

HOSPITAL MILITAR CENTRAL		GUIA DE MANEJO: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CÓDIGO: CC-CICO-GM-02
 	DEPENDENCIA: UNIDAD MEDICO HOSPITALARIA		FECHA DE EMISIÓN: 17-03-2014
	PROCESO: CUIDADO CRITICO		VERSIÓN: 01
	SISTEMA DE GESTION INTEGRADO SGI		PÁGINA 1 DE 13

HOSPITAL MILITAR CENTRAL
NIT: 830.040.256-0

1. OBJETIVO

Aplicar algoritmo para el diagnóstico adecuado de TEP. En UCI.
Evaluar y supervisar la severidad del TEP y guiar terapia según requerimientos.
Establecer un plan terapéutico en TEP, en TEP masivo y TEP submasivo.
Implementar un régimen terapéutico escalonado y personalizado para los pacientes.
Generar un plan de manejo clínico con fines terapéuticos de tratamiento en UCI.

2. METODOLOGIA

Revisión de literatura.

3. ALCANCE

Identificar los signos y síntomas del paciente con TEP, ingresado a UCI., clasificar y establecer un plan de manejo oportuno.

4. POBLACION OBJETO

Pacientes del Hospital Militar Central en Bogotá Colombia, ingresados a UCI con Diagnóstico TEP o sospecha del mismo.

5. RECOMENDACIONES

1. INTRODUCCION

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad grave con una mortalidad cercana al 30%, que se puede reducir en forma cercana al 8% con el manejo anticoagulante apropiado, En estados Unidos es la tercera causa de mortalidad, llamando la atención que solo 30% son diagnosticados pre mortem. Es una de las principales emergencias médicas. Se trata de una enfermedad potencialmente mortal; el diagnóstico no es fácil, pues a menudo existen pocos signos que puedan orientar al médico. Más del 70% de los pacientes con TEP presentan trombosis venosa profunda (TVP), aunque los trombos no sean detectables clínicamente. Por otra parte, aproximadamente el 50% de pacientes con TVP desarrollan TEP, con gran frecuencia asintomáticos.

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		2 de 13	

5. RECOMENDACIONES

Según datos del estudio RIETE encontró mortalidad de 6.2% en pacientes con disnea, 6.5% en paciente con colapso y 2.5% en pacientes con infarto pulmonar, 36% de estos por nuevo embolismo pulmonar vs 50% por embolia recurrente en el grupo de disnea y 100% en el grupo de colapso circulatorio, la mayoría poco tiempo después del inicio de los síntomas, dejando poco tiempo para inicio de la terapia.

2. DEFINICIÓN

Una embolia pulmonar es el resultado de un coágulo de sangre que se desarrolla en un vaso sanguíneo en cualquier lugar del cuerpo (frecuentemente en la pierna), se traslada a una arteria del pulmón y causa una oclusión (obstrucción) de la arteria. En general, las arterias no obstruidas pueden enviar suficiente sangre a la zona afectada del pulmón para impedir la muerte del tejido. Sin embargo, en caso de obstrucción de los grandes vasos sanguíneos o cuando se padece una enfermedad pulmonar preexistente, puede ser insuficiente el volumen de sangre aportado para evitar la muerte del tejido, es la situación conocida como infarto pulmonar.

Tromboembolismo pulmonar masivo: se define como la presencia de hipotensión arterial (TAS<90mmHg o caída en la presión arterial sistólica >40mmHg durante por lo menos 15 minutos) y shock cardiogénico (Caracterizado por hipoxia, alteración del nivel de conciencia, oliguria, frialdad en extremidades) secundario al tromboembolismo pulmonar. Su mortalidad es de mínimo 15%.(3)

Se define tromboembolismo pulmonar submasivo como aquel TEP que se asocia a aumento de biomarcadores, disfunción ventricular derecha o aumento de tamaño de ventrículo derecho en imágenes pero sin asociarse a shock cardiogénico ni a hipotensión.

