



Καρδιολογία: Πνευμονική Εμβολή

Χριστόδουλος Παπαδόπουλος MD, PhD, FESC
Λέκτορας Καρδιολογίας

Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ
Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική



Άδειες Χρήσης

- Το παρόν εκπαιδευτικό υλικό υπόκειται σε άδειες χρήσης Creative Commons.
- Για εκπαιδευτικό υλικό, όπως εικόνες, που υπόκειται σε άλλου τύπου άδειας χρήσης, η άδεια χρήσης αναφέρεται ρητώς.



Χρηματοδότηση

- Το παρόν εκπαιδευτικό υλικό έχει αναπτυχθεί στα πλαίσια του εκπαιδευτικού έργου του διδάσκοντα.
- Το έργο «Ανοικτά Ακαδημαϊκά Μαθήματα στο Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης» έχει χρηματοδοτήσει μόνο τη αναδιαμόρφωση του εκπαιδευτικού υλικού.
- Το έργο υλοποιείται στο πλαίσιο του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Εκπαίδευση και Δια Βίου Μάθηση» και συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) και από εθνικούς πόρους.





Πνευμονική Εμβολή



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

Σκοποί ενότητας

- Η αναγνώριση των βασικών κλινικών εκδηλώσεων της πνευμονικής εμβολής και της βασικής αιτιοπαθογένειά της.
- Η παρουσίαση του σωστού τρόπου προσέγγισης του ασθενούς με την χρήση διαφόρων παρακλινικών εξετάσεων.
- Η παρουσίαση της βασικής θεραπευτικής αντιμετώπισης, σύμφωνα με τα τελευταία δεδομένα.



Πνευμονική Εμβολή - Εισαγωγή

- Αποτελεί εκδήλωση της φλεβοθρόμβωσης
- Κύρια άλλη εκδήλωση είναι η ΕΒ φλεβική θρόμβωση
- Θρόμβοι προέρχονται 90% από τα κάτω άκρα
- Κλινική εικόνα ποικίλει από ασυμπτωματική ΠΕ έως καρδιογενή καταπληξία
- Πρόληψη της πνευμονικής εμβολής σημαίνει πρόληψη φλεβοθρόμβωσης και θεραπεία της ΕΒ φλεβικής θρόμβωσης



Virchow triad



Rudolf Virchow (1821–1902), who first described PE.

- Intimal vessel injury
- Stasis
- hypercoagulability



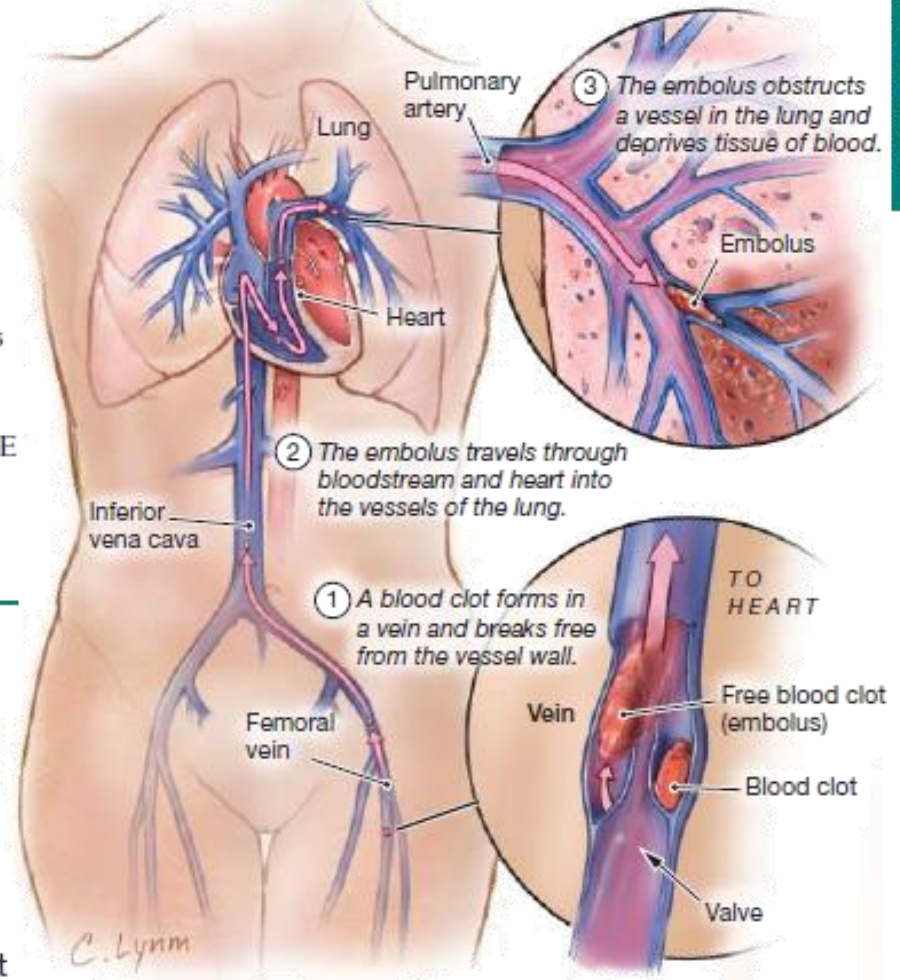
Pulmonary Embolism

A pulmonary embolism (PE) is a blood clot that blocks the blood vessels supplying the lungs. The clot (embolus) most often comes from the leg veins and travels through the heart to the lungs. When the blood clot lodges in the blood vessels of the lung, it may limit the heart's ability to deliver blood to the lungs, causing shortness of breath and chest pain, and, in serious cases, death. The US surgeon general estimates that 100 000 to 180 000 deaths occur from PE each year in the United States and identifies PE as the most preventable cause of death among hospitalized patients. The January 9, 2013, issue of *JAMA* contains an article about management of PE.

RISK FACTORS

- Genetic and acquired tendencies to develop blood clots
- Pregnancy; use of birth control pills or hormone therapy
- Obesity
- Smoking
- Cancer
- Medical illnesses including heart disease, lung disease, and kidney disease
- Older age
- Recent surgery, trauma, hospitalization, or prolonged bed rest

How pulmonary embolism occurs



Επιδημιολογία – Γιατί είναι σημαντική η πνευμονική εμβολή;

- Συμπτωματική φλεβική θρόμβωση συμβαίνει σε 1-2/1000/έτος
- 1/3 εμφανίζεται ως πνευμονική εμβολή
- Η πιο συχνή αιτία αγγειακού θανάτου μετά το ΕΜ/ΑΕΕ
- Κύρια αιτία που μπορεί να προληφθεί σε νοσηλευόμενους ασθενείς
- 15% θανατηφόρα
- 30% μόνιμες βλάβες
- 2% χρόνια θρομβοεμβολική νόσο

Lapner et al. BMJ 2013



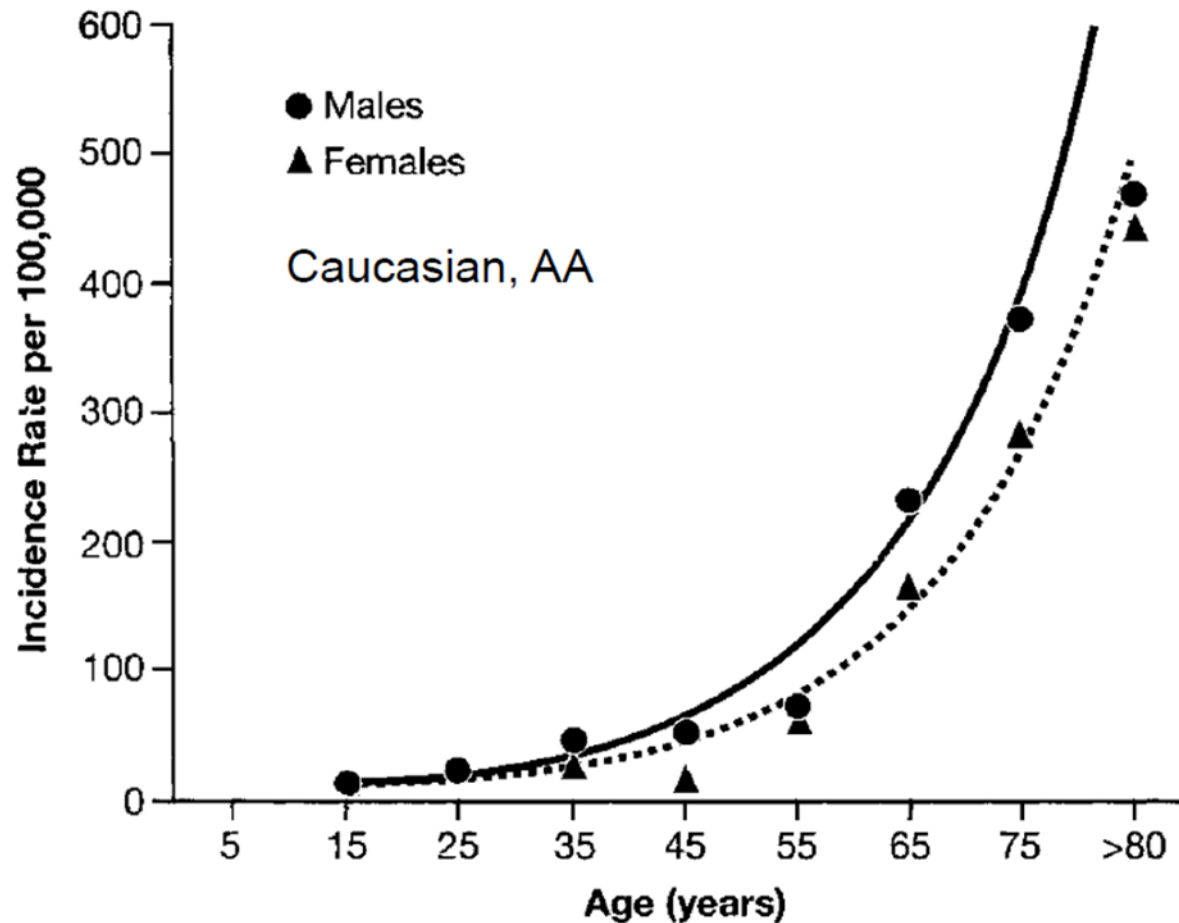
Ποιος κινδυνεύει;

- 75% θρομβώσεων είναι 1^η εκδήλωση
- Επίπτωση διπλασιάζεται ανά 10ετία (1/1000, 60 έτη)
- Άνδρες = Γυναίκες
- Αφρικανοί 20% συχνότερη εμφάνιση. Ασιάτες 33% λιγότερο συχνή
- Τριάδα Virchow: υπερπηκτικότητα/τραύμα/στάση
- 25% χωρίς παράγοντα κινδύνου, 50% παράγοντας κινδύνου και 25 % κακοήθεια
- 50% θρομβώσεων σχετίζονται με νοσηλεία, 50% αφορούν χειρουργικούς ασθενείς και 50% συμβαίνουν μετά το εξιτήριο(κανόνας του 50)

