universitario de Salamanca, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

^b Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid, España

^c Medicina Interna, Hospital de Medina del Campo, Medina del Campo, Valladolid, España

^d Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^e Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Leonor, Universidad Complutense Madrid, Madrid, España

^f Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Universidad de Valladolid, Valladolid, España

Recibido el 20 de abril de 2024; aceptado el 9 de agosto de 2024

Disponible en Internet el 6 de febrero de 2025

PALABRAS CLAVE

Embolia pulmonar;
Diagnóstico;
Tratamiento;
Anticoagulación;
Fibrinólisis

KEYWORDS

Pulmonary embolism;
Diagnosis;
Treatment;
Anticoagulation;
Fibrinolysis

Resumen La embolia pulmonar (EP) es una enfermedad con tasa de incidencia en ascenso. Este artículo recoge las recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la EP del Grupo de Enfermedad Tromboembólica de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). El objetivo principal es facilitar la toma de decisiones para mejorar del abordaje diagnóstico y terapéutico basándonos en las evidencias publicadas. La justificación final del documento es mejorar la atención integral del paciente con EP.

© 2025 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Diagnosis and treatment of pulmonary embolism. Recommendations of the Thromboembolic Disease Group of the Spanish Society of Internal Medicine 2024

Abstract Pulmonary embolism (PE) is a disease with a rising incidence rate. This article presents the recommendations for the diagnosis and treatment of PE of the Thromboembolic Disease Group of the Spanish Society of Internal Medicine (SEMI). The main objective is to

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nurmun02@ucm.es (A.N. Muñoz-Rivas).

<https://doi.org/10.1016/j.rce.2024.08.007>

0014-2565/© 2025 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

facilitate decision making to improve the diagnostic and therapeutic approach based on published evidence. The final justification of the document is to improve the comprehensive care of the patient with PE.

© 2025 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

La embolia pulmonar (EP) es una manifestación de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Supone la forma de presentación más grave y su pronóstico es variable. Es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto de miocardio y el ictus. Los datos disponibles sobre las tendencias globales de la EP muestran un aumento de las tasas de incidencia, siendo probable que la incidencia real sea superior¹, y se ha descrito una incidencia más elevada de EP durante la pandemia por coronavirus. En España, un análisis retrospectivo de la base de datos hospitalaria del Sistema Nacional de Salud confirmó que el diagnóstico hospitalario de EP aumentó significativamente entre 2003 y 2019 en hombres y mujeres, y aunque la mortalidad intrahospitalaria disminuyó un tercio, sigue siendo alta².

El Grupo de Enfermedad Tromboembólica Venosa de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) ha elaborado unas recomendaciones basadas en la revisión de las evidencias publicadas, tanto en las guías clínicas de diagnóstico y manejo de la EP aguda, como en la revisión de la literatura disponible en la actualidad.

Estas directrices pueden aplicarse a los pacientes con EP para un manejo integral que nos caracteriza a todos los médicos internistas y también para aquellos profesionales que en cualquier fase interactúan en el abordaje diagnóstico-terapéutico. No pretende suplir la valoración clínica, pero sí aportar una herramienta práctica y sencilla para facilitar la toma de decisiones.

Material y métodos

El documento consta de tres partes: diagnóstico, tratamiento y evaluación de situaciones especiales.

En las recomendaciones para el diagnóstico se ha realizado la revisión de la definición de EP provocada y no provocada, factores de riesgo, escalas de probabilidad clínica, utilidad del dímero D (DD), algoritmo de diagnóstico en EP estable y EP inestable, clasificación pronóstica y evaluación de estudios a realizar. En las recomendaciones de tratamiento se hizo la revisión del tratamiento en la fase inicial y en la fase a largo plazo. En las recomendaciones de actuación en situaciones especiales se hizo la revisión en embarazo, insuficiencia renal avanzada y en EP subsegmentaria.

Se incluyen tres infografías: estrategia de diagnóstico y tratamiento; diagnóstico de EP con algoritmos de actuación,

y tratamiento en EP. También adjuntamos información en tablas en el anexo del artículo.

Las principales guías de práctica clínica que se revisaron fueron: Guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2019¹, Sociedad Americana de Hematología (ASH) 2020³, *NICE guideline* 2020⁴ y guías del *American College of Chest Physicians* (ACCP) 2016⁵ y 2021⁶, así como documentos de consenso nacionales⁷ e internacionales, revisiones sistemáticas y metaanálisis.

