

Trombosi venosa profonda (TVP) ed Embolia Polmonare (EP)

La trombosi può insorgere a livello arterioso (secondaria ad IMA) che a livello venoso.

I trombi sono aggregati di piastrine attivate in seguito ad una lesione dell'endotelio. Le piastrine si aggregano quando si attivano. Nel pz iperteso l'aggregazione piastrinica è dovuta all'ostacolo che il flusso incontra per il rigonfiamento dell'endotelio. Paradosso dell'ipertensione: aumenta la pressione e si riduce il flusso per la lesione endoteliale. TEV: tromboembolismo venoso.

La trombosi venosa è sia profonda che superficiale.

Ricorda che in presenza di un sistema chiuso: a monte aumenta la pressione, che invece si riduce a valle.

Nb: I parametri vitali da valutare in tutti i pz (il pz va svestito) sono: - pressione arteriosa;

- Frequenza cardiaca
- Frequenza respiratoria
- Polso
- Temperatura corporea
- Saturazione

Tromboembolia venosa

TVP

EP (è massiva o non massiva, quest'ultima può

essere diagnosticata con segni di ipocinesia ventricolare destra all'ecocardiografia.)

La TVP si forma soprattutto a livello della vena poplitea, sita a livello del polpaccio, e sarà prossimale (se va dal polpaccio in su) e distale (dal polpaccio in giù).

TVP e EP sono manifestazione della stessa malattia. L' EP si verifica nel 30-50 % dei pz con TVP. La TVP colpisce il 70% dei pz con EP. Nella donna ha variabilità d'incidenza in base alla fase del ciclo, nell'uomo è legata all'alimentazione. La dieta mediterranea, ed in particolare aglio e cipolla, riducono la mortalità per patologie cardiovascolari (CV). Gli emboli possono originare anche in altre sedi oltre agli arti inferiori, come l'atrio destro (pz con fibrillazione atriale) o l'addome.

Embolo: frammento più o meno grande che origina distaccandosi dall'estremità di un trombo rammollito, che viene trasportato dalla corrente sanguigna in vasi lontani.

Si può morire per embolia venosa in base alla sede anatomica interessata dall'embolo. Ha maggiore mortalità di HIV o K mammella. La mortalità TVP correlata è al secondo posto dopo quella secondaria a IMA, ICTUS. Nella triade di Virchow sono riportate le cause che predispongono alla trombosi venosa.

Triade di Virchow:- stasi del flusso;

- danno endoteliale;
- ipercoagulabilità della persona.

Danno endoteliale È secondario a: Trauma Chirurgia Cateteri venosi Chemioterapia Vasculiti Acesso vascolare	Stasi ematica Chirurgia ortopedica (è la chirurgia più responsabile di TVP) Immobilizzazione Gravidanza (perché preme sulla cava e sulle sezioni in basso e perché si riduce la continenza valvolare) È secondaria ad immobilità generale (obesità, sedentarietà, anestesia generale, disordini neurologici) o di un arto	Ipercoagulabilità Difetti genetici (fattore V di Leiden, polimorfismo prevalenza nella popolazione dell'1-5%) Sindrome antifosfolipidi Puerperio Infezioni Farmaci Assunzione di estrogeni Nb è ereditario o acquisito
--	---	---

Un altro fattore di rischio della TVP (oltre a quelli elencati in tabella) è l'età avanzata > 50 anni.

Nel pz sottoposto a chemioterapia è difficile prendere un accesso venoso in quanto le vene sono occluse e distrutte ed in risposta a ciò si formano delle vene più piccole e per nulla accessibili.

TVP: i trombi si formano a livello delle valvole, nelle aree di stasi e nel cuore (ecocardio per la diagnosi)

Fattori di rischio congeniti	Prevalenza nella popolazione generale %	Prevalenza nella popolazione con TEV
Deficit di proteina C (rende il sangue	0.1-0.3%	2-5 (15x)

più fluido e meno coagulato)		
Proteina S	0.3%	2 (X)
Fattore V di Leiden	4-6%	20-25 (5X)
Variante del gene GAG20210	2	8 (4X)
Protrombina		
Fattore VIII : Malattia di Christmas (>1500 UI/L)	11	25 (2X)
Iperomocisteinemia		
Aumento del Fattore X (90 percentuale)	5	12 (2X)
	10	19 (2X)
Deficit di antitrombina III		
	0.5	1 (2X)