Lapner et al. BMJ 2013

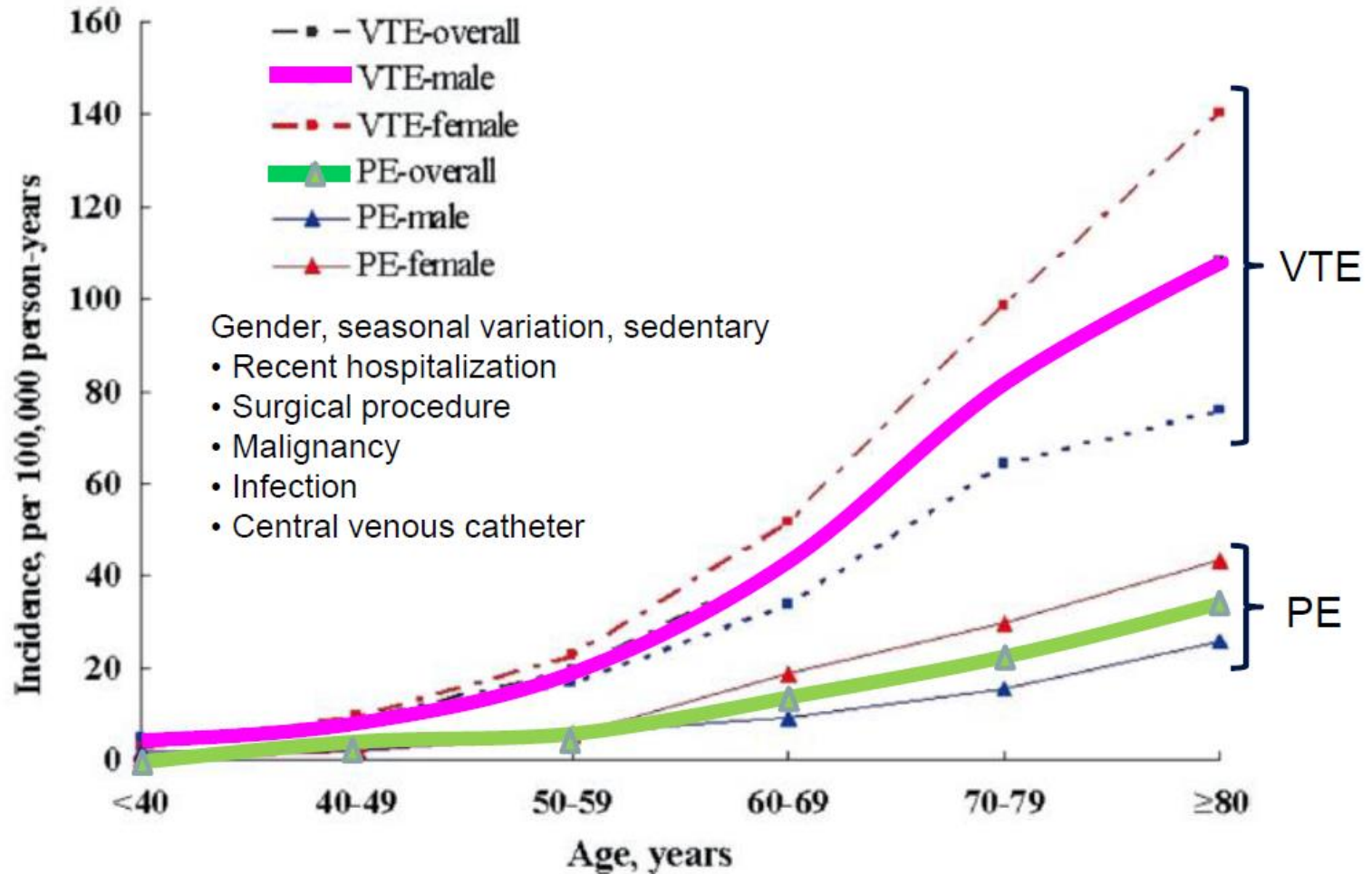


Prevalence: Pulmonary Embolism



Anderson FA, et al. *Arch Intern Med.* 1991; 151: 993-8

Prevalence: Pulmonary Embolism



CH Lee. *Circ J* 2011; 75: 1998-2004

Καρδιολογία: Πνευμονική εμβολή

Τμήμα Ιατρικής



Παράγοντες κινδύνου

Table 3 Predisposing factors for venous thromboembolism

Predisposing factor	Patient-related	Setting-related
Strong predisposing factors (odds ratio >10)		
Fracture (hip or leg)		✓
Hip or knee replacement		✓
Major general surgery		✓
Major trauma		✓
Spinal cord injury		✓
Moderate predisposing factors (odds ratio 2–9)		
Arthroscopic knee surgery		✓
Central venous lines		✓
Chemotherapy		✓
Chronic heart or respiratory failure	✓	
Hormone replacement therapy	✓	
Malignancy	✓	
Oral contraceptive therapy	✓	
Paralytic stroke	✓	
Pregnancy/postpartum		✓
Previous VTE	✓	
Thrombophilia	✓	
Weak predisposing factors (odds ratio <2)		
Bed rest >3 days		✓
Immobility due to sitting (e.g. prolonged car or air travel)		✓
Increasing age	✓	
Laparoscopic surgery (e.g. cholecystectomy)		✓
Obesity	✓	
Pregnancy/antepartum	✓	
Varicose veins	✓	

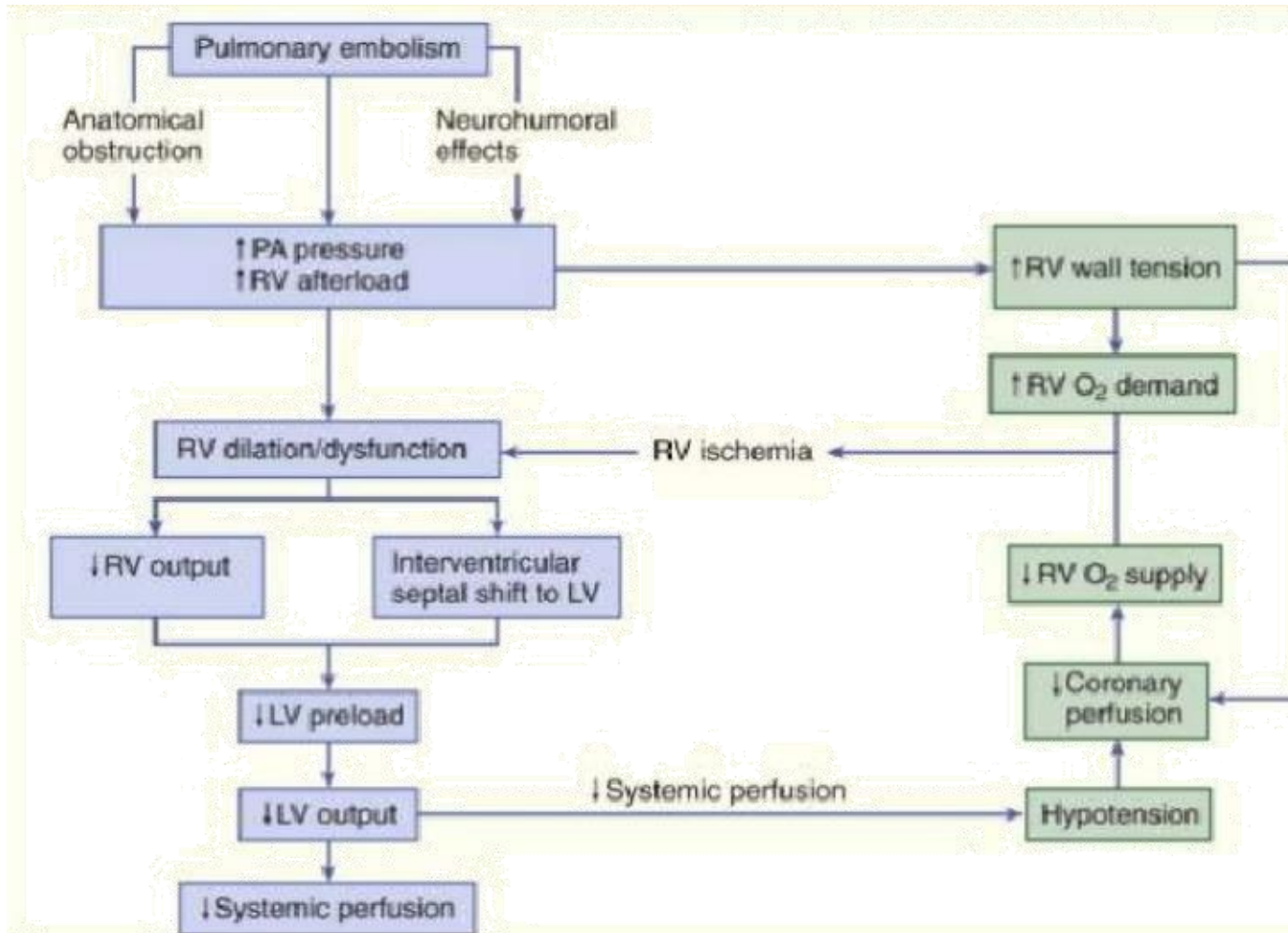
Data are modified from reference 2. This article was published in *Circulation*, Vol. 107, Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism, 19–116. © (2003) American Heart Association, Inc.



ESC Guidelines 2008



Παθοφυσιολογία



Κλινική Εικόνα - Συμπτώματα

- Τα συμπτώματα δεν είναι ειδικά και εξαρτώνται από την έκταση τα ΠΕ και τον βαθμό επίδρασης της καρδιαναπνευστικής λειτουργίας
- Συγκοπή
- Υπόταση
- Λήθαργος – ΚΝΣ
- Δύσπνοια
- Πλευριτικός πόνος – αιμόπτυση
- Ταχυκαρδία-ταχύπνοια-χαμηλός κορεσμός O₂
- <25% συμπτώματα ΕΒ φλεβικής θρόμβωσης στα κάτω άκρα – πόνος/ερυθρότητα/οίδημα

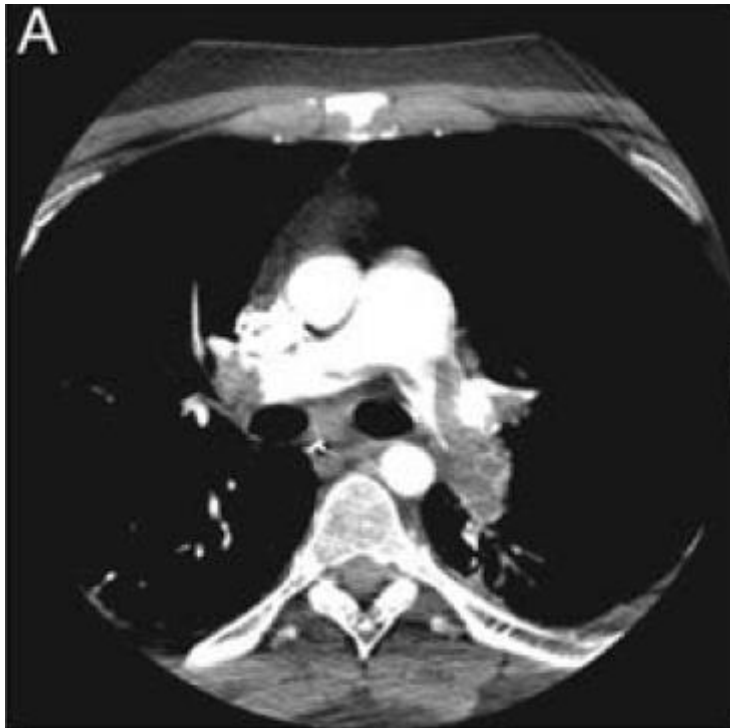


Κλινική Εικόνα – Συνήθεις μορφές

- Μαζική ΠΕ
- Υπομαζική ΠΕ
- Μικρή / μέτριας βαρύτητας ΠΕ
- Πνευμονικό έμφραγκτο
- Μη θρομβωτική πνευμονική εμβολή
- Χρονία θρομβοεμβολική Νόσος