Una vez redactado, el texto original fue objeto de sucesivas revisiones críticas por miembros del grupo de trabajo de EP hasta alcanzar un consenso final sobre su contenido. Finalmente, el documento ha sido evaluado por un comité de expertos, miembros del Grupo de ETV de SEMI y un revisor externo hasta su aprobación.

Resultados y recomendaciones

Diagnóstico

Definición de EP provocada/no provocada.

Factores de riesgo

La EP no provocada es aquella que no está asociada a un factor de riesgo conocido, sea temporal o permanente. En algunos documentos es clasificada como «idiopática». Hasta en un tercio de los pacientes no podemos encontrar un factor de riesgo desencadenante, y esto tiene repercusión en la duración prevista del tratamiento.

Los factores de riesgo para ETV se recogen en la [tabla 1 del anexo](#).

Escalas de probabilidad clínica. Recomendaciones de utilización

Debemos tener en cuenta que ninguna escala clínica es diagnóstica en sí misma, sino que optimizan la indicación y la elección de la prueba de imagen, permitiéndonos calcular la probabilidad pretest de nuestros pacientes⁸. La escala *Pulmonary Embolism Rule-out Criteria* (PERC) no debe ser utilizada de forma aislada para descartar EP^{7,9}.

Algoritmos de diagnóstico en EP estable/ EP inestable

Véase la [figura 1](#), Diagnóstico de la EP.

Utilidad del dímero D (DD) y puntos de corte ajustados

El DD posee un alto valor predictivo negativo, lo cual hace bastante improbable la presencia de trombosis en un paciente con un valor normal, pero tiene un valor predictivo positivo muy bajo, especialmente en pacientes con

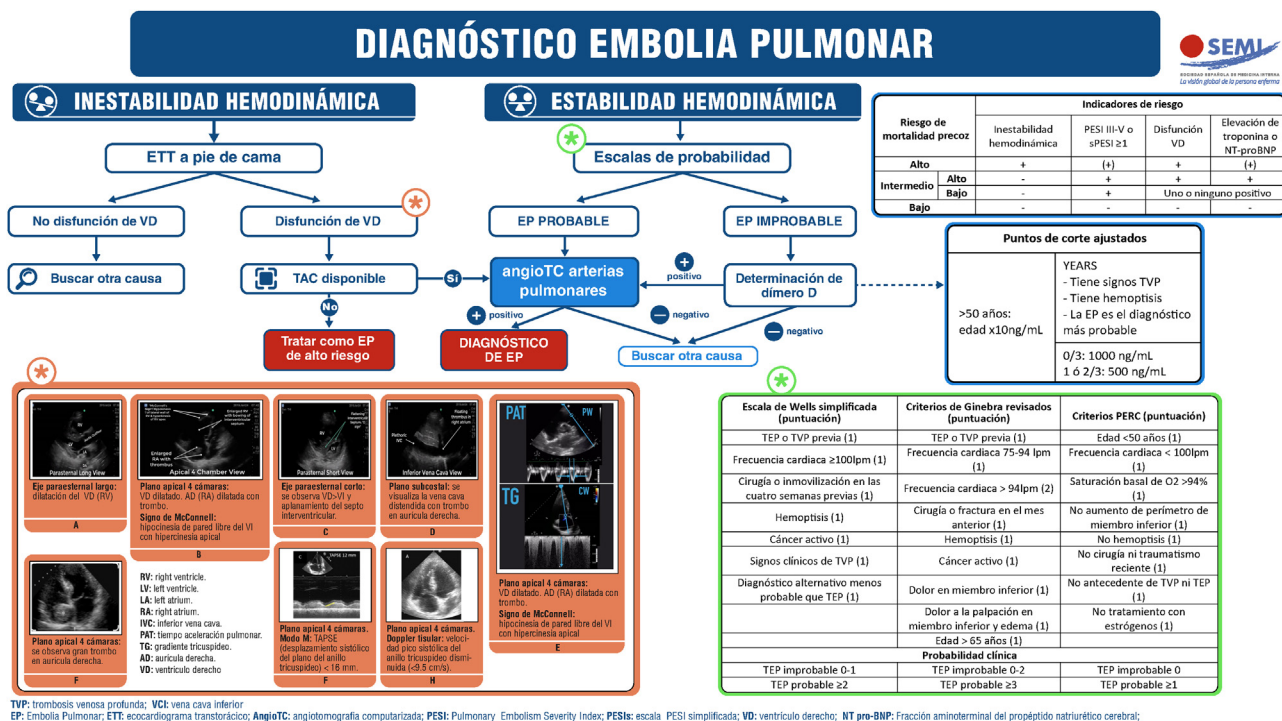


Figura 1 Infografía del diagnóstico de la embolia pulmonar.

cáncer, hospitalizados, con infección grave, enfermedad inflamatoria o embarazo. El punto de corte habitual de DD es 500 ng/ml o $\mu\text{g/l}$; sin embargo, en pacientes mayores de 50 años y con probabilidad clínica baja o moderada se puede utilizar el siguiente ajuste al punto de corte: edad $\times$ 10 ng/ml¹⁰.