Fattori di rischio acquisiti	
Neoplasie (sono un grosso problema per la coagulazione)	Obesità
Catetere venoso centrale (CVC)	Scompenso cardiaco
Chirurgia recente (ortopedica soprattutto)	Sindrome antifosfolipidi
Trauma	Età
Gravidanza	Policitemia
Contraccettivi orali (si possono prescrivere solo dopo lo studio del polimorfismo, che va valutato sia nella pz che nella sua famiglia)	Trombocitemia
Terapia ormonale	Emoglobinuria parossistica notturna
Farmaci (tamoxifene, talidomide)	Malattie infiammatorie intestinali
Immobilizzazione	Sindrome nefrosica

Il tamoxifene aumenta il Fattore VIII della coagulazione.

L'incidenza della tromboembolia aumenta all'aumentare dell'età (ciò vale anche per la coagulabilità) : infatti è bassissima a 2 anni è da valutare dopo i 50-60 anni ed il sesso maschile è il più colpito.

Incidenza TEV +/- TVP è 1.83.

EP: 3° causa di morte per malattie vascolari dopo IMA e Ictus. Ha una mortalità > del cancro della mammella, del cancro della prostata, dell'AIDS e secondaria ad incidenti. La mortalità è elevata o per la diagnosi tardiva o per la mancata diagnosi.

TEV mortalità: 6% dei pz con TVP e 12% dei pz con EP muore entro 30 giorni.

TVP si sviluppa frequentemente a livello delle valvole delle vene profonde o di un danno endoteliale.

Colpisce soprattutto gli arti inferiori, ma può avvenire a livello degli arti superiori soprattutto se vi sono catetere vascolari a lunga permanenza. La TVP può propagarsi, risolversi o embolizzare in relazione dell'equilibrio tra trombogenesi e trombolisi. Le TVP prossimali sono la causa più frequente di EP rispetto a quelle distali

I pz a rischio sono: gli anziani, i neoplastici, quelli affetti da malattie cardiovascolari (come lo scompenso per la stasi).

In molti casi la TEV è clinicamente silente.

Clinica TVP:

- dolore spontaneo, esacerbato dai movimenti;
- edema, gonfiore, ipersensibilità, calore
- rossore e cianosi
- rialzo della temperatura
- aumento della dimensione dell'arto es >3 cm
- sviluppo di collaterali superficiali dilatati (vena sentinella di Pratt)
- phlegmasia è rara e indice severo di TVP e può essere: A) cerulea dolens (ostruzione di alto grado che determina un aumento delle pressioni compartimentali e che può compromettere la

perfusione dell'arto, che si presenta molto gonfio e cianotico; B) alba dolens è associata alla gravidanza e si presenta con l'arto ischemico a causa di uno spasmo arterioso.

Per valutare le dimensioni si usa il metro della sarta, che si pone a livello del polpaccio e la misura ottenuta si compara a quella controlaterale e se la differenza tra i due arti è > 2-3 cm bisogna allarmarsi.

Diagnosi: attenzione alla clinica, non ci sono Hall markers, ovvero caratteristiche univoche. La diagnosi clinica non è accurata, essa si basa sui segni e sintomi che perciò sia singolarmente che nell'insieme non sono specifici (Wells Jama 1198). Mancando un elemento patognomonico è necessario procedere ad altri accertamenti → SCORE DI WELLS. Questo score si utilizza per calcolare la probabilità pre-test di TVP

SCORE DI WELLS

Caratteristiche cliniche	Score
Neoplasia attiva(terapia in corso o negli ultimi 6 mesi o cure palliative)	1
Paralisi, paresi o recente immobilizzazione gessata della gamba	1
Recente allettamento per un periodo >3 giorni o intervento chirurgico > nelle ultime 12 settimane in anestesia locale o totale	1
Dolorabilità localizzata lungo il sistema venoso profondo	1
Edema che interessa l'intera gamba	1
Circonferenza del polpaccio > 3 cm rispetto al lato asintomatico (misurata 10 cm al di sotto della tuberosità tibiale)	1
Edema improntabile limitato alla gamba sintomatica	1
Vene superficiali collaterali (non varicose)	1
Precedente episodio documentato di TVP	1
Diagnosi alternativa al trattamento probabile quanto la TVP	-2
Anamnesi	