Μαζική ΠΕ



- Καρδιογενής καταπληξία (shock) – ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων
- Εκτεταμένη θρόμβωση >50% πνευμονικού αγγειακού δικτύου (συνήθως άμφω)
- Δύσπνοια
- Όχι πόνος
- Κυάνωση - υπόταση



Μαζική Πνευμονική Εμβολή



Καρδιολογία: Πνευμονική εμβολή

Τμήμα Ιατρικής



Υπομαζική ΠΕ

- Συνήθως χωρίς αιμοδυναμική επιβάρυνση
- Εμβολα καταλαμβάνουν 1/3 αγγειακού πνευμονικού δικτύου
- Δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας
- Συχνά διαφεύγει η διάγνωση
- Συχνές υποτροπές
- Οι περισσότεροι ασθενείς επιβιώνουν
- Σε αιμοδυναμική επιβάρυνση επαγρύπνιση για επείγουσα αντιμετώπιση

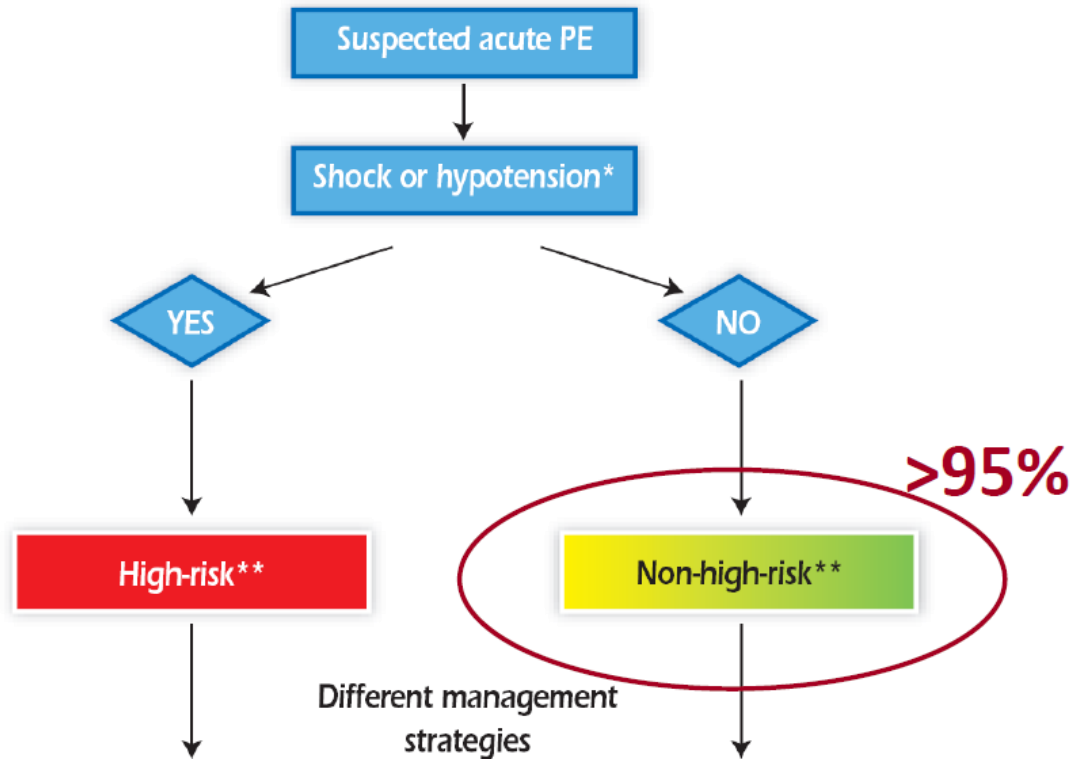


Μικρή ΠΕ

- Ασθενείς σταθεροί χωρίς αιμοδυναμική επιβάρυνση και χωρίς ιδιαίτερη συμπτωματολογία
- Χωρίς επηρεασμένους βιοδείκτες βλάβης
- Καλή λειτουργικότητα δεξιάς κοιλίας
- Η διάγνωση συχνά διαφεύγει



The large group of normotensive PE patients



Πνευμονικό Έμφραγκτο

- Πλευριτικός πόνος
- Αιμόπτυση
- 3-7 μέρες μετά από την εκδήλωση της ΠΕ
- Πυρετός , λευκοκυττάρωση, ΤΚΕ, ακτινολογικά ευρήματα



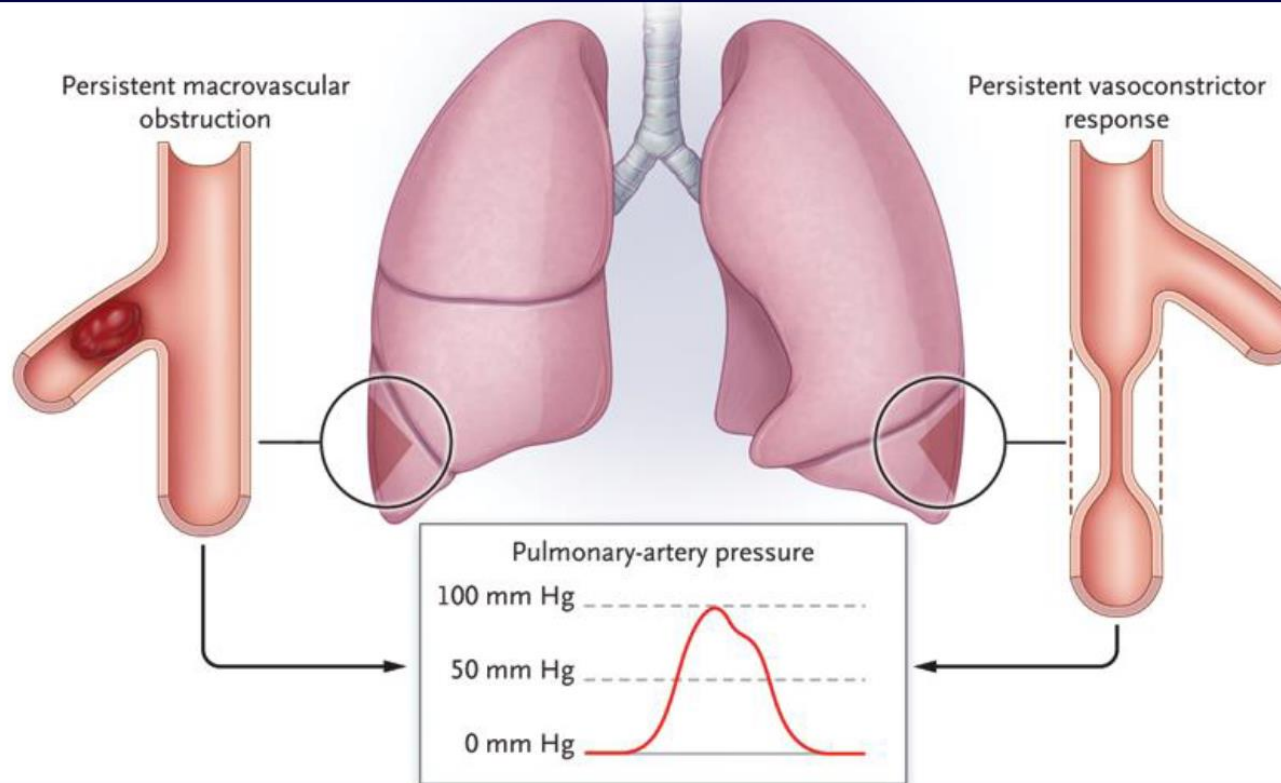
Μη Θρομβωτική ΠΕ

- Λίπος (κατάγματα)
- Αέρας (Κεντρική φλέβα)
- Αμνιακό υγρό
- Τοξικομανείς



Χρόνια Θρομβοεμβολική Νόσος

CTEPH PATHOPHYSIOLOGY



(Piazza G, Goldhaber SZ. *N Engl J Med.* 2011;364:351-360.)



CPTP – Μοντέλα Πρόβλεψης

Table 1 | Clinical prediction rule—Wells model for pulmonary embolism

Variables	No of points	Proportion of patients	Prevalence of pulmonary embolism
Clinically suspected deep vein thrombosis	3		
Alternative diagnosis is less likely than pulmonary embolism	3		
Heart rate >100 beats/min	1.5		
Immobilisation or surgery in previous 4 weeks	1.5		
History of venous thromboembolism	1.5		
Haemoptysis	1		
Malignancy or treatment for it in previous 6 months	1		
Score interpretation			
High probability*	≥6.5	10%	60%
Moderate probability*	4.5–6.0	30%	25%
Low probability†	≤4.0	60%	5%

*A score of ≥ 4.5 (moderate and high probability groups combined) has been termed “pulmonary embolism likely.” This group makes up about 40% of patients and has a prevalence of pulmonary embolism of about 33%.

†Has also been termed “pulmonary embolism unlikely.” In the original derivation of the Wells pulmonary embolism model, patients were required to have a score of ≤ 1.5 to be categorised as low probability, but a score of ≤ 4 has subsequently been used for low probability.^{7,8}



Prognostic assessment

Table 7 Original and simplified PESI

Parameter	Original version ²¹⁴	Simplified version ²¹⁸
Age	Age in years	1 point (if age >80 years)
Male sex	+10 points	–
Cancer	+30 points	1 point
Chronic heart failure	+10 points	1 point
Chronic pulmonary disease	+10 points	
Pulse rate ≥ 110 b.p.m.	+20 points	1 point
Systolic blood pressure <100 mm Hg	+30 points	1 point
Respiratory rate >30 breaths per minute	+20 points	–
Temperature <36 °C	+20 points	–
Altered mental status	+60 points	–
Arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	+20 points	1 point
	Risk strata^a	
	Class I: ≤ 65 points very low 30-day mortality risk (0–1.6%) Class II: 66–85 points low mortality risk (1.7–3.5%) Class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2–7.1%) Class IV: 106–125 points high mortality risk (4.0–11.4%) Class V: > 125 points very high mortality risk (10.0–24.5%)	0 points = 30-day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0%–2.1%) ≥ 1 point(s) = 30-day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5%–13.2%)

b.p.m. = beats per minute; PESI = Pulmonary embolism severity index.

^abased on the sum of points.