Para ajustar el valor de corte del DD a la clínica podemos utilizar la regla «YEARS»¹¹, que utiliza tres ítems de la escala de Wells, de modo que si se cumplen las tres premisas el punto de corte de DD, sería 1.000 ng/ml, y si se cumplen una o más, sería 500 ng/ml. Recomendamos utilizar estos ajustes también en mujeres embarazadas, pero no en pacientes con cáncer o insuficiencia renal¹² (fig. 1 del anexo).

Pruebas de confirmación diagnóstica

Angio-TAC, gammagrafía de perfusión, ecocardiograma. En la tabla 2 del anexo se recogen las indicaciones y los hallazgos de las principales pruebas de imagen en EP¹³.

Clasificación pronóstica

Para clasificar el episodio de EP en riesgo bajo, intermedio o alto utilizamos indicadores clínicos (shock, hipotensión, comorbilidades), analíticos (marcadores de daño miocárdico: troponina o NT-proBNP) y de imagen (angio-TAC o ecocardiograma).

Hay escalas de índice de severidad: *Pulmonary Embolism Severity Index* original (PESI) y simplificada (sPESI)¹⁴ (tabla 3 del anexo).

Evaluación de estudios a realizar

A) *Estudios de trombofilia*. No se recomienda realizar estudios de trombofilia para decidir la duración de la anticoagulación en pacientes con EP, pues no debe

modificar la duración aunque sea positivo en los pacientes con un factor de riesgo transitorio mayor y resuelto¹⁵, ni en los pacientes con un factor de riesgo mayor permanente, ni en los mayores de 50 años, salvo sospecha de trombofilia adquirida.

- B) *Estudio de cribado de neoplasia oculta*. No se recomienda realizar cribado más allá de historia clínica, exploración física y pruebas básicas de laboratorio e imagen torácica para cribado de neoplasia oculta en EP provocado. Los estudios publicados hasta la fecha tampoco han mostrado beneficio en el cribado extendido tampoco en pacientes con ETV no provocada^{7,16}. Recomendamos comprobar que se ha realizado adecuadamente el cribado de cáncer de colon, mama, próstata y cérvix según edad y comunidad autónoma.
- C) *Estudios de conectivopatía / enfermedad autoinmune*. Se recomienda no realizar determinación de anticuerpos antifosfolipídico (síndrome antifosfolípido [SAF]) antes de iniciar anticoagulación con anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) por un episodio de EP aguda sintomática, aunque se puede considerar su determinación en pacientes jóvenes con EP no provocado si se sospecha conectivopatía subyacente⁷.

Tratamiento

Consideramos que es importante la visión de diagnóstico y tratamiento integrados adaptados al riesgo, y por lo tanto referirlos a la estrategia de diagnóstico y tratamiento en EP. La primera medida a realizar es la evaluación de la estabilidad hemodinámica que permitirá la estratificación pronóstica y dirigir el tratamiento (fig. 2).



Figura 2 Infografía de la estrategia de diagnóstico y tratamiento en la embolia pulmonar.

Los objetivos del tratamiento anticoagulante son diferentes según el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de EP, pudiendo distinguirse tres fases: inicial, a largo plazo y extendida.

Fase aguda o inicial

Consiste en anticoagulación parenteral u oral a altas dosis, y tiene una duración aproximada de 5 a 21 días, según el régimen anticoagulante seleccionado. El objetivo es evitar la progresión del trombo y las recurrencias precoces.

El tipo de tratamiento inicial y su finalidad divergen según la situación hemodinámica del paciente. Se define inestabilidad hemodinámica como shock o presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o descenso de la PAS > 40 mmHg no debida a sepsis, hipovolemia o arritmia cardíaca¹.

En pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de EP se recomienda iniciar la anticoagulación mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas⁵.

Anticoagulación parenteral. En los pacientes con EP aguda estables desde el punto de vista hemodinámico se recomienda utilizar tratamiento anticoagulante si no hay contraindicación para la anticoagulación^{1,3-7}.