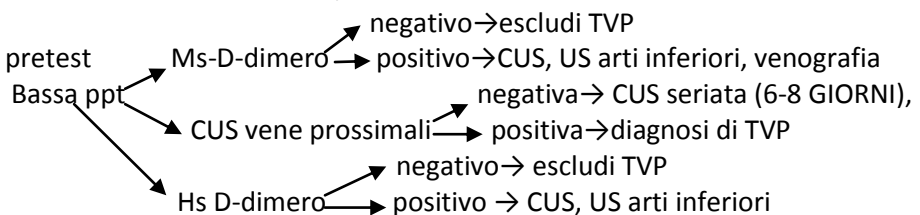
Score totale: ≥ 2 → TVP probabile; ≤ 1 → TVP improbabile.

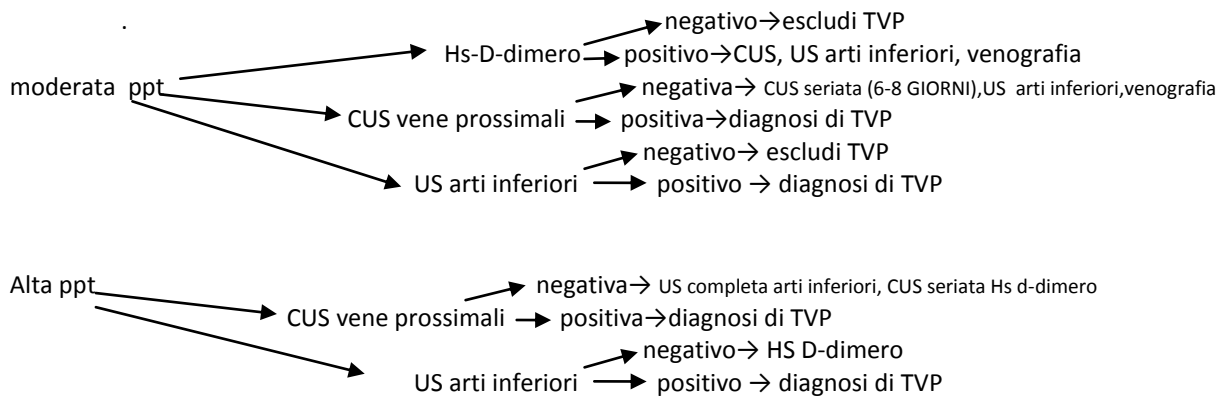
Fai il D-dimero (prodotto di degradazione della fibrina che si rinviene nel plasma) se è negativo → escludi TVP.

Ultrasonografia: ecografia B-mode-Ecodoppler: tecnica non invasiva che aiuta nella diagnosi di TVP prossimale per l'elevata accuratezza e praticità. La componente doppler è essenziale per indagini sulla funzionalità valvolare. La CUS (compression ultrasonography) è il criterio diagnostico per la presenza o assenza di TVP in quanto una vena completamente comprimibile non ha trombi.

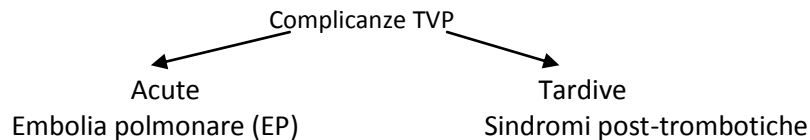
CUS: sensibilità del 90% e specificità del 99%. Nel sospetto di un'embolia polmonare la CUS può essere limitata alla sola ricerca di TVP in 4 punti: inguine (vena femorale profonda), fossa poplitea (vena poplitea). Se ho un vaso pervio e metto la sonda il vaso collabisce, se invece nel vaso vi è un trombo tutto ciò non avviene.

Diagnosi: bassa probabilità pretest





TVP Test secondari alla clinica: dosaggio del D-dimero, se è negativo escludi TVP, se è positivo il pz deve fare ecografia venosa. Se l'ecografia è negativa ed il D-dimero positivo fai dopo una settimana un'altra ecografia. Il gold standard classico è la flebografia con mezzo di contrasto, però è una tecnica invasiva e poco pratica. Puoi fare CT e MRI venosa o se non puoi eseguire l'ecografia o hai il sospetto di trombosi pelvica.