Διαφορική Διάγνωση

- Pneumothorax
- Myocardial ischemia
- Pericarditis
- Asthma
- Pneumonia
- MI with cardiogenic shock
- Cardiac tamponade
- Aortic dissection

- Πνευμοθώρακας
- Έμφραγμα/ισχαιμία
- Περικαρδίτιδα
- Βρογχικό άσθμα/ΧΑΠ
- Πνευμονία
- Καταπληξία
- Επιπωματισμός
- Διαχωρισμός Αορτής



Παρακλινικός έλεγχος – διαγνωστικά εργαλεία

- ΗΚΓ
- Α/α Θώρακος
- Υπερηχογράφημα καρδιάς
- Αξονική αγγειογραφία πνευμόνων (CTPA)
- Πνευμονική Αγγειογραφία
- Δεξιός καθετηριασμός
- Σπινθηρογράφημα πνευμόνων (V/Q scan)
- Βιοχημικός έλεγχος

D-Dimers, BNP, pro-BNP, TnI, TnT, H-FABP, Myoglobin



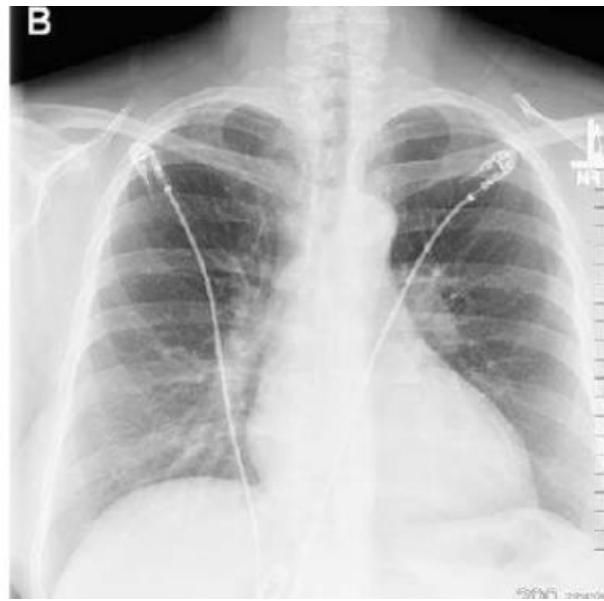
ΗΚΓ – μη ειδικό

Electrocardiographic Signs of Pulmonary Embolism

- Sinus tachycardia
- Incomplete or complete right bundle branch block
- Right-axis deviation
- T wave inversions in leads III and aVF or in leads V₁-V₄
- S wave in lead I and a Q wave and T wave inversion in lead III (S₁Q₃T₃)
- QRS axis greater than 90 degrees or an indeterminate axis
- Atrial fibrillation or atrial flutter



Α/α Θώρακος



Καρδιολογία: Πνευμονική εμβολή

Τμήμα Ιατρικής



Υπερηχογράφημα καρδιάς

- Διάταση δεξιάς κοιλίας με υποκινησία του ελευθέρου πλαγίου τοιχώματος και διατηρημένη την συστολή στην κορυφή (σημείο Mc Connell)
- Συμπύεση της αριστεράς κοιλίας από την δεξιά
- Ανεπάρκεια τριγλώχινος
- Πνευμονική υπέρταση
- Διάταση κάτω κοίλης φλέβας
- Απεικόνιση θρόμβου



Αξονική Αγγειογραφία πνευμόνων

- Size, location, and extent of thrombus
Other diagnoses that may coexist with PE or explain PE symptoms:
- Pneumonia
- Atelectasis
- Pericardial effusion
- Pneumothorax
- Left ventricular enlargement

- Pulmonary artery enlargement, suggestive of pulmonary hypertension

- Age of thrombus: acute, subacute, chronic

- Location of thrombus: pulmonary arteries, pelvic veins, deep leg veins, upper extremity veins

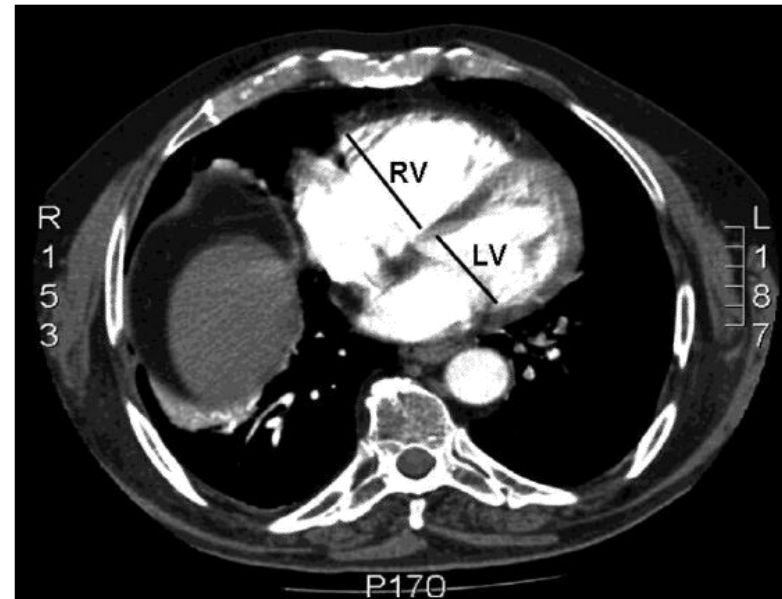
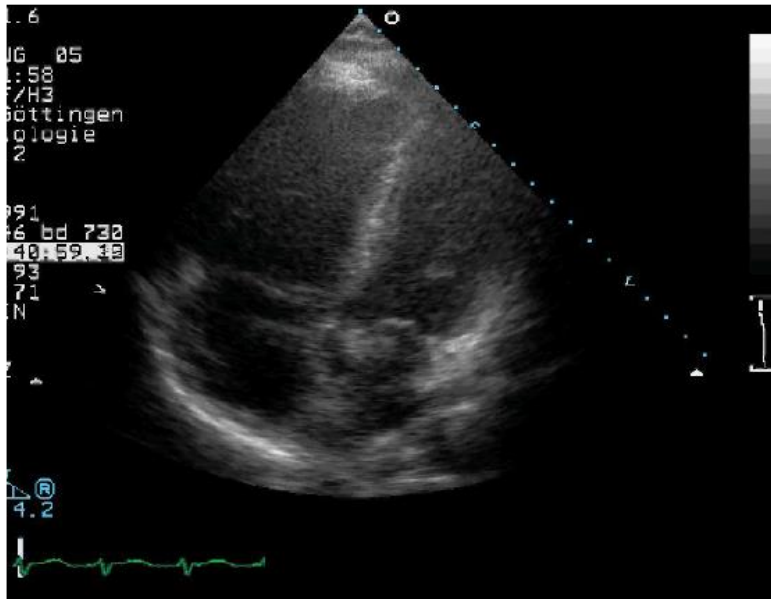
- Right ventricular enlargement

- Contour of the interventricular septum: whether it bulges toward the left ventricle, thus indicating right ventricular pressure overload

- Incidental masses or nodules in lung



RV dysfunction in acute PE



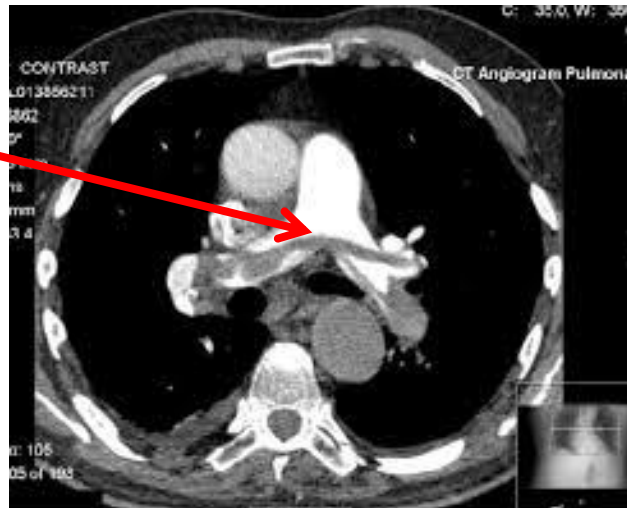
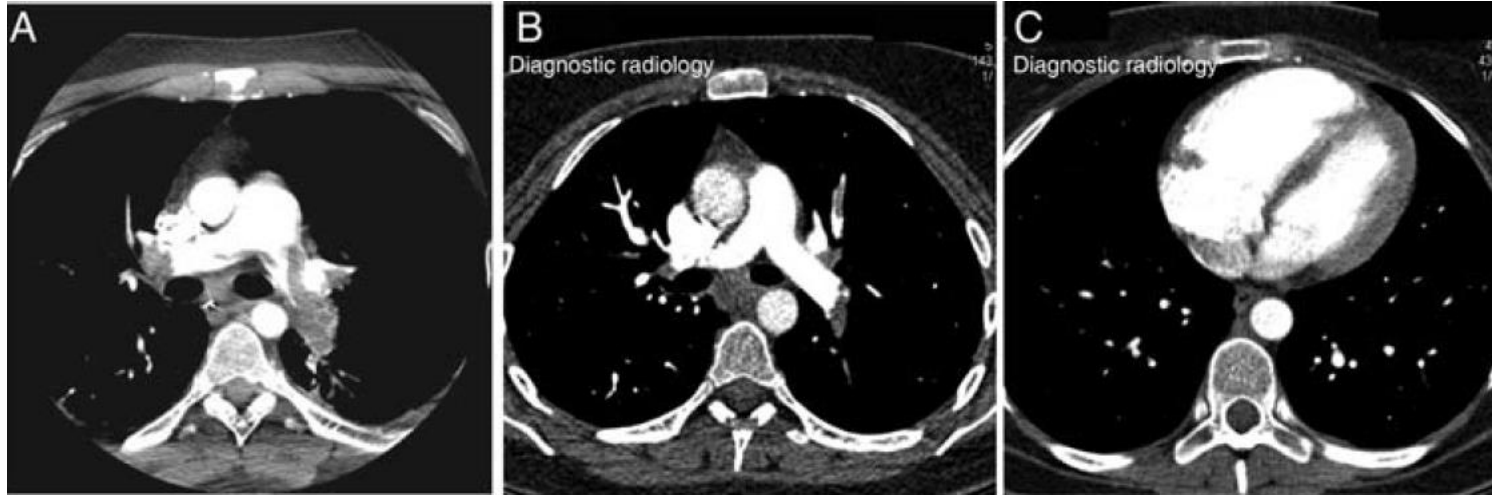
Reviewed in: S Konstantinides and SZ Goldhaber. Eur Heart J 2012;33:3014-3022

Καρδιολογία: Πνευμονική εμβολή

Τμήμα Ιατρικής



Αξονική Αγγειογραφία πνευμόνων

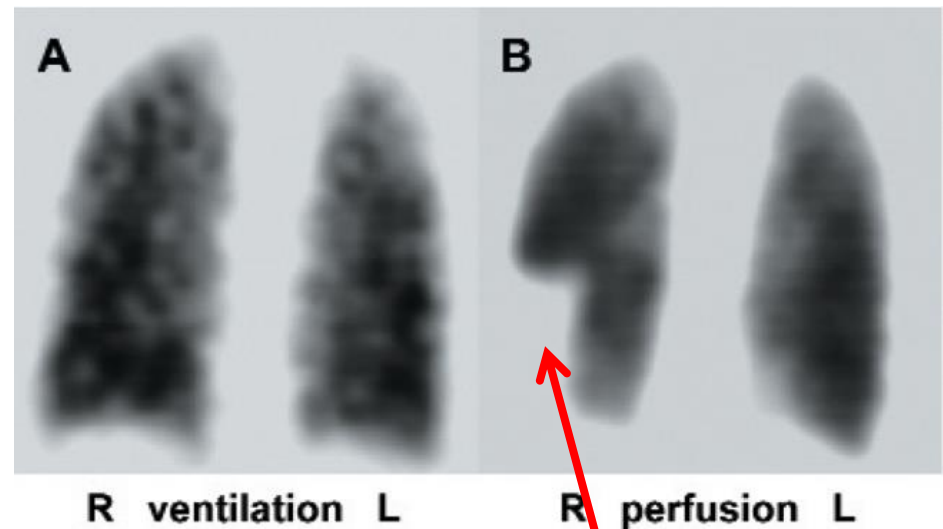
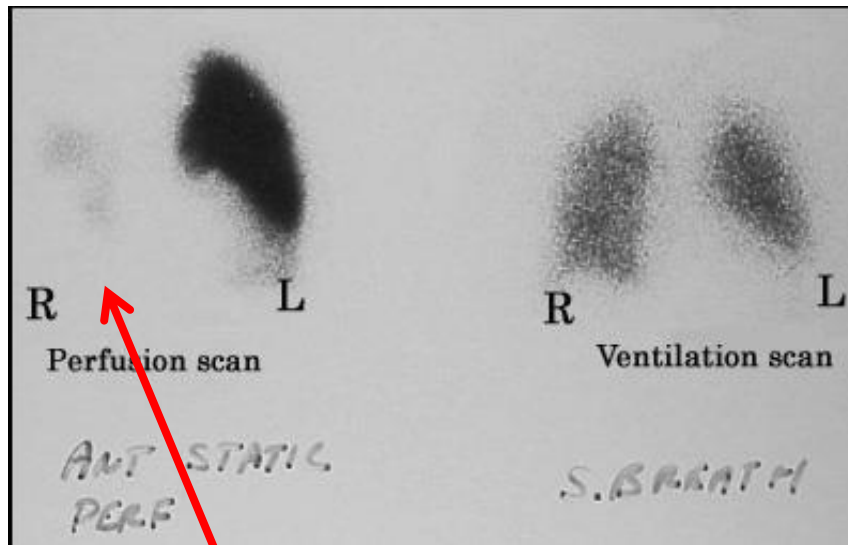