3. EPIDEMIOLOGIA

El TEP ocupa el tercer lugar como causa de muerte más frecuente en Estados Unidos, con 50000 a 100000 muertes atribuidas a TEP cada año.

4. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para TEP están descritos en el PIOPED (Prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis) como un grupo de condiciones que se asocian más que como factores de riesgo individuales causales. (2) Pueden ser hereditarios o adquiridos así: (2)

- Hereditarios
 - Trombofilias:

Grupo de alteraciones en la coagulación, de aparición en <5% de la población general, deben considerarse como una opción importante que se asocia a otros factores de riesgo para TEP, principalmente en pacientes <40 años pero también se puede encontrar en mayores. (2) (Ver Tabla 1)
- Adquiridos: Aquellas TVP en ausencia de trombofilia pueden asociarse a factores adquiridos que podrían ser persistentes o modificables.
 - Persistentes
 - Edad: 60 años promedio, los mayores de 75 años tienen 10 veces más posibilidad de tener TEP vs los menores de 40 años.
 - Inmovilización: por pérdida de la actividad muscular que promueve retorno venoso.

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		3 de 13	

5. RECOMENDACIONES

- Malignidad: Es uno de los factores de riesgo más fuerte, con mayor asociación los de pulmón, páncreas, estomago, colon y ovario. También predispone a mayor tasa de recurrencia.
- Historia de TEP/ TVP previa: 5 a 10% de los pacientes con TEP tiene recurrencia a un año,

Tabla 1. Factores de riesgo de TEP.(2)

Factores de riesgo para embolismo pulmonar
Hereditarios/ Trombofilias
Elevación individual de factores de coagulación VIII, IX, XI
Mutación del factor V de Leyden
Hiperhomocisteinemia
Déficit de proteína C, proteína S o antitrombina III
Mutación de la protrombina G20210A
Adquiridos persistentes
Edad
Anticuerpos antifosfolipidos (anticoagulante lupico, ac anticardiolipinas)
Historia de embolismo pulmonar / TVP
Historia de tromboflebitis superficial
Síndrome de hiperviscosidad
Inmovilidad
Malignidad
Condiciones médicas: • Falla cardíaca congestiva • Obesidad • Síndrome nefrótico • Abuso de tabaco • Infarto agudo del miocardio

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:			4 de 13

5. RECOMENDACIONES

- Enfermedad varicosa

Adquirida – transitoria

Cateter venoso central/ colocación de marcapasos

Terapia de reemplazo hormonal

Inmovilización – extremidad aislada

Viaje a larga distancia / vuelo aéreo

Uso de píldoras anticonceptivas

Embarazo y puerperio

Cirugia

Trauma

5. FISIOPATOLOGIA

Los efectos de la embolia pulmonar son básicamente respiratorios y hemodinámicos.

Efectos respiratorios. Las principales consecuencias respiratorias agudas de la embolia son cuatro: aumento del espacio muerto alveolar, broncoconstricción, taquipnea e hipoxemia. Más tardíamente puede haber pérdida regional del surfactante e infarto pulmonar.

La consecuencia inmediata de la oclusión arterial es un aumento del espacio muerto alveolar, ya que continúan ventilándose alvéolos sin perfusión. Si la oclusión no es completa, habrá perfusión insuficiente para el grado de ventilación, creándose un área en que las relaciones V/Q son elevadas. Ninguna de las dos alteraciones causa hipoxemia. Experimentalmente se ha demostrado, además, que la hipocarbica local resultante induce una contracción del músculo liso de los ductus alveolares, con disminución del volumen del área hipoperfundida. Además, las plaquetas del trombo liberan mediadores que pueden producir una broncoconstricción localizada. Estos fenómenos podrían interpretarse como una tentativa compensatoria, ya que reducirían la ventilación del territorio no perfundido.