La EP si sviluppa quando parte del trombo venoso si stacca, attraversa il ventricolo dx e si incunea in un ramo delle arterie polmonari. Gli effetti fisiopatologici della EP sono dovuti all'ostruzione meccanica del flusso del ventricolo dx e dalla liberazione di mediatori dell'infiammazione rilasciati dal trombo nei vasi polmonari. A seconda del grado di ostruzione meccanica, può causare sintomi minimi, tachicardia, scompenso cardiaco dx o collasso cardiovascolare. Ipossia e dispnea sono forse legati a un'alterazione del rapporto V/Q causata dai mediatori vasoattivi in associazione allo shunt che devia il sangue dagli alveoli ossigenati. Sospetta EP nel pz con dispnea non giustificata dai reperti clinici, elettrografici o radiografici. EP: la clinica dipende dalle condizioni generali e cardiovascolari del pz, dal distretto interessato, dal numero di emboli e dalle loro dimensioni. L'EP può interessare il microcircolo polmonare (microembolia) o i grossi vasi (embolia massiva). Un singolo embolo può dare nessuna sintomatologia. Più emboli, anche se piccoli, danno:

- dispnea (fame d'aria o sensazione penosa di fame d'aria) sintomo più frequente;

- dolore toracico che può essere pleurítico e peggiora con la tosse e respiro;
- tachicardia;
- cianosi;
- tachipnea;
- saturazione precisamente ipossia con $\text{SaO}_2 < 95\%$;
- temperatura (febbre $> 38^\circ$);
- agitazione; confusione, possibile perdita di coscienza;
- ipotensione
- tosse, sincope, emottisi, diaforesi.

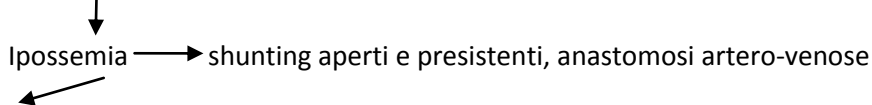
Di solito la frequenza respiratoria è di 16-18 atti/minuto.

Embolia polmonare acuta massiva: l'EP massiva è definita da una PA sistolica (PAS) < 90 mmHg oppure da una caduta della PAS di 40 mmHg rispetto al basale per un periodo > 15 minuti, non spiegata da condizioni di ipovolemia, sepsi o aritmie. Si manifesta con ipotensione ed ipossia severa. Un embolo dall'auricola dx va all'atrio dx, poi al ventricolo dx ed infine ai polmoni e se il sangue non passa più il ventricolo sx pompa a vuoto e si riduce pertanto la pressione arteriosa (PA), le vene diventano turgide, la pressione venosa centrale (PVC) aumenta, e per tale motivo la vena cava non colla bisce ed il pz ha una inspirazione profonda. Clinica: -dispnea improvvisa,

- cianosi,

- turgore,
- cute umida.

EP acuta: \downarrow SO₂/ \downarrow output cardiaco/alterata diffusione alveolo-capillare



V/Q ratio (ventilazione/ perfusione mismatch) \uparrow nelle aree ipoperfuse e \downarrow nelle aree iperperfuse e atelettasiche. Alterazione del surfactante.

EGA: - ipossemia PaO₂ < 60 mmHg
 - ipocapnia PaCO₂ < 35 mmHg
 - pH > 7.4 } alcalosi respiratoria

I gas sono tutti bassi perché ci sono zone ben ventilate e mal perfuse e viceversa. Si ricorda che la CO₂ ha un coefficiente di diffusione 20 volte l' O₂

Ipossemia e ipocapnia sono parallele e da mismatching diffusione-perfusione

Alcalosi metabolica: \uparrow pH (alcalino) e \uparrow pCO₂

Alcalosi respiratoria: \uparrow pH (alcalino) e \downarrow pCO₂

FC 100 bpm → ipotensione

SCORE DI WEELS PER L'EMBOLIA POLMONARE

Caratteristiche cliniche	Score
Segni e sintomi clinici di TVP (minimo gonfiore alla gamba e dolorabilità alla palpazione delle vene profonde)	3
Diagnosi alternativa meno probabile della diagnosi di EP	3
Pulsazioni >100 bpm/min (per riduzione della PA)	1.5
Immobilizzazione per un periodo > 3 giorni o intervento chirurgico nelle 4 settimane precedenti	1.5
Pregresso episodio di TVP o EP	1.5
Emottisi	1
Neoplasia maligna (terapia in corso o negli ultimi 6 mesi o cura palliativa)	1
SCORE TOTALE \geq 4 → probabile	Almeno 4
SCORE TOTALE \leq 4 → improbabile	