Καρδιολογία: Πνευμονική εμβολή

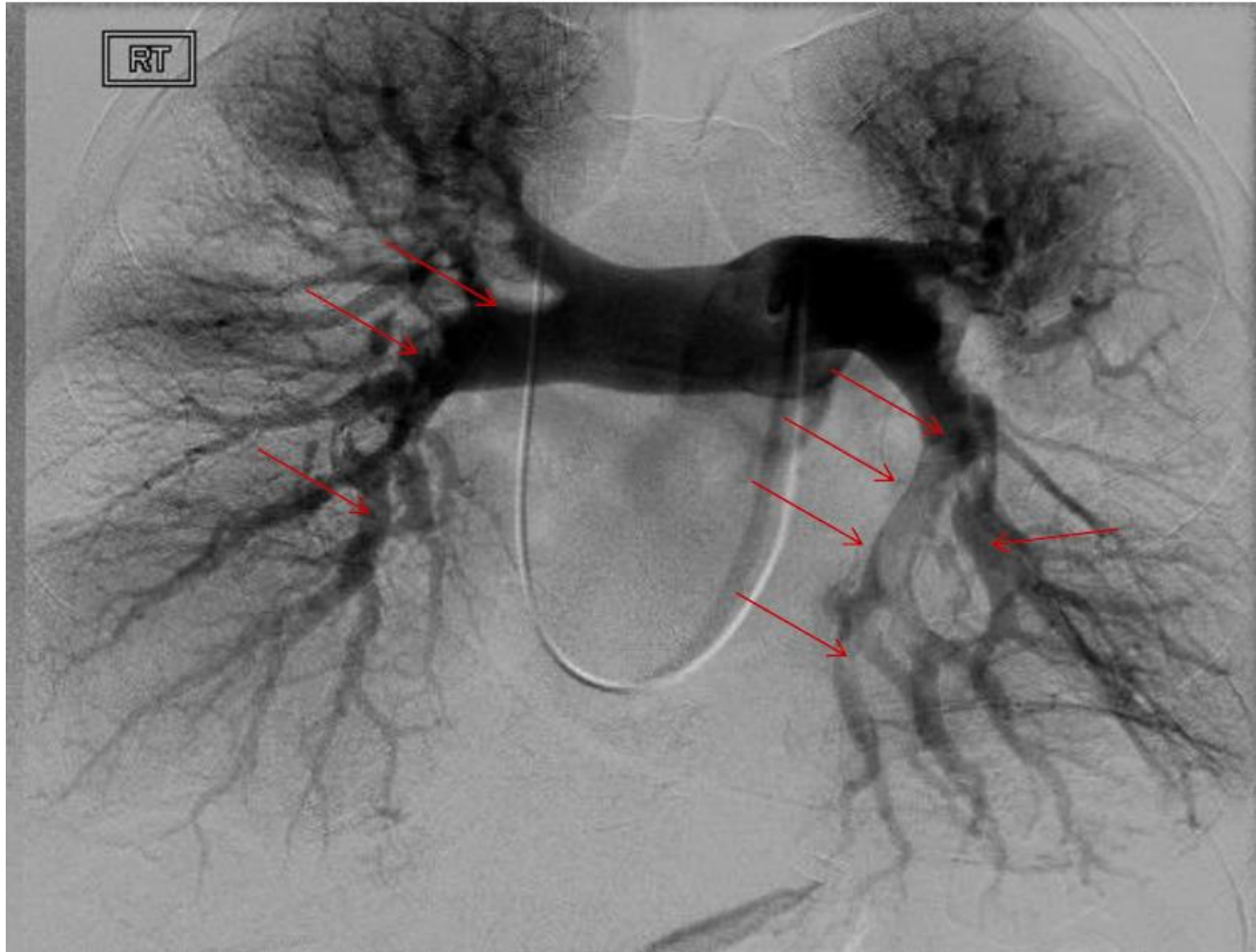
Τμήμα Ιατρικής



Σπινθηρογράφημα πνευμόνων (V/Q scan)



Πνευμονική αγγειογραφία

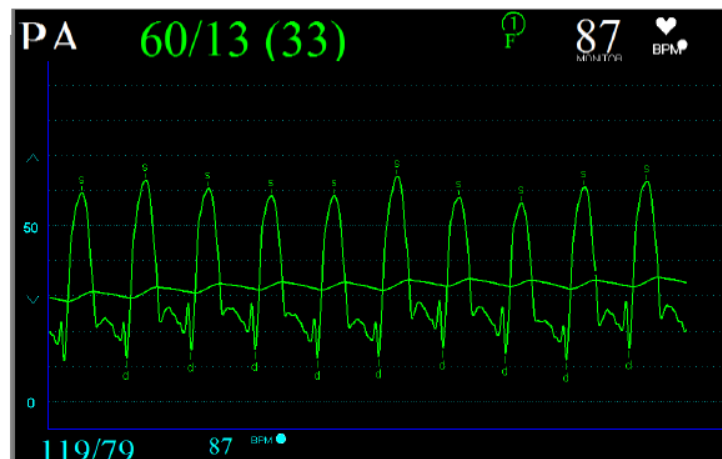
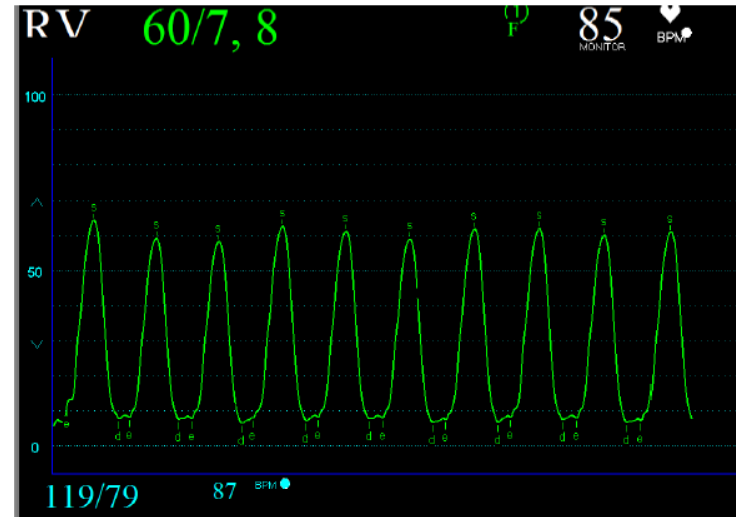
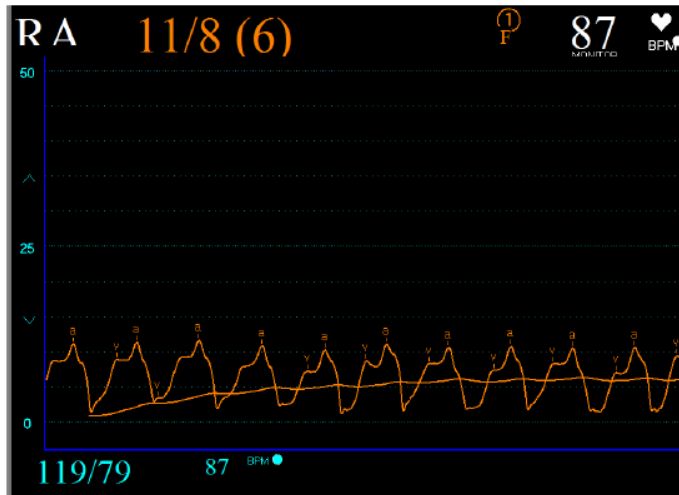


Καρδιολογία: Πνευμονική εμβολή

Τμήμα Ιατρικής



Δεξιός Καθετηριασμός

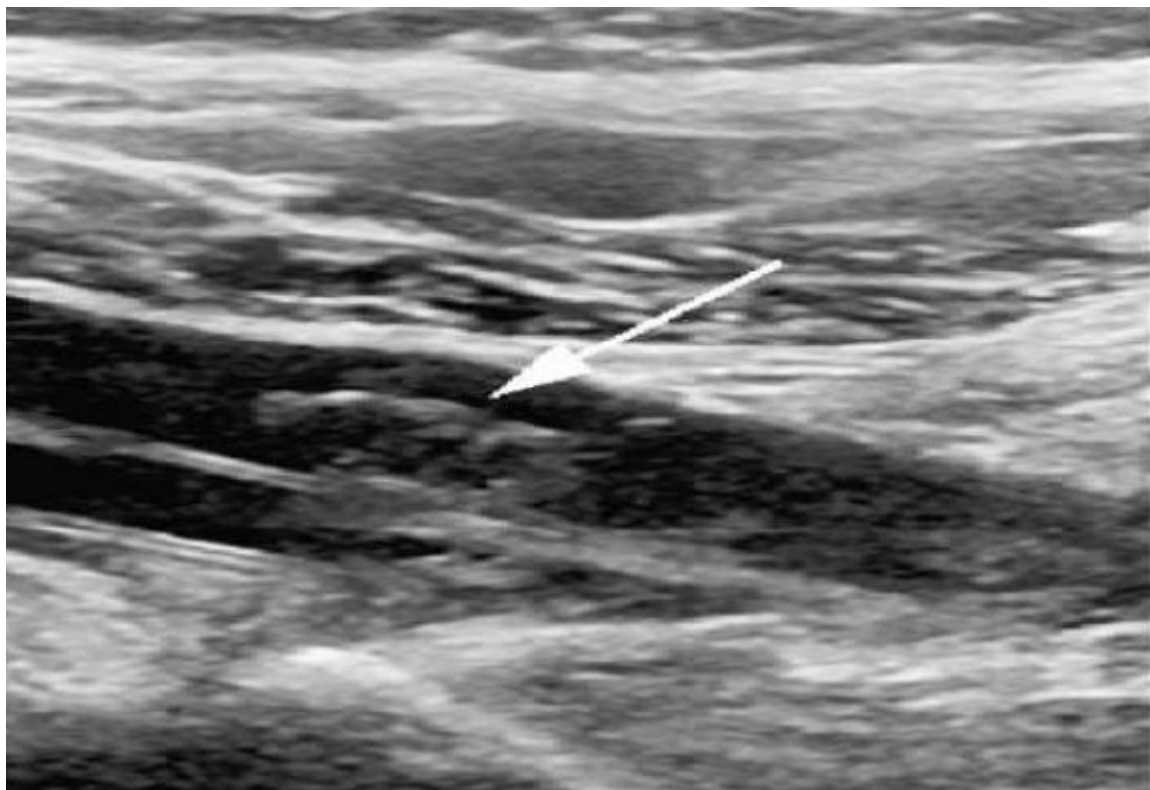


Καρδιολογία: Πνευμονική εμβολή

Τμήμα Ιατρικής



Ανίχνευση εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης με Triplex φλεβών κάτω άκρων