Otra alteración muy constante es la taquipnea, con un leve aumento del volumen corriente, probablemente debido a estimulación de receptores J del territorio alterado, produciendo hiperventilación, con caída leve o moderada de la PaCO₂.

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:			5 de 13

5. RECOMENDACIONES

Es corriente, pero no constante, la existencia de hipoxemia, que se atribuye a varios mecanismos:

Exceso de perfusión de los territorios alveolares no afectados, por derivación de la sangre desde las áreas ocluidas. Este mecanismo determina la aparición de zonas con relaciones V/Q bajas y cobra mayor importancia si el pulmón no afectado por la embolia posee está dañado; reducción del gasto cardíaco, debido a insuficiencia cardíaca derecha, que aumenta la extracción periférica de oxígeno, disminuye el contenido de O₂ de la sangre venosa que retorna al pulmón y magnifica el efecto de las zonas con relaciones V/Q bajas; cortocircuito intra o extrapulmonar, frecuentemente observado y debido a edema, colapso alveolar o a apertura del foramen oval, por aumento de la presión de la aurícula derecha, con cortocircuito anatómico de derecha a izquierda. Este último fenómeno sólo opera cuando existe gran hipertensión pulmonar.

En casos de embolias pequeñas o moderadas, con un lecho vascular pulmonar previamente normal, estos fenómenos no alcanzan a ser significativos o pueden ser totalmente compensados por hiperventilación. Por lo tanto, una PaO₂ normal no descarta una embolia pulmonar. En cambio, la diferencia alvéolo-arterial suele ser más sensible, ya que la hiperventilación compensatoria incluso la exagera.

La producción de surfactante por los neumocitos puede disminuir, conduciendo a diferentes grados de atelectasia del territorio comprometido, colaborando a los signos radiográficos de disminución de volumen, evidentes a las 24 horas de isquemia.

Al contrario que otros territorios vasculares (coronario, cerebral), el infarto pulmonar es una consecuencia muy infrecuente de la obstrucción vascular. Esto se debe a que el pulmón recibe tres fuentes de oxígeno: las vías aéreas, la arteria pulmonar y la circulación bronquial.

Efectos hemodinámicos. La reducción mecánica leve o moderada del lecho vascular no modifica significativamente la resistencia del circuito pulmonar, pero cuando excede un 50% se produce un incremento brusco de resistencia y presión. Al factor mecánico del émbolo se suma el efecto vasoconstrictor de las aminas liberadas por las plaquetas del trombo. Si la obstrucción supera el 60 a 75% de la circulación pulmonar, se desencadena un cor pulmonale agudo, con disminución brusca del gasto cardíaco. En este caso la presión del circuito pulmonar deja de reflejar la magnitud del evento embólico, debido a que la caída del gasto cardíaco se acompaña de una reducción de la presión de arteria pulmonar. El aumento de la post-carga del ventrículo derecho incrementa su requerimiento de O₂, que se hace críticamente dependiente de la perfusión coronaria. Por lo tanto, si se reduce el gasto sistémico, puede producirse isquemia ventricular derecha, mayor caída del gasto y arritmias.

Se define tromboembolismo pulmonar a la embolia de un coagulo formados en la mayoría de los casos en la iliaca, femoral profunda o vasos poplíteos, aunque también pueden provenir de vasos renales, pélvicos, miembros superiores, catéteres venosos centrales, corazón derecho y filtros de vena cava, viajando por torrente venoso hasta el pulmón donde causa obstrucción vascular en vaso pulmonar central y/o periférico, aumenta la liberación de mediadores vasoactivos y causa hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha en los casos más severos.