EP VALUTAZIONE INIZIALE DEL RISCHIO

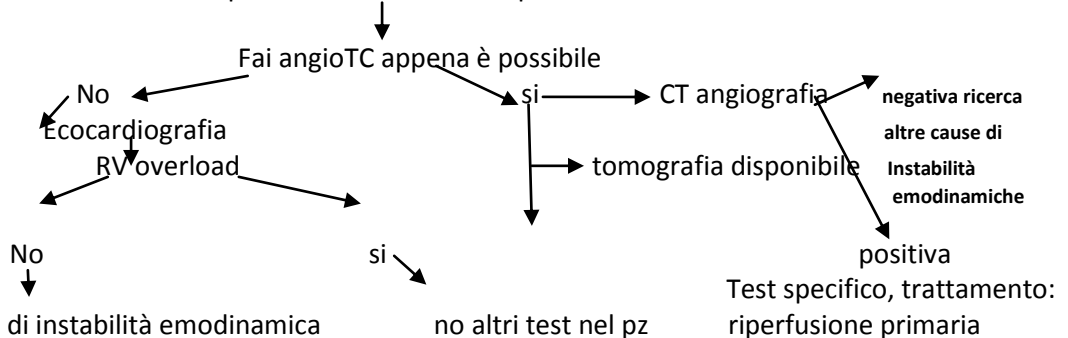
Sospetto acuto di EP → shock o ipotensione → si → alto rischio

No → no alto rischio

Se non è alterato potrebbe diventare pericoloso per la vita del pz.

EP: algoritmo diagnostico per pz EP alto rischio

Sospetto di EP con shock o ipotensione



Ricerca altre cause di instabilità emodinamica

no altri test nel pz

Test specifico, trattamento: riperfusione primaria

NB: se non puoi fare l'ANGIO-TC fai l'ecografia. Nell'alto rischio vi può essere lo shock ed una alta probabilità che il parenchima sia coinvolto. Nel basso rischio fai ecografia.

Stratificazione prognostica

PESI: indice di severità dell' embolia polmonare (si basa sulla probabilità)

Parametro	Versione originale	Versione semplificata
Età	Età in anni	Età > 80 anni 1 punto
Sesso maschile	+ 10 punti	-
Cancro	+ 30 punti	1 punto
Scompenso cardiaco cronico	+ 10 punti	1 punto
Patologie polmonari croniche	+ 10 punti	
PA sistolica < 100 mmHg	+ 30 punti	1 punto
FR > 30 atti/min	+ 20 punti	-
TC < 36°C	+ 20 punti	-
Alterazione dello stato mentale	+ 60 punti	-
SaO ₂ < 90%	+ 20 punti	1 punto
	Se > 125 punti → ATTENZIONE	

NB per valutare la frequenza respiratoria metti le mani sul torace e conta il numero di atti al minuto.

Stratificazione prognostica: mortalità intraospedaliera o a 30 giorni:

- classe 1 (≤ 65 punti) Rischio molto basso (0-1.6%)
- classe 2 (66- 85 punti) Rischio basso (1.7-3.5%)
- classe 3 (86-105 punti) rischio intermedio (3.2-7.1%)
- classe 4 (106-125 punti) rischio alto (4.0- 11.4%) ≥ 1 punto Rischio 10.0 (IC 95% 8.5-13.2 %)
- classe 5 (> 125 punti) rischio alto di EP (10.0-24.5%)

Criteri di esclusione per EP (PERC)

Età <50 anni,

pulsossimetria >94% (in aria ambiente)

fc <100bpm,

non precedente TEV,

assenza di recenti interventi chirurgici o traumi,

assenza di cirrosi,

non utilizzo di estrogeni,

non gonfiore monolaterale ad un arto inferiore

Diagnosi EP: ECG (in pochi pz hai onda S nella I derivazione, onda Q e T negativa nella III

derivazione (S₁Q₃T₃), pulsossimetria, rx del torace, non sono sensibili né specifici per la diagnosi di