La estrategia habitual de anticoagulación en fase inicial, en nuestro ámbito, es con heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea ajustada al peso seguida de anticoagulación oral. Se ha demostrado no inferioridad de una estrategia anticoagulante con un solo fármaco anticoagulante oral de acción directa (ACOD) de inicio (rivaroxabán o apixabán a dosis altas)⁵. La anticoagulación con un ACOD es preferible a un régimen tradicional con HBPM o antagonistas de la vitamina K (AVK)^{1,3,5}, excepto cuando el paciente tenga alguna contraindicación.

Se recomienda utilizar HBPM o fondaparinux frente a heparina no fraccionada (HNF)¹⁷ en la fase inicial en la mayoría de pacientes con TEP con estabilidad hemodinámica, ya que conllevan menor riesgo de hemorragia mayor y de trombocitopenia inducida por heparina. En situaciones excepcionales es necesario medir la actividad anti-Xa (pesos extremos, insuficiencia renal o recurrencias bajo tratamiento)¹. La actividad anti-Xa es variable de unas HBPM a otras y debe respetarse la dosificación según ficha técnica (tabla 4 del anexo). En España actualmente se dispone de cinco HBPM con distinto peso molecular: bemiparina, dalteparina, enoxaparina, nadroparina y tinzaparina. El uso de HNF se restringe a los pacientes con inestabilidad hemodinámica manifiesta o descompensación hemodinámica inminente, para los que será necesario el tratamiento de reperusión primaria. En el caso de emplear HNF se debe monitorizar mediante tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA)¹⁷.

Tratamiento de reperusión. El tratamiento de reperusión está indicado en pacientes con EP aguda de alto riesgo (inestables hemodinámicamente) y en pacientes de riesgo intermedio-alto que se deterioran hemodinámicamente tras el inicio de la terapia anticoagulante^{1,7}.

Los tratamientos de reperusión son:

- Sistémicos: fibrinólisis sistémica a dosis completas o a dosis reducidas (tabla 5 del anexo).
- Locales dirigidos por catéter: trombectomía percutánea, fibrinólisis local o ambas.
- Quirúrgicos: embolectomía quirúrgica.

Se recomienda utilizar fibrinólisis sistémica a dosis completas para la mayoría de los pacientes con EP aguda e

indicación de tratamiento de reperfusión, siempre que no exista contraindicación^{1,5}. Se recomienda no utilizar fibrinólisis sistémica en la mayoría de los pacientes en los que la EP no se asocia a hipotensión¹⁸. Se sugiere en algunos pacientes seleccionados con síntomas severos o marcado deterioro cardiorrespiratorio, especialmente si el riesgo hemorrágico es bajo⁶.

La experiencia y la disponibilidad en los centros hospitalarios condicionan la elección de otros procedimientos. En aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica y contraindicación para la fibrinólisis debe valorarse la posibilidad de realizar tratamientos locales dirigidos por catéter o tratamientos quirúrgicos^{1,7}. También debe valorarse en los que fracase la fibrinólisis sistémica o shock refractario⁷. Se acepta en pacientes con muy alto riesgo hemorrágico, y siempre que sea posible es más recomendable combinar las técnicas mecánicas con fibrinólisis local¹⁹. Se requiere mayor evidencia científica para su recomendación y generalización.

En pacientes con EP de riesgo intermedio alto es preciso una monitorización estrecha para permitir identificar aquellos que desarrollarán una posterior inestabilidad hemodinámica y para los que debería contemplarse, en ese momento, reperfusión de rescate²⁰ (fig. 3).

Anticoagulantes orales. Disponemos de cuatro ACOD aprobados para el tratamiento de los pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) y/o EP: tres inhibidores del factor Xa (apixabán, edoxabán y rivaroxabán) y un inhibidor directo de la trombina (dabigatrán). En los ensayos clínicos, ninguno de los cuatro ACOD ha demostrado superioridad en cuanto a la reducción de recidivas de la ETV respecto a la estrategia habitual de tratamiento con HBPM seguida de AVK, pero sí han demostrado un mejor perfil de seguridad con una disminución significativa del riesgo hemorrágico (tabla 6 del anexo).

Se recomienda utilizar ACOD en lugar de AVK para el tratamiento anticoagulante de la mayoría de los pacientes con EP aguda. Se consideran de elección en todas las guías clínicas^{1,3-7}, pero en España no están financiados por el Sistema Nacional de Salud. Se recomienda no utilizar ACOD para el tratamiento anticoagulante de los pacientes con EP aguda y diagnóstico conocido de SAF triple positivo, insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina (CrCl) < 15 ml/min (apixabán, edoxabán o rivaroxabán) o < 30 ml/min (dabigatrán), embarazo y lactancia. Deben usarse con precaución si hay riesgo de interacciones medicamentosas (inhibidores/inductores de la glicoproteína P [gp-P] y del citocromo P450 3A4 [CYP3A4]) o de malabsorción⁷.