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		6 de 13	

5. RECOMENDACIONES

6. DIAGNOSTICO.

Existen algoritmos clínicos para el diagnóstico de TEP, el más conocido es el desarrollado por Wells, que usa una combinación de factores de riesgo, signos y síntomas y probabilidad de diagnóstico diferencial. Adicional a esta probabilidad pretest existen paraclínicos que apoyan o descartan el diagnóstico: (2)

Electrocardiograma: No es sensible ni específico para TEP. La arritmia más frecuente es taquicardia sinusal, el patrón clásico S1Q3T3, altamente sugestivo de TEP, solo está presente en 20% de los pacientes con TEP corroborados por angiografía, con especificidad de 62% y sensibilidad de 54%, mientras que la sensibilidad de la taquicardia sinusal es 36%. También se puede encontrar en el EKG bloqueo de rama derecha, , desviación del eje a la derecha, FA de inicio reciente e inversión de la onda t anterior o inferior. Es un examen útil para evaluar diagnósticos diferenciales, más que para confirmación de TEP. (2)

Gasometría arterial: En pacientes con TEP comprobado por angiografía se ha evidenciado hipoxemia 76%, hipoxemia o hipocapnia en 93%, diferencia alveolo arterial aumentada en 95%, y aumento de gradiente e hipocapnia en 98%. 4.2% de los pacientes tenían en esta serie diferencia alveoloarterial normal. (2)

Dímero D: Tiene un alto valor predictivo negativo y alta sensibilidad, su especificidad para TEP es baja. (2)

Radiografía de tórax: Puede evidenciarse radiografía normal, cardiomegalia, derrame pleural, elevación de hemidifragma, aumento de la arteria pulmonar, atelectasia e infiltrado. Los signos clásicos descritos incluyen el signo de Westermarck, que consiste en evidenciar oligoemia relativa, y el signo de la joroba de Hampton, opacidad pulmonar en forma de cuña. (2)

Ecocardiografía: Puede ser sugestivo de TEP la visualización ecocardiografica de trombo en cavidades derechas, dilatación del ventrículo derecho, aumento del tamaño de la arteria pulmonar o de la cava inferior, disminución de la función ventricular derecha, perdida de la contractilidad ventricular derecha, regurgitación tricuspidea moderada a severa, movimiento septal anómalo; encontrando en el ecocardiograma trans esofágico sensibilidad de 80 a 97% y especificidad de 88 a 100% en TEP central. (2)

Gammagrafía de ventilación perfusión: Su interpretación es dada en probabilidades, muy baja, baja, intermedia y alta. Es más útil cuando su resultado es normal o es de alta probabilidad ya que su resultado normal con una probabilidad pretest baja descarta el diagnóstico de TEP, en el estudio PIOPED se evidencio sensibilidad del 41% y especificidad del 97%. (2)

Tomografía computarizada: Es ayuda en búsqueda de diagnósticos diferenciales. Si se utiliza medio de contraste y protocolo para TEP con cortes delgados mejora su sensibilidad y especificidad.

Angiografía pulmonar: Es el estándar de oro para diagnóstico de embolismo pulmonar, pero por ser un estudio invasivo no se utiliza como primera opción para el diagnóstico de TEP.

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		7 de 13	

5. RECOMENDACIONES

8. ESTRATEGIAS DE MANEJO.

8.1. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

Se continúan las estrategias de manejo protocolizadas por el Servicio de Neumología del Hospital Militar Central.

Oxigenoterapia:

Las indicaciones de oxígeno están dadas en caso de hipoxemia e hipertensión pulmonar.

Anticoagulación:

La anticoagulación disminuye la progresión del coagulo y permite la acción del sistema fibrinolítico endógeno. Su duración es idealmente 6 meses, pero podría ser de por vida si presenta un factor no modificable asociado. (2,8,9) Ver tabla 2.