Tools of risk stratification

Parameter	Tests / Findings
RV Dysfunction	RV dilatation, hypokinesia or pressure overload on echocardiography RV dilatation on spiral CT [BNP or NT-proBNP elevation] [↑ right heart pressures at RHC]
Myocardial injury	Cardiac troponin T or I positive [H-FABP] [Myoglobin]

Biomarkers combined with imaging: early evidence

Patient group	Complication risk (OR, 95% CI)
Troponin T-negative (<0.04 ng/ml)	-----
Troponin-positive, echo-negative	3.70 (0.76-18.18) P=0.107
Troponin-negative, echo-positive	5 (0.97-32) P=0.055
Both troponin- and echo-positive	10.00 (2.14-46.80) P=0.004

~ 15% of all PE patients



Biomarkers (cTn) in PE: LOW positive predictive value



Author	Pts (n)	Marker	Ref. value*	Positive (%)	NPV (%)	PPV (%)
Giannitsis, 2000	56	Trop T	0.10	32	97	44
Konstantinides, 2002	106	Trop I	0.07	41	98	14
Konstantinides, 2002	106	Trop T	0.04	37	97	12
Janata, 2003	106	Trop T	0.09	11	99	34
Pruszczyk, 2003	64	Trop T	0.01	50	100	25

* in ng/mL



D-Dimers

- Παράγονται από τη αποδόμηση του ινωδογόνου από την πλασμίνη
- Test Υψηλής ευαισθησίας – ευαισθησία >95%
- Test Μέτριας Ευαισθησίας – ευαισθησία 80-90%
- Χαμηλή ειδικότητα – υψηλή αρνητική προγνωστική αξία
- Ηλικία, εγκυμοσύνη, φλεγμονώδη νοσήματα, τραύμα, κακοήθεια, πρόσφατο χειρουργείο

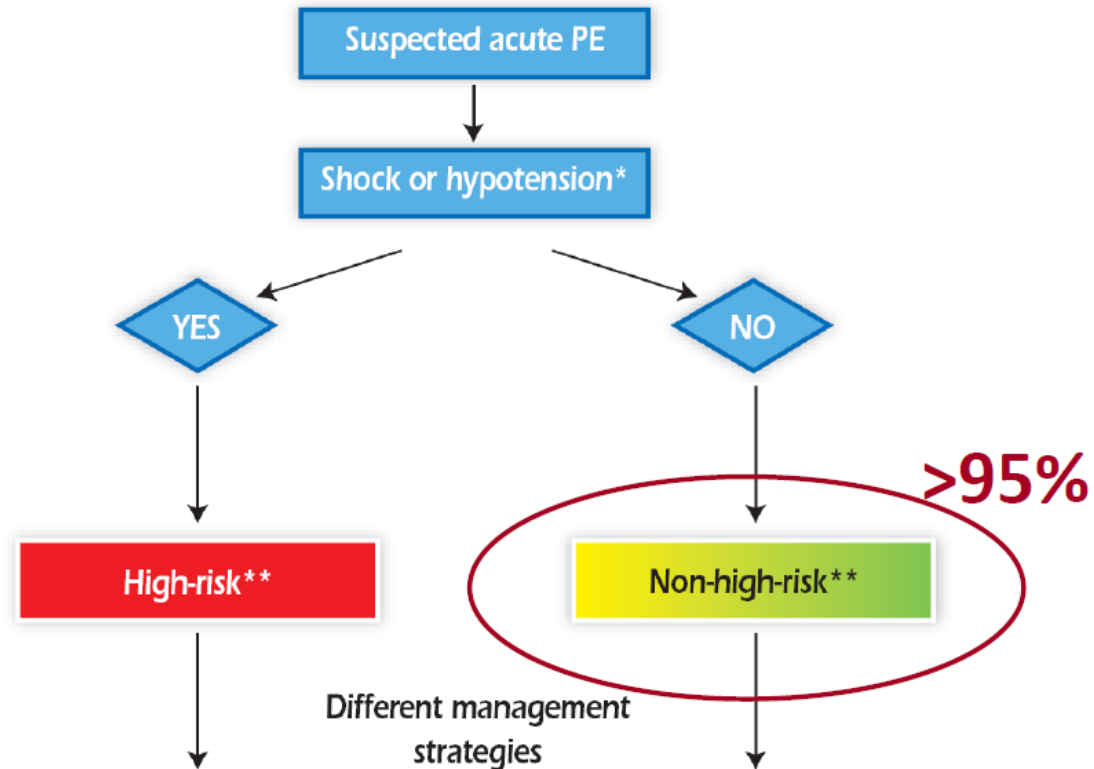


Αντιμετώπιση ΠΕ

- Αιμοδυναμική και αναπνευστική υποστήριξη
- Ηπαρίνη κλασική , LMWH, Fondaparinux
- Θρομβόλυση
- Αντιπηκτικά
- Χειρουργική Εμβολεκτομή
- Διαδερμική Εμβολεκτομή / Αναρρόφηση
- Φίλτρα προστασίας κάτω κοίλης φλέβας.



The large group of normotensive PE patients



Αιμοδυναμική και αναπνευστική υποστήριξη

- Οξυγόνο
- Μηχανική υποβοήθηση αναπνοής
- Υγρά – όγκος
- Αγγειοσυσπαστικά
- Ισοπροτερενόλη?
- ECMO



Ηπαρίνη

- Κλασική ηπαρίνη με έλεγχο ACT, aPTT σε ασθενείς με ΧΝΑ, υπερήλικες, παχύσαρκους και υψηλό αιμορραγικό κίνδυνο
- Κλασική ηπαρίνη σε αυτούς που θα λάβουν θρομβόλυση
- Ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους ή fondaparinux προσαρμοσμένο στο βάρος στους υπόλοιπους



Ηπαρίνη - Δοσολογία

Table 15 Adjustment of intravenous unfractionated heparin dosage based on the activated partial thromboplastin time

Activated partial thromboplastin time	Change of dosage
<35 s (<1.2 times control)	80 U/kg bolus; increase infusion rate by 4 U/kg/h
35–45 s (1.2–1.5 times control)	40 U/kg bolus; increase infusion rate by 2 U/kg/h
46–70 s (1.5–2.3 times control)	No change
71–90 s (2.3–3.0 times control)	Reduce infusion rate by 2 U/kg/h
>90 s (>3.0 times control)	Stop infusion for 1 h, then reduce infusion rate by 3 U/kg/h

Data are from reference 283. This article was published in *Arch Intern Med*, Vol. 156, Raschke RA, Gollhare B, Peirce JC. The effectiveness of implementing the weight-based heparin nomogram as a practice guideline, 1645–1649. Copyright © (1996) American Medical Association. All Rights reserved.

Table 16 Subcutaneous regimens of low molecular-weight heparins and fondaparinux approved for the treatment of pulmonary embolism

	Dose	Interval
Enoxaparin	1.0 mg/kg or 1.5 mg/kg ^a	Every 12 h Once daily ^a
Tinzaparin	175 U/kg	Once daily
Fondaparinux	5 mg (body weight <50 kg) 7.5 mg (body weight 50–100 kg) 10 mg (body weight >100 kg)	Once daily

In patients with cancer, Dalteparin is approved for extended treatment of symptomatic VTE (proximal DVT and/or PE), at an initial dose of 200 U/kg s.c. once daily (see drug labelling for details).

^aOnce-daily injection of enoxaparin at the dose of 1.5 mg/kg is approved for inpatient (hospital) treatment of PE in the United States and in some, but not all, European countries.

ESC Guidelines

Αντιπηκτική Αγωγή

- Ανταγωνιστές βιταμίνης Κ – ασεκουμαρόλη (Sintrom) – INR 2.0-3.0
- Νεώτερα αντιπηκτικά
 - Dabigatran
 - Rivaroxaban
 - Apixaban
 - Edoxaban



NOACS και πνευμονική εμβολή

Table 11 Overview of phase III clinical trials with non-vitamin K-dependent new oral anticoagulants (NOACs) for the acute-phase treatment and standard duration of anticoagulation after VTE

Drug	Trial	Design	Treatments and dosage	Duration	Patients	Efficacy outcome (results)	Safety outcome (results)
Dabigatran	RE-COVER ²⁹³	Double-blind, double-dummy	Enoxaparin/dabigatran (150 mg b.i.d.) [‡] vs. enoxaparin/warfarin	6 months	2539 patients with acute VTE	Recurrent VTE or fatal PE: 2.4% under dabigatran vs. 2.1% under warfarin	Major bleeding: 1.6% under dabigatran vs. 1.9% under warfarin
	RE-COVER II ²⁹⁴	Double-blind, double-dummy	Enoxaparin/dabigatran (150 mg b.i.d.) [‡] vs. enoxaparin/warfarin	6 months	2589 patients with acute VTE	Recurrent VTE or fatal PE: 2.3% under dabigatran vs. 2.2% under warfarin	Major bleeding: 15 patients under dabigatran vs. 22 patients under warfarin
Rivaroxaban	EINSTEIN-DVT ²⁹⁵	Open-label	Rivaroxaban (15 mg b.i.d. for 3 weeks, then 20 mg o.d.) vs. enoxaparin/warfarin	3, 6, or 12 months	3449 patients with acute DVT	Recurrent VTE or fatal PE: 2.1% under rivaroxaban vs. 3.0% under warfarin	Major or CRNM bleeding 8.1% under rivaroxaban vs. 8.1% under warfarin
	EINSTEIN-PE ²⁹⁶	Open-label	Rivaroxaban (15 mg b.i.d. for 3 weeks, then 20 mg o.d.) vs. enoxaparin/warfarin	3, 6, or 12 months	4832 patients with acute PE	Recurrent VTE or fatal PE: 2.1% under rivaroxaban vs. 1.8% under warfarin	Major or CRNM bleeding: 10.3% under rivaroxaban vs. 11.4% under warfarin
Apixaban	AMPLIFY ²⁹⁷	Double-blind, double-dummy	Apixaban (10 mg b.i.d. for 7 days, then 5 mg b.i.d.) vs. enoxaparin/warfarin	6 months	5395 patients with acute DVT and/or PE	Recurrent VTE or fatal PE: 2.3% under apixaban vs. 2.7% under warfarin	Major bleeding: 0.6% under apixaban vs. 1.8% under warfarin
Edoxaban	Hokusai-VTE ²⁹⁸	Double-blind, double-dummy	LMWH/edoxaban (60 mg o.d.; 30 mg o.d. if creatinine clearance 30–50 ml/min or body weight <60 kg) vs. UFH or LMWH/warfarin	Variable, 3–12 months	8240 patients with acute DVT and/or PE	Recurrent VTE or fatal PE: 3.2% under edoxaban vs. 3.5% under warfarin	Major or CRNM bleeding: 8.5% under edoxaban vs. 10.3% under warfarin

