

Πνευμονική Εμβολή

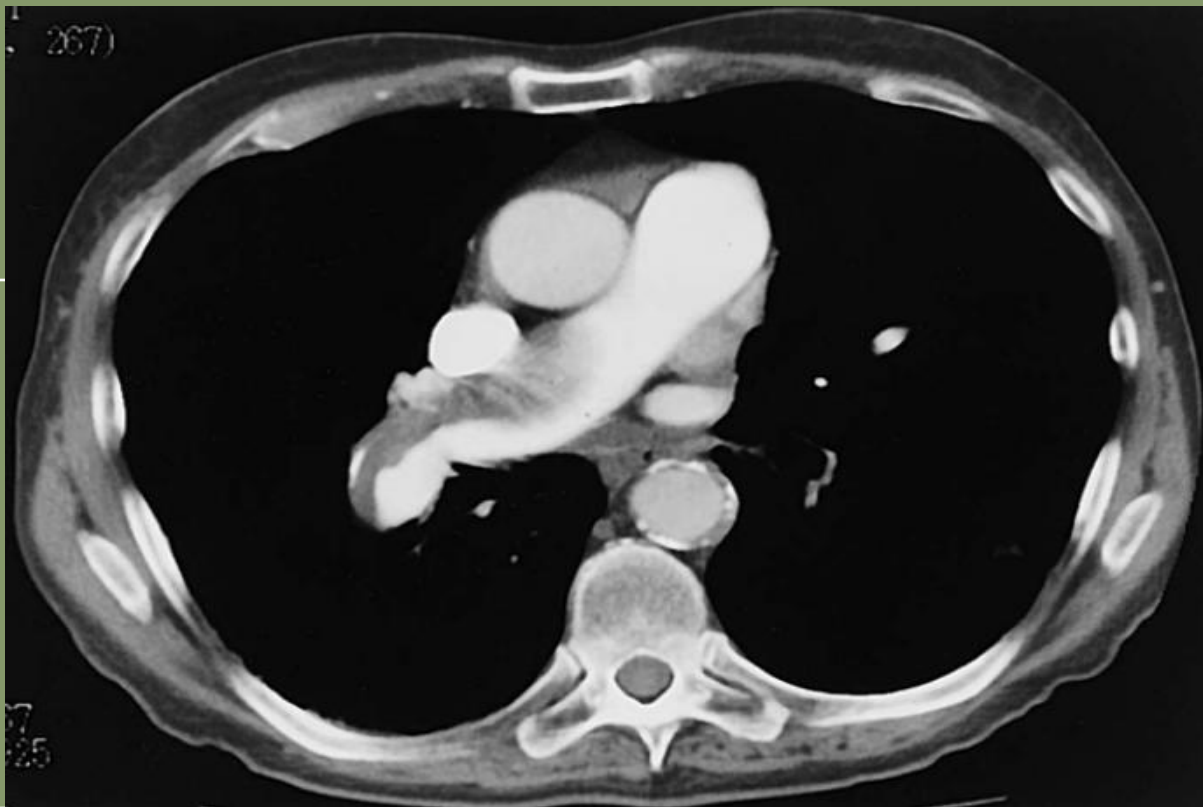
Ντικούδη Π. Ευαγγελία
Πνευμονολόγος-Εντατικολόγος
Σισμανόγλειο ΓΝΑ

- Ορισμός-Επιδημιολογικά δεδομένα
- Ταξινόμηση Πνευμονικής Εμβολής
- Παθογένεση/Παράγοντες κινδύνου
- Παθοφυσιολογία
- Κλινική εικόνα και εξέταση

- Κλασική εργαστηριακή διερεύνηση
- Απεικόνιση
- Διαγνωστικοί αλγόριθμοι
- Θεραπεία-Αντιπηκτική αγωγή
- Θρομβοπροφύλαξη
- Πνευμονική Εμβολή και εγκυμοσύνη
- Πνευμονική Εμβολή και Καρκίνος

ΟΡΙΣΜΟΣ

Απόφραξη πνευμονικής αρτηρίας ή ενός κλάδου αυτής από υλικό (θρόμβος, αέρας, λίπος, καρκινικά κύτταρα) που προήλθε από ένα άλλο σημείο του σώματος