TERAPIA FARMACOLOGICA INICIAL EN TEP			
MEDICAMENTO	DOSIS	SEGUIMIENTO	OBSERVACIONES
Heparina no fraccionada	Bolo inicial de 80UI/KgIV seguido de 18 UI/Kg/hr.	PTTa 6 hrs después del bolo y de inicio de la infusión, ajustes según aPTT.	Se busca un aPTT 1.5 a 2.5 veces el control
Heparina de bajo peso molecular	Enoxaparina: 1mg/Kg SC c 12 hrs o Dalteparina 120 U anti Xa /Kg c/ 12 hrs o Dalteparina 200 U anti Xa /Kg c/ dia	Niveles de factor Xa	Uso como primera línea en TEP asociado a Cáncer.
Antagonistas de la vitamina K	Warfarina 5 mg/d oral dosis inicial y ajuste según INR	Ajuste de dosis por INR	Frecuentes interacciones medicamentosas INR meta en 2 a 3. Contraindicado en el embarazo.
Inhibidores de factor Xa	Rivaroxaban	15 mg c 12 hrs por 3 semanas seguido de 20 mg 1 vez al día por tiempo de indicación de anticoagulación.	Indicado si hay contraindicación para uso de Warfarinao no se logra terapia adecuada ambulatoria. Contraindicado en TFG<30ml/min,

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		8 de 13	

5. RECOMENDACIONES				
				enfermedad hepática significativa o contraindicación de terapia de anticoagulación.
Trombolíticos	Estreptoquinasa 250000U IV en 30 minutos, seguido de 100000 U/hr por 24 hrs o Uroquinasa 4400 U/Kg IV en 10 minutos seguido de 4400 U/Kg/hr por 12 – 24 hrs o rtPA 100 mg IV en 2 hrs o Rateplase 10U bolo IV seguido de un segundo bolo 10U 30 minutos después.			Causa fibrinólisis directa. De preferencia en casos de TEP masivo, en los primeros 14 días del TEP, a consideración medica en casos de TEP submasivo. Contraindicado en pacientes con complicaciones hemorrágicas <u>Contraindicaciones absoluta</u> • Sangrado interno activo • Neoplasia SNC, malformación arteriovenosa o aneurisma • Procedimiento SNC o ACV en últimos 2 meses • Hipertension severa no controlada (TA 200/130mmHg o complicada por encefalopatía o retinopatía) • Diatesis hemorrágica conocida • Pericarditis aguda o disección aortica • Alergia a agentes usados <u>Contraindicaciones relativas</u> • Edad <75 años • Enfermedad cerebrovascular • Embarazo, posparto temprano o menstruación • Cirugia mayor reciente (<10d), punción de vaso no compresible, biopsia de

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		9 de 13	

5. RECOMENDACIONES

			órgano. • Trauma reciente (Incluye reanimación de >2min de duración) • Sangrado gastrointestinal reciente o ulcera péptica activa (<10días) • Coagulopatía conocida o enfermedad hepática significativa • Retinopatía diabética • Cáncer terminal u otra enfermedad en estadio terminal • Infección estreptococcica reciente • Endocarditis bacteriana, tromboflebitis séptica o alta probabilidad de trombo ventricular izquierdo • Uso concurrente de anticoagulantes orales y uso reciente de inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa
--	--	--	---

8.3. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

Ventilación mecánica: La ventilación con presión positiva podría requerirse en pacientes con TEP masivo, ajustando los parámetros de forma dinámicoa según las necesidades individuales del paciente.

8.4. TRATAMIENTO QUIRURGICO (3,4,5,9)

Filtro de vena cava: Previene la migración del trombo, útil en pacientes con contraindicación de anticoagulación sistémica o quienes recurren a pesar de la

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		10 de 13	

5. RECOMENDACIONES

misma en dosis terapéuticas. Las complicaciones incluyen migración, oclusión de vena cava y errores en la inserción. (2)

Embolectomía: Realizada a través de un catéter trans venoso o quirúrgico en paciente con embolismo pulmonar fulminante (2,3). Debe considerarse en caso de TEP masivo o submasivo, individualizando el caso según seas la indicaciones y contraindicaciones para cada opción terapeutica.

9. SEGUIMIENTO:

Si al realizar seguimiento sobre las medidas generales recomendadas por el médico y manejo farmacológico, control de INR en caso de así requerirlo, a través de consulta de control de manera periódica en clínica de anticoagulación por medicina interna. Adicionalmente requiere controles periódicos por neumología para evaluar cambios en la terapia.