Αντιπηκτική Αγωγή

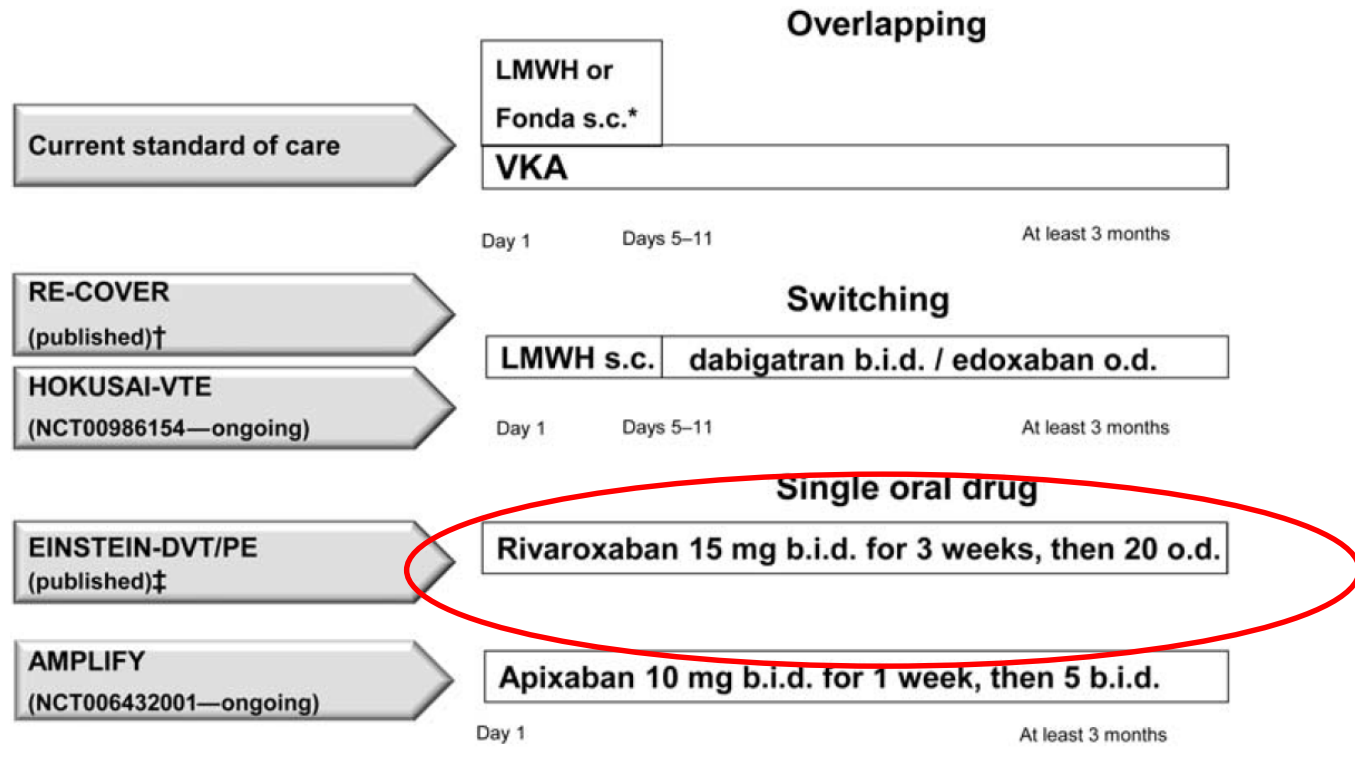


Figure 2 Current and evolving anticoagulation regimens for acute pulmonary embolism. b.i.d., twice daily; Fonda, fondaparinux; LMWH, low-molecular-weight heparin; o.d., once daily; s.c., subcutaneously; VKA, vitamin K antagonist. *Unfractionated heparin (continuous intravenous infusion) can be given as an alternative to LMWH; †see text and reference 90 for details of dosing regimen; ‡see text and references 6 and 85 for details of dosing regimen.

Konstantinides et al. EHJ 2012



Διάρκεια αντιπηκτικής θεραπείας

Table 2| Duration of anticoagulant therapy for venous thromboembolism

Category of VTE	Duration of treatment*
Provoked by a transient risk factor†	3 months
Unprovoked VTE‡	Minimum of 3 months and then reassess
First unprovoked proximal DVT or PE with no or minor risk factors for bleeding	Indefinite therapy with annual review§
Isolated distal DVT as a first unprovoked event	3 months
Second unprovoked VTE	Indefinite therapy with annual review¶
Cancer associated VTE	Indefinite treatment

- VTE
- Antiphospholipid
- Thrombophilia
- Protein C/S
- V Leiden
- Prothrombin G20210A



Θρομβόλυση

Table 2 Thrombolysis for pulmonary embolism

Agents and regimens	Contraindications
Streptokinase^a 250 000 U as a loading dose over 30 min, followed by 100 000 U/h over 12–24 h Accelerated regimen: 1.5 million IU over 2 h ^b	Absolute History of haemorrhagic stroke or stroke of unknown origin Ischaemic stroke in previous 6 months Central nervous system neoplasms Major trauma, surgery, or head injury in previous 3 weeks
Urokinase^{a,c} 4400 U per kg of body weight as a loading dose over 10 min, followed by 4400 U/kg/h over 12–24 h Accelerated regimen: 3 million U over 2 h ^b	Relative Transient ischaemic attack in previous 6 months Oral anticoagulation Pregnancy or first postpartum week Non-compressible puncture sites Traumatic resuscitation Refractory hypertension (systolic blood pressure >180 mmHg) Advanced liver disease Infective endocarditis Active peptic ulcer
Alteplase^a 100 mg over 2 h ^d Accelerated regimen: 0.6 mg/kg for 15 min	
Reteplase^{a,e} Two bolus injections of 10 U 30 min apart	
Tenecteplase^f 30–50 mg bolus for 5–10 s adjusted for body weight	
< 60 kg	30 mg
≥ 60 to < 70 kg	35 mg
≥ 70 to < 80 kg	40 mg
≥ 80 to < 90 kg	45 mg
≥ 90 kg	50 mg

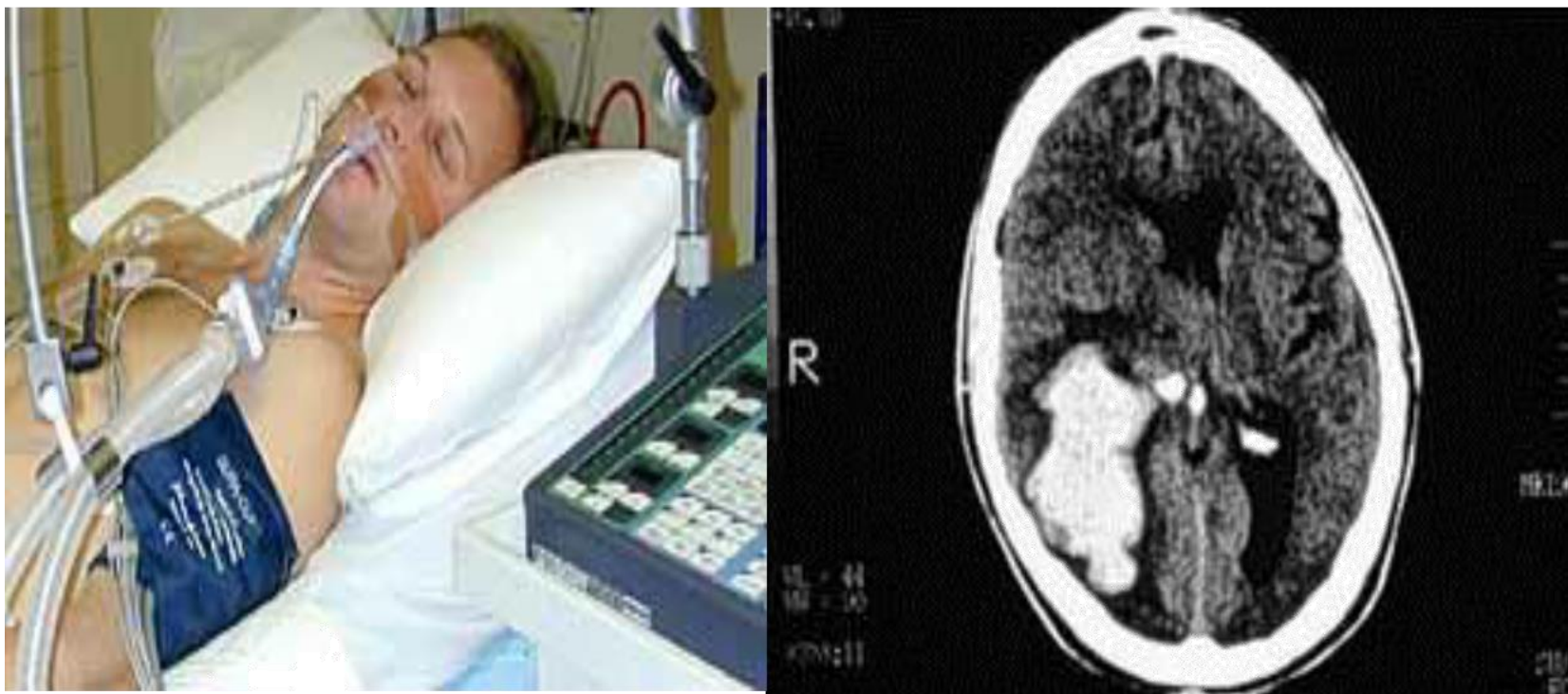
Konstantinides et al. EHJ 2012



Fibrinolysis for *intermediate-risk /submassive* PE?

PE-related early MORTALITY RISK	RISK MARKERS			Potential treatment implications	
	CLINICAL (Shock or hypotension)	RV Dysfunction	Myocardial injury		
HIGH > 15%	+	(+)*	(+)*	Thrombolysis or Embolectomy	
NON HIGH	Inter mediate 3 - 15%	+	+	Thrombolysis? Hospital Admission	
		-	+		-
		-	-		+
Low <1%	-	-	-	Early discharge or home treatment	