EP. Per escludere PE puoi dosare il D-dimero, che viene rilasciato nel sangue quando il trombo di

fibrina viene degradato, può aumentare anche in altre condizioni come: età avanzata, patologie

maligne, gravidanza, chirurgia, traumi e perciò nei pz con D-dimero positivo fai altri esami di

conferma. Puoi fare : a) angiografia polmonare ove il pz è esposto sia alle radiazioni che a reazioni

anafilattiche o nefropatia al mdc, non si fa nel pz con irc (gold standard per la diagnosi anche se

oggi si preferisce l'ANGIOTC polmonare); b) scansione V/Q (nella gravida riduci l'esposizione alle

radiazioni ionizzanti grazie all'idratazione e al posizionamento del catetere di Foley e apponendo

una protezione) che mette a confronto la densità di scintillazione emessa dai radionuclidi iniettati

nella fase di perfusione, con quella emessa dai radionuclidi inspirati nella fase di ventilazione, se la

scintillazione nella fase di perfusione è omogenea escludi EP, se mostra invece due o più difetti

centrali o apicali a forma di cuneo nella perfusione con normale ventilazione indica una probabilità

di EP in tali aree; c) ecografia venosa in pz in cui è controindicata l'angioTC polmonare : gravida, pz

con irc (si fa anche a letto del pz)

fasi dell'emostasi:

- vasocostrizione (emostasi meccanica)

- attivazione piastrinica (emostasi primaria)

- fattori della coagulazione (emostasi secondaria)

eparina → attenzione emorragia cerebrale.

Eparina sodica agisce sul fattore XIIa.

Eparina a basso pm agisce sul fattore Xa, come il fondaparinux. L'irudina (lapirodina) agisce sulla trombina.

I trifogli sono ricchi di dicumarolo.

Il farfari non si da subito al pz sia perché agisce dopo molto tempo, sia perché blocca le proteina C e S prima degli altri fattori della coagulazione ed aumenta così il rischio di trombosi. Un tempo per coagulare il pz usavi l'eparina a basso pm oggi i nuovi anticoagulanti orali (NAO). Come valuti la terapia? Con APTT % e in secondi, vogliamo aumentare il tempo di coagulazione ma non andare oltre il doppio, il valore normale è 46-70 secondi. La terapia ottimale prevede sempre prima la somministrazione parenterale di eparina e poi la terapia anticoagulante per via orale. Terapia anticoagulante: eparina classica IV UFH

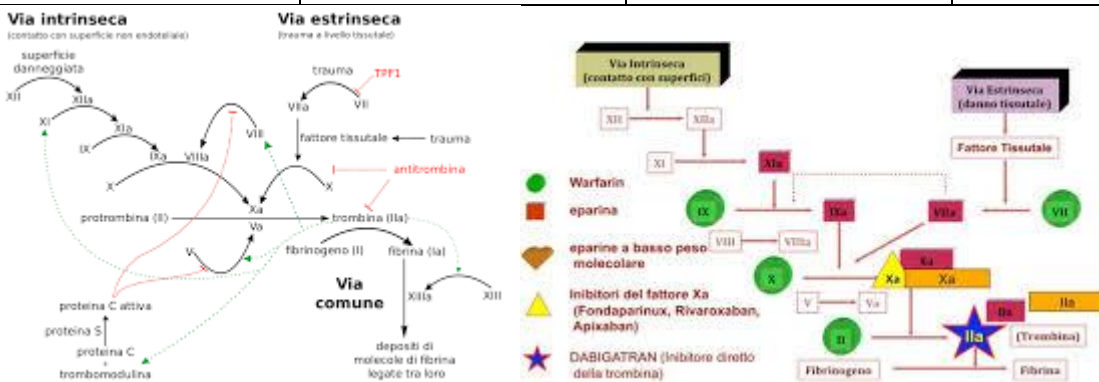
Eparina valuta APTT in % e in secondi

Nomogramma per la velocità di infusione basato sul peso corporeo

Dose iniziale Aptt <35 sec (< 1.2 x control)	Bolo 80 UI/kg infusione + 18 U/Kg/h variazione bolo 80 UI/Kg infusione + aumentare di 4 U/kg/h	Nuovo APTT 6h
35-45 sec (1.2-1.5 x control)	bolo 40 UI/Kg poi aumentare la velocità di infusione di 2 U/Kg/h	6h
46-70 sec (1.5-2.3 x)	range terapeutico + 1 U/Kg/h	6h
71-90 sec (2.3-3.0 x)	ridurre la velocità di infusione di 2 U/Kg/h	6h
>90 sec (> 3x)	sospendere l'infusione per 1h poi ridurre la velocità di infusione 3 U/Kg/h	6h