El neumólogo en el seguimiento debe prestar especial atención en los casos de:

- Hipertensión pulmonar.
- Diagnóstico de Cor Pulmonale.
- Necesidad de oxigenoterapia.
- Disnea persistente.

10. PRONOSTICO.

El pronóstico es diferente según cada causa de TEP y según la clasificación del mismo (Masivo – submasivo). Se debe individualizar cada caso.

5. RECOMENDACIONES

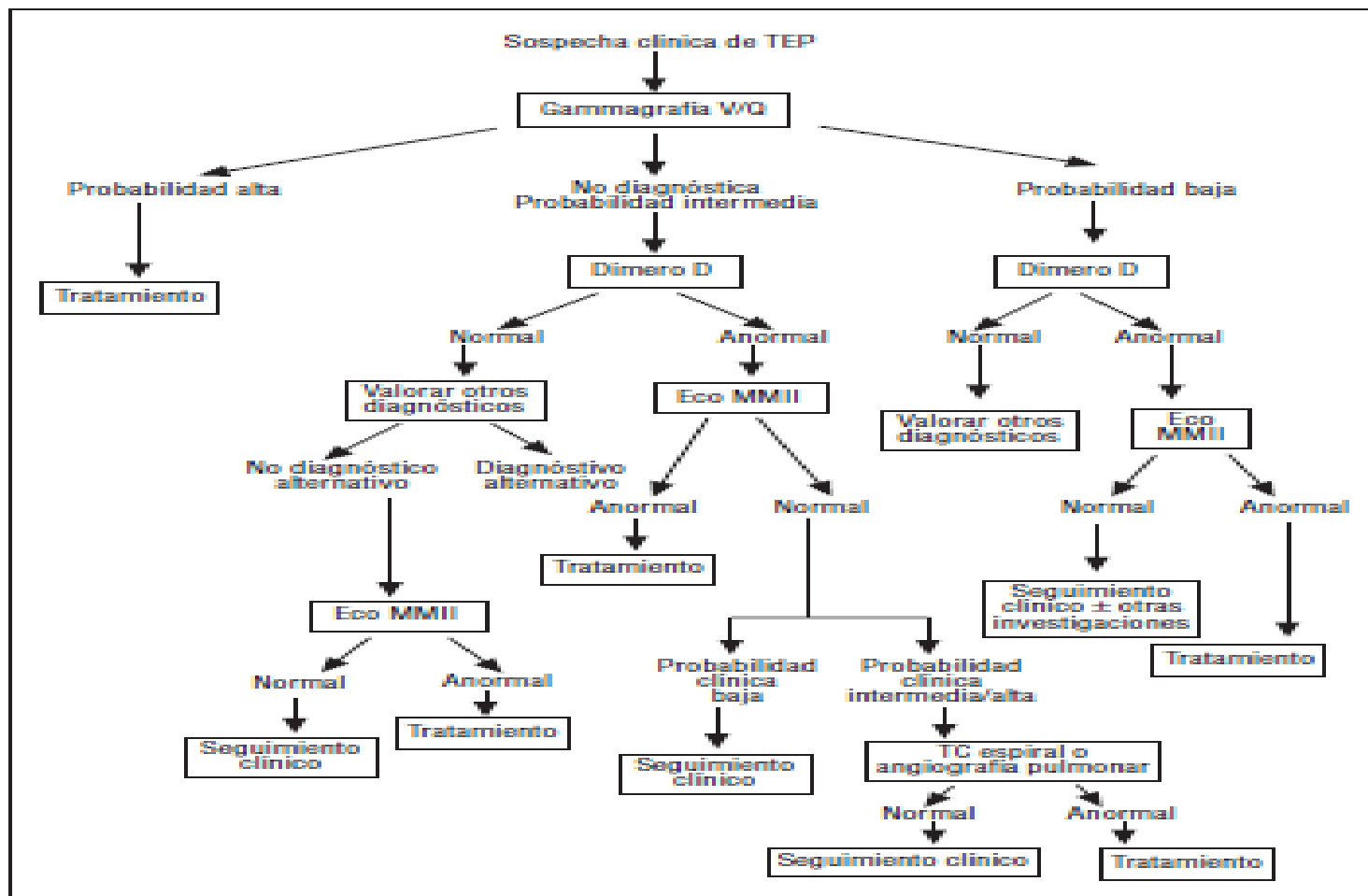


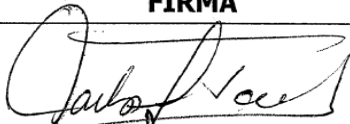
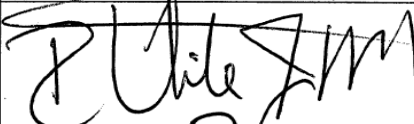
Figura1. Algoritmo diagnóstico TEP. Imagen tomada de referencia 8.

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		12 de 13	

8. CONTROL DE CAMBIOS				
ACTIVIDADES QUE SUFRIERON CAMBIOS		OBSERVACIONES DEL CAMBIO	MOTIVOS DEL CAMBIO	FECHA DEL CAMBIO
ID	ACTIVIDAD			
1	No Aplica			

9. ANEXOS				
BIBLIOGRAFIA				
- Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. Prog Cardiovasc Dis 1975; 17: 259-270 - Barritt DW, Jorden SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a controlled trial. Lancet 1960;1:1309-1312. PMID 13797091. - Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Reber G. Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview. Thromb Haemost 1994;71:1-6. PMID 8165626. - Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. Lancet 2004;363:1295-305. PMID 15094276 - Sadosty. Pulmonary embolism. Emerg Clin N Am 21 (2003) 363-384. - Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest 1991; 100: 598-603. - Manier G, Cataign Y. Gas exchange abnormalities in pulmonary vascular and cardiac diseases. Thorax 1994; 49: 