Filtro de vena cava inferior. Se recomienda colocar un filtro de vena cava (FVC) recuperable en pacientes que hayan sufrido un evento trombótico venoso, ya sea TVP o EP, en los últimos 30 días y contraindicación absoluta para la anticoagulación⁶. Hay que retirarlo tras la resolución del factor que motivó su colocación o se pueda reintroducir la anticoagulación.

No se recomienda la colocación de FVC en pacientes que están ya anticoagulados. Las recomendaciones de las guías de práctica clínica discrepan sobre su colocación en pacientes con recurrencias trombóticas a pesar de anticoagulación adecuada y en pacientes con inestabilidad hemodinámica^{1,3,6}.

Asistencia cardiopulmonar mecánica. Se sugiere valorar la utilización temporal de asistencia circulatoria mecánica mediante oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial para los casos de EP de riesgo alto y colapso circulatorio o parada como puente a la embolectomía quirúrgica o percutánea posterior¹.

Fase tratamiento a largo plazo (3-6 meses)

Tras la fase de tratamiento agudo se inicia la fase de tratamiento a largo plazo, también denominada de prevención primaria. Esta fase dura entre 3 y 6 meses y se considera el tiempo mínimo de anticoagulación que deben recibir todos los pacientes diagnosticados de ETV. El objetivo de esta fase es prevenir las recidivas precoces de la enfermedad mientras se produce la lisis fisiológica del trombo y prevenir las complicaciones a largo plazo como son el síndrome postrombótico y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Se recomienda suspender la anticoagulación terapéutica a los 3 meses del episodio inicial de EP secundario a un factor de riesgo importante transitorio o reversible. Establecer la duración del tratamiento en 3 o 6 meses viene determinado por la gravedad del evento tromboembólico, de forma que en aquellos casos de EP de riesgo intermedio alto o alto se puede optar por prolongar el tratamiento hasta los 6 meses^{3,21-23}.

Aunque el tratamiento anticoagulante durante esta fase se puede realizar tanto con fármacos AVK (acenocumarol o warfarina) como con ACOD, las más recientes guías clínicas^{1,3,6} recomiendan el tratamiento con ACOD frente a los AVK. Hay cuatro ACOD aprobados por la FDA para el tratamiento de la fase de tratamiento a largo plazo de la ETV (tabla 7 del anexo). Esta preferencia por los ACOD se justifica por los resultados obtenidos en diferentes ensayos clínicos que han comparado su eficacia y seguridad frente a los AVK²⁴. Además, debido a que los ACOD tienen una farmacocinética predecible, no necesitan monitorización, lo que simplifica el tratamiento anticoagulante.

Una vez finalizados estos primeros 3-6 meses de tratamiento a largo plazo, se debe valorar la continuación o no del tratamiento anticoagulante en función del riesgo de recidiva tromboembólica y del riesgo hemorrágico del paciente. Es importante destacar que la anticoagulación es eficaz para la prevención de TEP recurrente durante el tratamiento, pero no elimina el riesgo de recurrencia posterior a la suspensión.

Si se decide mantener el tratamiento anticoagulante, pasaríamos a la fase de tratamiento extendido o de prevención secundaria.

Situaciones especiales

Embarazo y puerperio

Las indicaciones de terapia anticoagulante durante el embarazo son²⁵:

- Si la sospecha clínica de EP es alta, se iniciará de forma empírica tratamiento anticoagulante. Se suspenderá una vez se haya descartado ETV.
- Si la sospecha clínica de EP es moderada-baja, el inicio de la terapia anticoagulante previo al diagnóstico deberá ser valorado caso por caso.