Nomogramma per la correzione della pompa d'infusione

aPTT (sec)	Velocità (ml/h)	Dose (UI/24h)	Azione aggiuntiva
45	6	5760	Ripetere aPTT in 4-6 h
46-51	3	2880	Ripetere aPTT in 4-6 h
55-85	0	0	Ripetere aPTT in 4-6 h
86-110	-3	-2880	Interrompere la terapia per 1 h e ripetere aPTT in 4-6 h
>110	-6	-5760	Interrompere la terapia per 1 h e ripetere aPTT in 4-6 h



Molecole farmacologicamente attive che agiscono sul fattore X: Apixaban (Amplify) utile anche se il pz ha un'alterata funzionalità renale perché non la influenza.

Nuovi anticoagulanti orali: Apixaban (Eliquis®- Amplify), dabigatran (Pradaxa®- Re-Cover) e rivaroxaban (Xarelto®- Einstein) , edoxaban (Hokusai), non valuti l'INR

Attuali sfide nel trattamento del TEV

Anticoagulanti convenzionali Somministrazione parenterale (vantaggio) EBPM Il pz non deve mangiare frutti gialli (come pesca,	Nuovi anticoagulanti orali Profilo farmacologico prevedibile No importanti interazioni con altri farmaci o
---	--

<p>albicocca, banana) per non ridurre l'attività di questi farmaci Antidoto Coumadin : Vitamina K Antidoto eparina: solfato di protamina Farmaci per ev EBPM e fundaparinux danno meno recidive di eventi trombotici e un rischio di sanguinamento maggiore di UFH EBPM e fundaparinux raramente richiedono un monitoraggio Svantaggi: deve essere iniettato, è necessario aggiustare la dose nell'IRC e nell'estrema obesità, dose quasi standardizzata per EBPM Nessun antidoto per EBPM Anticoagulanti orali vantaggi: pilastro della terapia a lungo termine. Svantaggi lenta insorgenza d'azione e di efficacia (entrambe richiedono alcuni giorni) Interazioni con altri farmaci o alimenti (il pz non può mangiare verdure a foglie verdi) Sfrutta finestra terapeutica Variabilità individuale nella risposta alla dose</p>	<p>alimenti Non richiedono un monitoraggio continuo Svantaggi: nessun antidoto disponibile Non sono particolarmente disponibili modelli di monitoraggio per circostanze particolari come sanguinamenti o procedure diagnostiche.</p>
--	---

Appunti aggiunti dal blocco di slide: embolia polmonare acuta Rx torace → arteria polmonare prominente da ipertensione polmonare e/o elevazione del diaframma come indice di perdita di volume polmonare e/o infarto polmonare e/o emorragie polmonari ed edema e/o ingrandimento ventricolare dx (non specifico) .

Come indagine puoi fare anche una scintigrafia polmonare dove si possono evincere multipli difetti segmentali e normali aree di ventilazione e/o difetti di perfusione; o un'angiografia polmonare condotta ponendo il catetere direttamente nell'arteria polmonare dx ed in cui puoi ricercare possibili difetti a carico del lobo interessato e/o un difetto di riempimento intraluminale, ; puoi fare una TC Scan con cui puoi notare un'infarto polmonare e/o un grosso trombo ad esempio in atrio dx

Il trombo è un aggregato piastrinico in situ.

L'embolo è un frammento libero di circolare nei vasi che può essere costituito da: aggregato piastrinico distaccatosi da un trombo; o da materiale gassoso originato da improvvisi cambiamenti pressori; o da materiale gassoso originato da importanti fratture ossee. L'embolia è un'ostruzione circolatoria acuta causata da un embolo.