Net clinical benefit



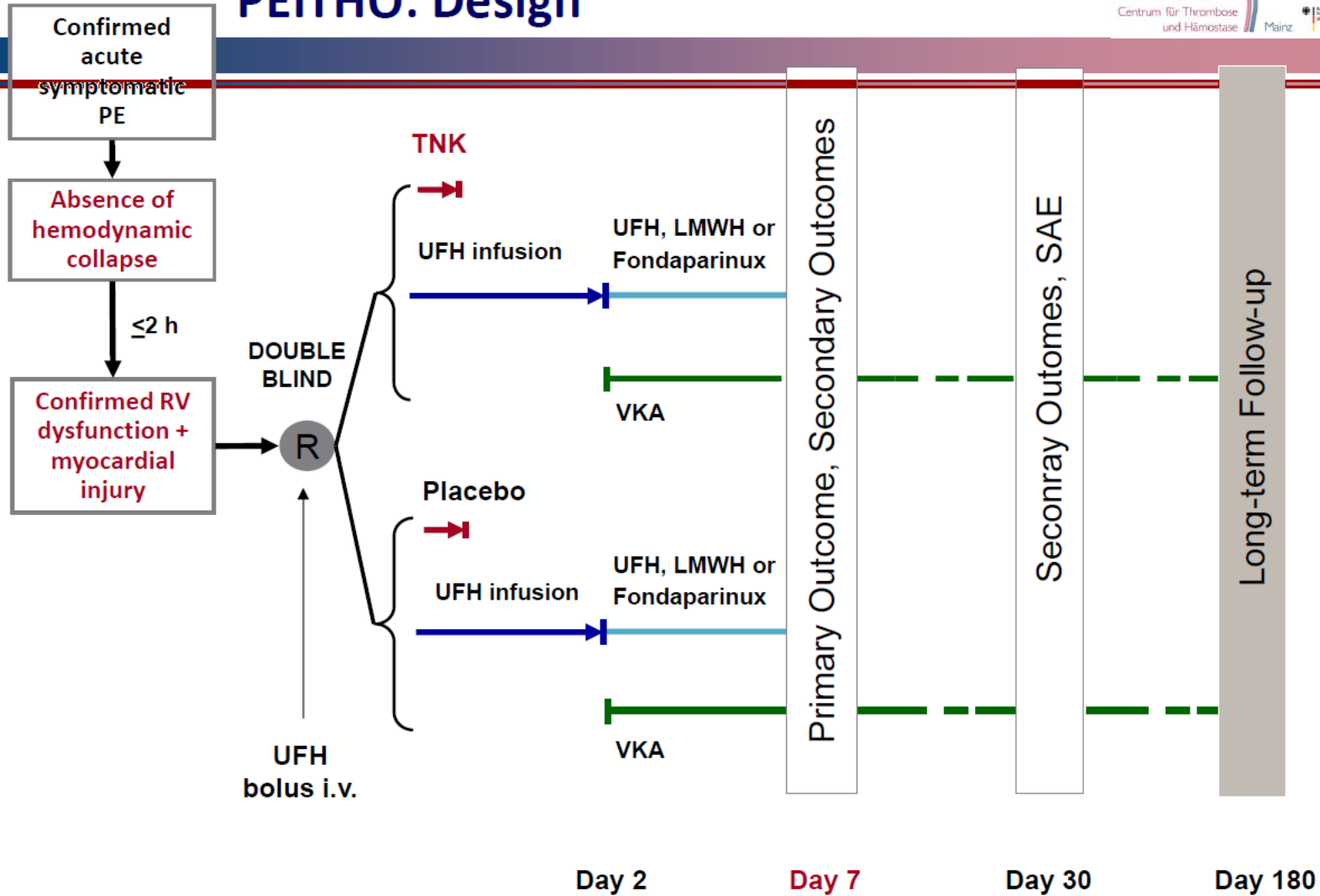
Net clinical benefit

- Hemodynamic collapse vs major bleeding

- Cardiopulmonary resuscitation
- Hypotension
- Catecholamines
- Transfusion
- Haemodynamic compromise
- Life-threatening



PEITHO: Design



The PEITHO Steering Committee. Am Heart J 2012;163:33-38.e1



PEITHO: Secondary efficacy outcomes

	Tenecteplase (n=506)		Placebo (n=499)		P value
	n	(%)	n	(%)	
All-cause mortality within 7 days	6	(1.2)	9	(1.8)	0.43
Hemodynamic collapse within 7 days	8	(1.6)	25	(5.0)	0.002

Do not administer lytics unless the patient with submassive PE deteriorates



Χειρουργική / Διαδερμική Εμβολεκτομή

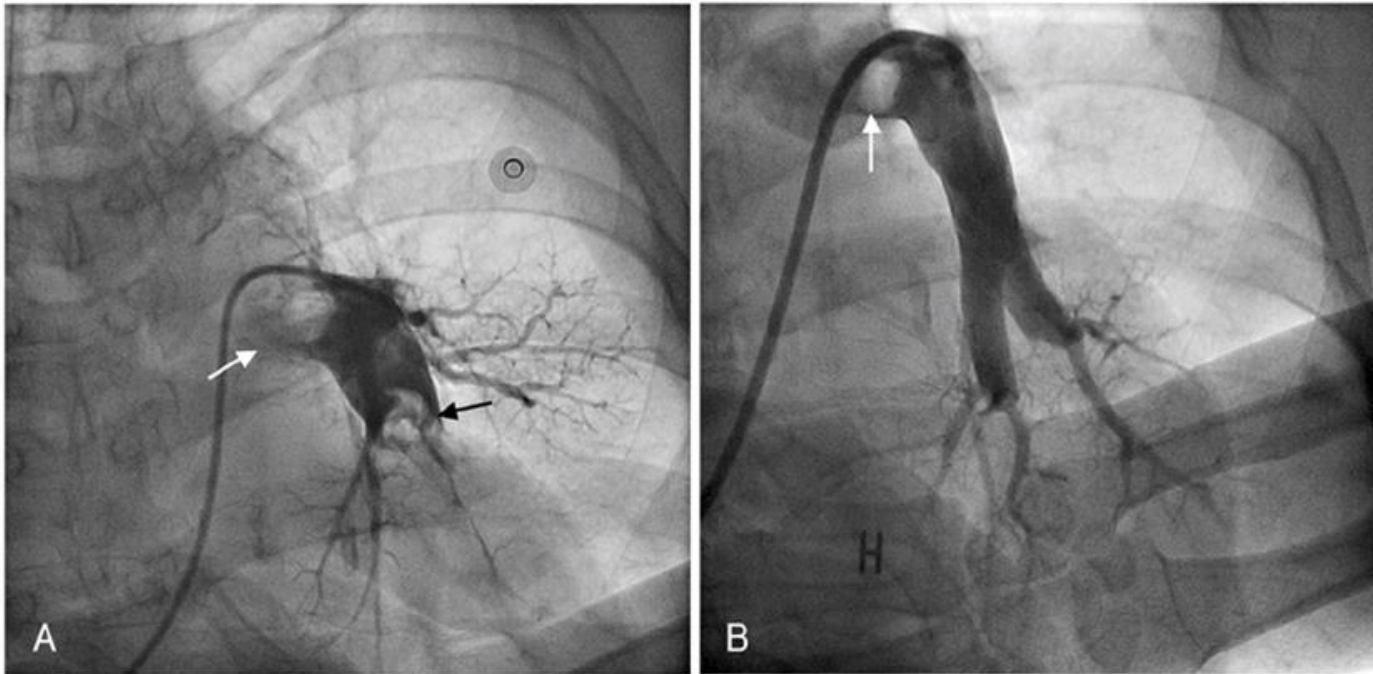


Καρδιολογία: Πνευμονική εμβολή

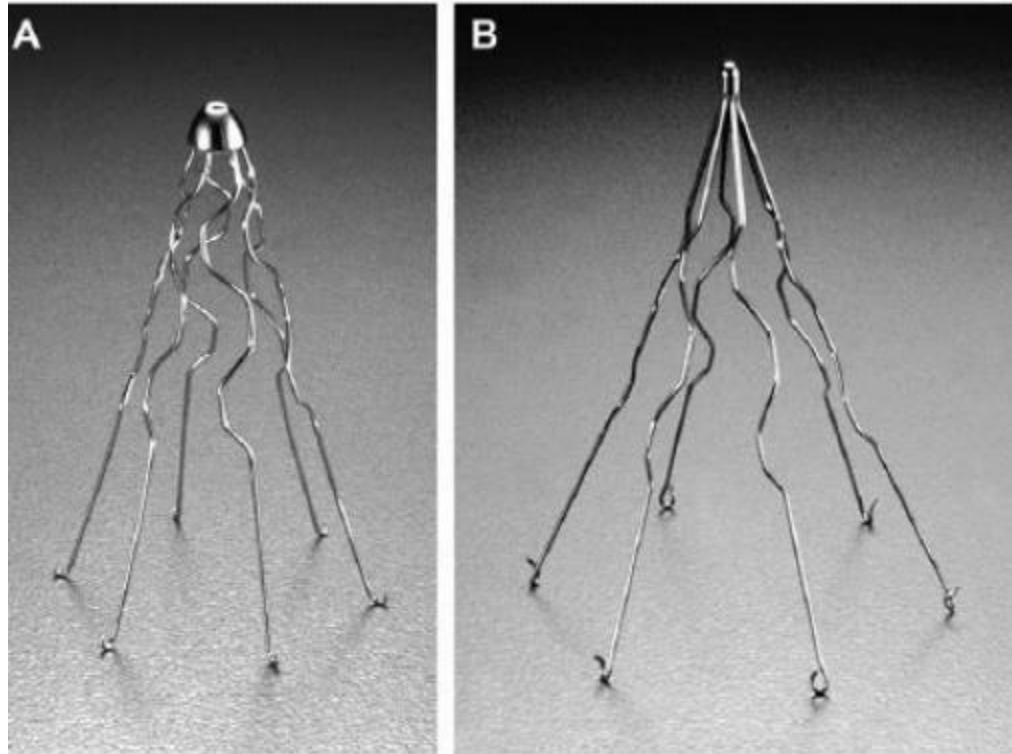
Τμήμα Ιατρικής



Χειρουργική / Διαδερμική Εμβολεκτομή



IVC Filters



Συμπεράσματα

- Εκτίμηση κλινικής πιθανότητας (clinical pre-test probability – CPTP) είναι ουσιαστικό βήμα για την πρόιμη διάγνωση της ΠΕ.
- CPTP + διαγνωστικά εργαλεία συνήθως αναγνωρίζουν τους ασθενείς που χρειάζονται ή όχι αντιπηκτικά.
- Θρομβόλυση σε ασθενείς με υπόταση και με χαμηλό κίνδυνο αιμορραγίας.
- Θεραπεία ΠΕ με αντιπηκτικά για 3 μήνες εκεί που υπάρχει παράγοντας αναγνωρίσιμος.
- Κακοήθεια και ΠΕ ή 2^η ΠΕ χρόνια χρήση αντιπηκτικών.
- Η απόφαση για διάρκεια θεραπείας θα πρέπει να συζητείται με τον ασθενή και επηρεάζεται από τον κίνδυνο αιμορραγίας.

Lapner et al. BMJ 2013



Σημείωμα Αναφοράς

Copyright Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Παπαδόπουλος Χριστόδουλος. «Καρδιολογία. Πνευμονική εμβολή». Έκδοση: 1.0. Θεσσαλονίκη 2015. Διαθέσιμο από τη δικτυακή διεύθυνση: <https://opencourses.auth.gr/courses/OCRS528/>.



Σημείωμα Αδειοδότησης

Το παρόν υλικό διατίθεται με τους όρους της άδειας χρήσης Creative Commons Αναφορά - Παρόμοια Διανομή [1] ή μεταγενέστερη, Διεθνής Έκδοση. Εξαιρούνται τα αυτοτελή έργα τρίτων π.χ. φωτογραφίες, διαγράμματα κ.λ.π., τα οποία εμπεριέχονται σε αυτό και τα οποία αναφέρονται μαζί με τους όρους χρήσης τους στο «Σημείωμα Χρήσης Έργων Τρίτων».



Ο δικαιούχος μπορεί να παρέχει στον αδειοδόχο ξεχωριστή άδεια να χρησιμοποιεί το έργο για εμπορική χρήση, εφόσον αυτό του ζητηθεί.

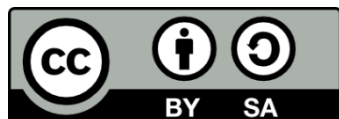
[1] <http://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>





Τέλος ενότητας

Επεξεργασία: Ομάδα έργου
Θεσσαλονίκη, Εαρινό εξάμηνο 2014-15



Ευρωπαϊκή Ένωση
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ



ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Σημειώματα

Σημείωμα Ιστορικού Εκδόσεων Έργου

Το παρόν έργο αποτελεί την έκδοση 1.0.



Διατήρηση Σημειωμάτων

Οποιαδήποτε αναπαραγωγή ή διασκευή του υλικού θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει:

- το Σημείωμα Αναφοράς
- το Σημείωμα Αδειοδότησης
- τη δήλωση Διατήρησης Σημειωμάτων
- το Σημείωμα Χρήσης Έργων Τρίτων (εφόσον υπάρχει)

μαζί με τους συνοδευόμενους υπερσυνδέσμους.