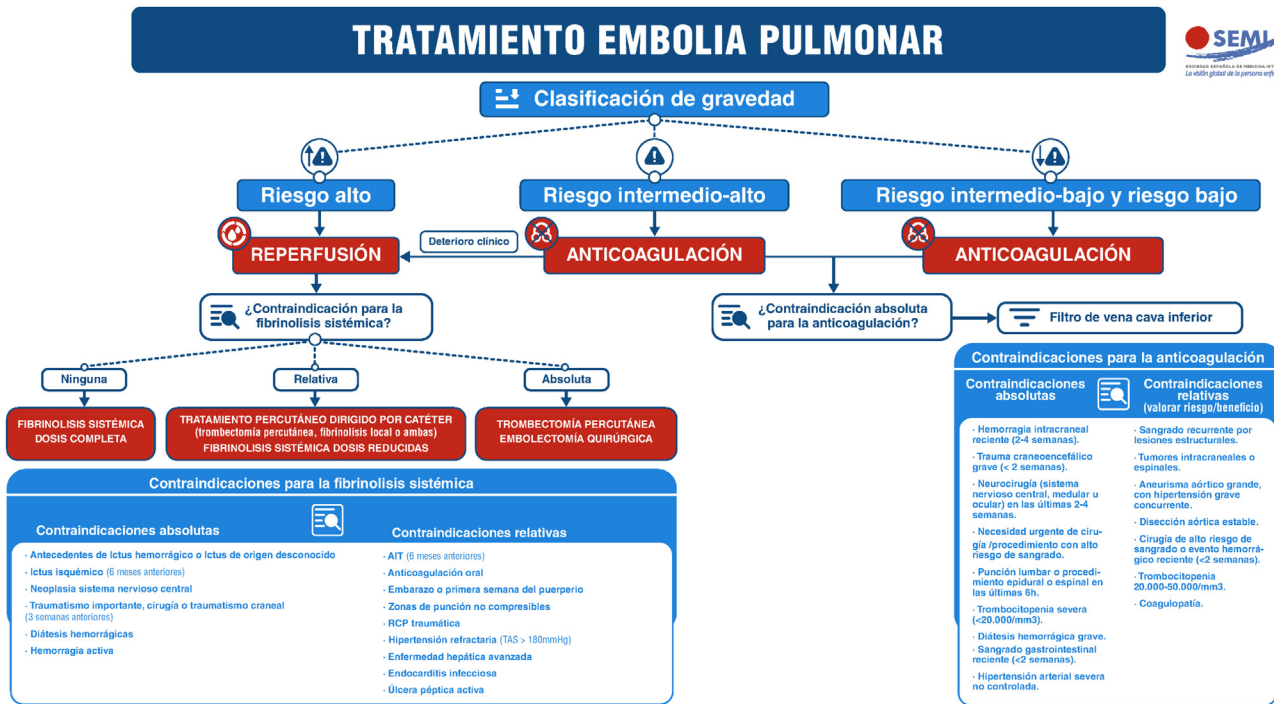


Figura 3 Infografía del tratamiento de la embolia pulmonar.

- En aquellas pacientes con sospecha de EP y contraindicación para la anticoagulación debe realizarse diagnóstico de ETV previo a tratamiento no anticoagulante (filtro de vena cava).
- Cuando exista sospecha de TVP sin EP, la anticoagulación será retrasada hasta el diagnóstico definitivo de ETV.

La HBPM es el tratamiento de elección durante el embarazo²⁶. No cruza la barrera placentaria y disminuye la teratogenia y el riesgo de sangrado fetal con respecto a AVK y ACOD. La dosis debe ser igual a la empleada en pacientes no embarazadas, tomando como referencia el peso al inicio del embarazo²⁷. Actualmente no existe evidencia sobre si la monitorización de la terapia con HBPM mediante medición del factor X no activado aporta algún beneficio²⁸. La HNF también puede ser empleada de manera segura, pero la farmacocinética de la HBPM es más predecible y presenta mejor perfil de seguridad, por lo que se reserva para pacientes con alto riesgo hemorrágico.

Los AVK están contraindicados, dado que cruzan la barrera placentaria causando embriopatía durante el primer trimestre y sangrados fetales o desprendimiento placentario si se administran durante el tercer trimestre²⁸. Se podrían administrar solo en el segundo trimestre. Los ACOD están contraindicados²⁹. Fondaparinux puede ser empleado en pacientes con mala respuesta a HBPM o alergia a pesar de haberse demostrado el paso transplacentario.

Se recomienda la programación del parto por parte de un equipo multidisciplinar. En situaciones de alto riesgo se recomienda cambio de HBPM por HNF al menos 36 horas antes del parto y la suspensión de HNF entre las 4 y 6 horas previas. El TTPA no puede estar alargado previo a la administración de la anestesia local³⁰. Para el reinicio de anticoagulación posparto la evidencia es limitada y la decisión se debe tomar

teniendo en cuenta el balance de riesgo trombótico vs. hemorrágico. La HBPM debe ser iniciada al menos 4 horas después de la retirada del catéter epidural, pudiendo ser administrada una dosis profiláctica y retrasando la administración de la primera dosis terapéutica entre 8 y 12 horas³⁰.

La duración del tratamiento debe ser de al menos de 6 semanas tras el parto, con una duración global de al menos 3 meses²⁸.

Durante la lactancia se considera seguro el tratamiento tanto con HBPM como con warfarina.