Indicazione alla Trombolisi nell'embolia polmonare acuta: -ipotensione (PAS< 90mmHg),

- ipossemia severa
- disfunzione ventricolare dx legata all'embolia polmonare
- trombosi venosa profonda estesa

trombolisi controindicazioni assolute: - storia di stroke emorragico

- neoplasie cerebrali
- chirurgia o trauma cranico recente (<2mesi)
- emorragia interna attiva o recente (<6mesi)

trombolisi controindicazioni relative: -diatesi emorragica

- PAS> 200 mmHg o PAD >110mmHg
- Stroke non emorragico nei precedenti 2 mesi
- Interventi di chirurgia nei precedenti 10 giorni
- Piastrinopenia ≤ 100.000/mm³

Terapia trombolitica: -fPA 100 mg e.v ogni 2 ore

- Streptochinasi 250.000 UI e.v nei primi 30 minuti poi 100.000 UI/H per 24 ore
- Urokinasi 4400 UI/Kg e.v nei primi 10 minuti poi 2200 UI/Kg/h per 12 ore

- Monitorare per la comparsa eventuale di ipotensione, anafilassi, asma e reazioni allergiche.

Filtri cavali nell'embolia polmonare acuta indicazioni: controindicazioni assoluta alla terapia anticoagulante (es emorragia attiva); EP ricorrente nonostante un'adeguata terapia anticoagulante; complicanze della terapia anticoagulante (es emorragia severa). Possono essere: titanium greenfield filter, tempofilter, angiocoradi

Embolia polmonare acuta: terapia anticoagulante IV UFH

1) bolo e.v di 5000 UI di eparina,

2) infusione continua 42ml/h di 20.000 UI in 500ml (2/3 destrosio, 1/3 salina) oppure 31 ml/h- 1240 UI/h nel caso di chirurgia nelle 2 settimane precedenti, anamnesi per ulcera peptica o emorragie gastrointestinali, stroke trombotico nelle precedenti settimane, piastrinopenia < 150.000/mm³, insufficienza epatica, IRC, deficit vit k. Durante tale terapia monitorare APTT 4-6 ore dopo l'inizio della terapia e ogni giorno successivo.

Appunti aggiunti dal libro: terapia: in primis occorre il controllo delle vie aeree, il supporto respiratorio e circolatorio. Somministrare soluzioni cristalloidi EV per incrementare il precarico e correggere l'ipotensione.

Dare O₂ se è necessario per correggere l'ipossia dovuta all'EP

Obiettivo del trattamento della TEV risolvere i problemi legati al trombo, prevenire la trombosi e le embolie ricorrenti; a tal motivo si usa l'eparina che inibisce la trombina e previene l'estensione della trombosi.

Eparina non frazionata (UHF) valuta APTT. Non dovrebbero essere trattati con eparina i pz con emorragia somministrare un inibitore diretto della trombina o del fattore Xa. Puoi iniziare anche terapia warfarin (5mg)+ eparina. La trombolisi è indicata nei pz con TEV che richiedono un trattamento più aggressivo, come quelli con phlegmasia per evitare la perdita dell'arto, pz con trombi ileo femorali, o pz con occlusioni venose come evoluzione di una sindrome di may-Thurner (compressione della vena ilaca). Molto efficace è la trombolisi sistemica, che va riservata ai pz selezionati in base all'esclusione di un rischio aumentato di sanguinamento come il pz in arresto cardiaco / o iperteso / o con EP massiva/ o con insufficienza respiratoria (evidenziata da severa iposseemia nonostante la contemporanea somministrazione di O₂) /o con aumentato lavoro respiratorio / o pz con sovraccarico dx documentato all'ecocardiografia o con elevati livelli di troponina. La FDA prevede l'uso di streptochinasi, urochinasi e attivatore tissutale del plasminogeno (tPA o alteplase, la dose è 100 mg infusi in 2 ore, o nell'emergenza 100 mg in bolo off-label in 10-15 minuti).

Se è controindicata l'anticoagulazione, si verifica una grave complicanza o la TVP si propaga nonostante la terapia si può posizionare un filtro cavale.

Nei pz con TEV severa (EP massiva o TVP con arto ischemici persistente secondario a phlegmasia cerulea dolens) nei centri specializzati si può effettuare una trombectomia chirurgica o mediante cateterismo selettivo.

Il pz con TVP senza fattori aggravanti può essere trattato al domicilio, se invece ha trombosi ileo femorale estesa, rischio di aumentato sanguinamento, riserva cardiocircolatoria limitato, rischio di scarsa compliance alla terapia domiciliare, controindicazioni all'uso di LMWE, irc va ospedalizzato.

Il pz con EP stabile va ricoverato in un reparto con un letto monitorato, invece se ha i segni di compromissione circolatoria o è sottoposto a terapia trombolitica va ricoverato in terapia intensiva.