1169-1174. - Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. Circulation 1996; 93: 2212-2245. - Goodman LR, Lipchik RJ. Diagnosis of acute pulmonary embolism: time for a new approach. Radiology 1996; 199: 25-27. - Kucher,N. Management of massive pulmonary embolism. Circulation 2005; 112:e28-e32. - Piazza,G. Management of submassive pulmonary embolism. Circulation 2010; 122:1124-1129 - Diagnostic Pathways in Acute Pulmonary Embolism. Recommendations of the PIOPED II investigators. Radiology Vol 242: Number 1- January 2007 - Pistolecci. Imaging techniques in treatment algorithms of pulmonary embolism. Eur Resp Jour 2002. - Henry, J. Pulmonary embolism among patients with nearly normal ventilation/perfusion lung scan - Guías de practica clinica de la sociedad española de Cardiología en tromboembolismo e hipertension pulmonar. Rev esp Cardiol 2001;54:194-210. - Oral rivaroxaban for Symtomatic venous tromboembolism. The Einstein investigators. N Engl J Med 2010;363:2499-510				

GUIA DE MANEJO	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TEP	CODIGO	CC-CICO-GM-02	VERSION	01
		Página:		13 de 13	

APROBACIÓN				
	NOMBRE	CARGO	FECHA	FIRMA
ELABORÓ	Dr. Carlos Fidel Tiarado Chica	Médico Especialista Unidad de cuidado Intensivo	Marzo de 2014	
REVISÓ	Dr. Ricardo Uribe Moreno	Coordinador Unidades de Cuidado Critico	Marzo de 2014	
APROBÓ	Dra. Eliana Ramírez Cano	Jefe Unidad Medico Hospitalaria	Marzo de 2014	
PLANEACIÓN –CALIDAD Asesoría Técnica del Formato	SMSD. Pilar Adriana Duarte Torres	Coordinadora Grupo Gestión de Calidad Integral	Marzo de 2014	