Se debe considerar trombólisis o trombectomía quirúrgica en embarazadas con EP de alto riesgo¹. Las indicaciones para el empleo del filtro de vena cava son las mismas que en pacientes no embarazadas, aunque la experiencia actual es limitada.

Enfermedad renal avanzada

No está claro cuál es el régimen farmacológico de anticoagulación óptimo para pacientes con insuficiencia renal y CrCl < 30 ml/min.

Si se prescribe HBPM a pacientes con un CrCl de 15-30 ml/min, es preciso seguir un esquema de ajuste de dosis, al ser su eliminación renal y prologándose su vida media¹⁶. Los pacientes con enfermedad renal crónica y un CrCl ≤ 30 ml/min tratados con enoxaparina presentan mayor riesgo de sangrado que aquellos con un filtrado > 30 ml/min. La evidencia disponible muestra que tanto la tinzaparina como la dalteparina no se bioacumulan en pacientes con este grado de enfermedad renal, aunque deben ser usadas con precaución³¹. En pacientes con CrCl < 30 ml/min se recomienda reducir la dosis de enoxaparina un 50% y la de bemiparina un 25%, mientras que en los pacientes tratados con tinzaparina se recomienda ajuste de dosis con CrCl < 20 ml/min.

La monitorización y el ajuste de dosis de enoxaparina basado en los niveles de anti-factor Xa han demostrado reducir el riesgo de sangrado³¹.

El uso de HNF en pacientes con CrCl $\leq$ 30 ml/min es recomendable.

Apixabán, edoxabán y rivaroxabán no deben ser administrados en pacientes con CrCl < 15 ml/min, mientras que dabigatrán no está recomendado con CrCl < 30 ml/min⁷.

Embolia pulmonar subsegmentaria

La EP subsegmentaria supone entre el 10-15% de las EP diagnosticadas.

Se recomienda de manera genérica la anticoagulación en estos pacientes. No obstante, no existe suficiente evidencia³², por lo que se requiere una valoración individualizada.

En pacientes con EP subsegmentario y alto riesgo de sangrado puede considerarse no iniciar anticoagulación siempre que exista bajo riesgo de trombosis: a) afectación de una sola arteria subsegmentaria; b) ausencia de TVP por imagen; c) reserva cardiopulmonar adecuada, y d) ausencia de factor de riesgo permanente⁷.

Discusión

En los últimos años, numerosas sociedades científicas europeas y americanas y han publicado un gran número de guías de práctica clínica y documentos de consenso sobre el manejo clínico de la EP.

Los miembros de este grupo de trabajo son internistas, representantes de Medicina Interna en el grupo de enfermedad tromboembólica de SEMI. La tarea de elaboración de este documento incluye no solo la integración de la investigación más reciente, sino también hacer un documento breve y de fácil lectura para hacer más fácil la estrategia de actuación diagnóstico-terapéutica en práctica clínica diaria, así como ser útil como instrumento formativo.

Con las recomendaciones de actuación, este documento pretende ayudar a los profesionales en la toma de decisiones clínicas en su ejercicio diario; no obstante, la decisión final sobre un paciente concreto la debe tomar el médico responsable consultando con el propio paciente. Muchas de las situaciones clínicas precisarán ajustes para individualizar el manejo, según la disponibilidad de medios para el diagnóstico en los centros hospitalarios de nuestro Sistema Nacional de Salud, y también según factores relativos al paciente y según las preferencias sobre la elección terapéutica.

El objetivo final es mejorar el abordaje médico-terapéutico para mejorar el pronóstico de pacientes con EP y disminuir las complicaciones.

Financiación

No se ha recibido ninguna financiación.

Conflicto de intereses

Los autores manifiestan no haber tenido conflicto de intereses alguno en la elaboración y consenso de las recomendaciones.

Agradecimientos

El grupo de ETV de SEMI agradece a la Dra. Alicia Lorenzo sus aportaciones como revisor externo.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.rce.2024.08.007](https://doi.org/10.1016/j.rce.2024.08.007).

Appendix C. Miembros del comité de expertos (grupo de ETV de SEMI):

Javier Martín Guerra, Gabriel Puche Palao, Nuria Ruiz-Giménez, Carme Font, Javier Pagán Escribano, Mar Martín Pozo, María Ortiz, Esther Usandiazaga.

Bibliografía

- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al., 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41:543–603.
- Vicent L, Martín de la Mota Sanz D, Rosillo N, Peñaloza-Martínez E, Moreno G, Bernal JL, et al. Sex differences in temporal trends in main and secondary pulmonary embolism diagnosis and case fatality rates: 2003-2019. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2023;9:184–93.
- Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: Treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv*. 2020;4:4693–738.
- NICE Guideline Updates Team (UK). Evidence review for the use of the pulmonary embolism rule-out criteria for diagnosis of pulmonary embolism: Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2020.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2016;149:315–52.
- Scott M, Stevens MD. Antithrombotic therapy for VTE disease second update of the CHEST guideline and expert panel report CHEST. 2021;160:e545–608.
- Lobo JL, Alonso S, Arenas J, Domenech P, Escribano P, Fernández-Capitán C, et al. Consenso multidisciplinar para el manejo de la tromboembolia de pulmón. *Arch Bronconeumol*. 2022;58:246–54.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: Increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000;83:416–20.
- Penaloza A, Soulie C, Moumneh T, Delmez Q, Ghuysen A, el Kouri D, et al. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) rule in European patients with low implicit clinical probability (PERCEPIC): A multicentre, prospective, observational study. *Lancet Haematol*. 2017;4:e615–21.
- Righini M, van Es J, den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuysen A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: The ADJUST-PE study. *JAMA*. 2014;311:1117–1124.

11. Van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, Beenen LFM, van Bommel T, van Es J, et al., Huisman MV, Years Study Group. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): A prospective, multicentre, cohort study. *Lancet*. 2017;390:289297.
12. Van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, Ainle FN, van Bommel T, Bertolotti L, et al. Pregnancy-adapted YEARS algorithm for diagnosis of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2019;380:1139–49.
13. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ*. 2005;331:259.
14. Jimenez D, Aujesky D, Moores L, Gomez V, Lobo JL, Uresandi F, et al., RIETE Investigators. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010;170:13831389.
15. Stevens SM, Woller SC, Bauer KA, Kasthuri R, Cushman M, Streiff M, et al. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41:154–64.
16. Pachón V, Trujillo-Santos J, Domènech P, Gallardo E, Font C, González-Porras JR, et al. Cancer-associated thrombosis: beyond clinical practice guidelines — A multidisciplinary (SEMI-SEOM-SETH) expert consensus. *TH Open*. 2018;2:e373–86.
17. Erkens PM, Prins MH. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;9:CD001100.
18. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: A meta-analysis. *JAMA*. 2014;311:2414–21.
19. Kucher N, Boekstegers P, Müller OJ, Kupatt C, Beyer-Westendorf J, Heitzer T, et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation*. 2014;129:479–86.
20. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al., PEITHO Investigators. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014;370:1402–11.
21. Renner E, Barnes GD. Antithrombotic management of venous thromboembolism: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:2142–54.
22. Khahn SR, Wit K. Pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2022;387:45–57.
23. López-Núñez JJ. Tratamiento de la embolia de pulmón. Detección de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. *Rev Clin Esp*. 2020;220:69–77.
24. Van Es N, Coppens M, Schulman S, Middeldorp S, Büller HR. Direct oral anticoagulants compared with vitamin K antagonists for acute venous thromboembolism: Evidence from phase 3 trials. *Blood*. 2014;124:1968–75, <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2014-04-571232>.
25. Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: Treatment. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/deep-vein-thrombosis-and-pulmonary-embolism-in-pregnancy-treatment>
26. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, de Bonis M, et al., ESC Scientific Document Group 2018. ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Hear J*. 2018;39:3165–241.
27. Romualdi E, Dentali F, Rancan E, Squizzato A, Steidl L, Middeldorp SAW. Anticoagulant therapy for venous thromboembolism during pregnancy: A systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost*. 2013;42:1325–30.
28. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AMVP. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141 2 Suppl:e691S–736S.
29. Cohen H, Arachchillage DR, Middeldorp S, Beyer-Westendorf JA-KR. Management of direct oral anticoagulants in women of childbearing potential: Guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2016;14:1673–6.
30. Leffert L, Butwick A, Carvalho B, Arendt K, Bates SM, Friedman AH, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology Consensus Statement on the anesthetic management of pregnant and postpartum women receiving thromboprophylaxis or higher dose anticoagulants. *Anesth Analg*. 2018;126:928–44.
31. Lim W, Dentali F, Eikelboom JWC. Meta-analysis: Low-molecular-weight heparin and bleeding in patients with severe renal insufficiency. *Ann Intern Med*. 2006;144:673.
32. Adam Bariteau MD, Stewart LK, Emmett TW, Kline JA. Systematic review and meta-analysis of outcomes of patients with subsegmental pulmonary embolism with and without anticoagulation treatment. *Acad Emerg Med*. 2018;25:828–35.