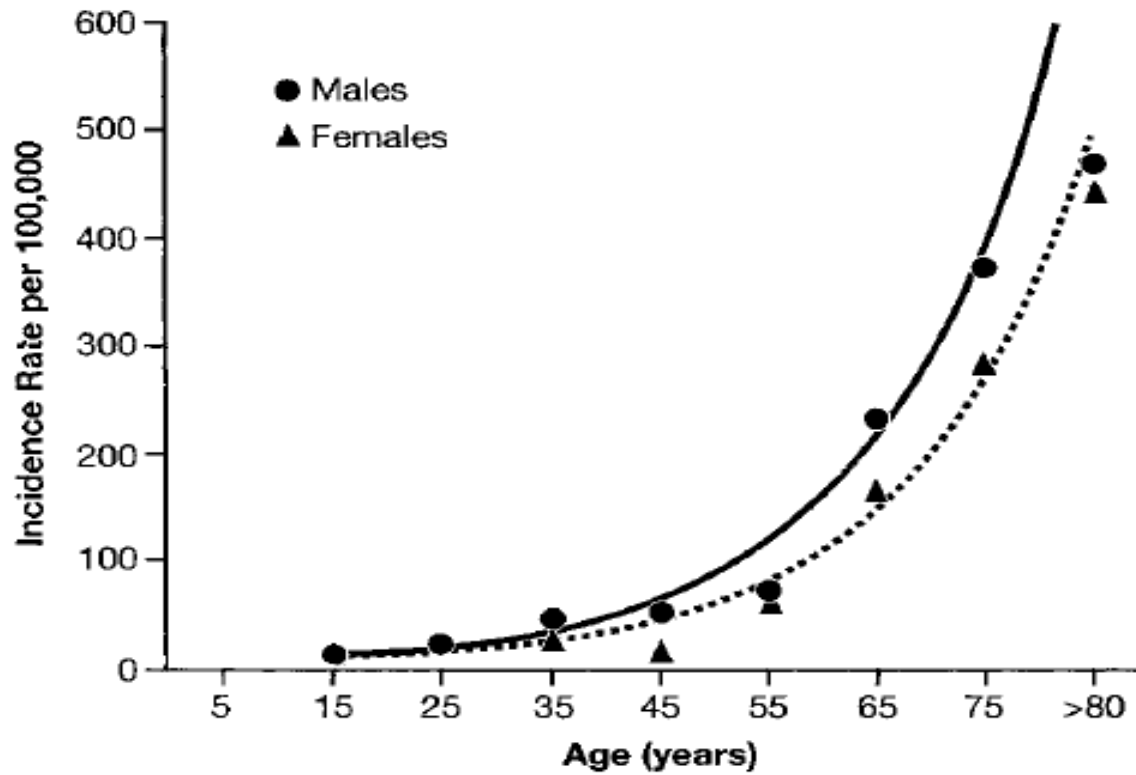
Φλεβική Θρομβοεμβολική Νόσος (Venous thromboembolism)

- - Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση (DVT)
- - Πνευμονική Εμβολή (PE)-η πιο σοβαρή εκδήλωση
- 3^η πιο συχνή νόσος του καρδιαγγειακού συστήματος
- Ετήσια συνολική συχνότητα 100-200/100.000 κατοίκους
- Θανατηφόρος στην οξεία φάση, οδηγεί σε χρόνια νόσο και αναπηρία αλλά συχνά μπορεί να προληφθεί
- Αφορά σύνολο ειδικοτήτων (πνευμονολόγους, καρδιολόγους, χειρουργούς, ΑΧ, ακτινολόγους, γυναικολόγους, αιματολόγους)

1. *The epidemiology of venous thromboembolism in the community*. Heit JA. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008 Mar;28(3):370-2. doi: 10.1161/ATVBAHA.108.162545. Review.

2. *Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality*. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JJ, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE).

Επίπτωση ΦΘΕΝ ανάλογα με την ηλικία και το φύλο



Επιδημιολογικά δεδομένα

Ηλικία

- αυξάνει η συχνότητα της εκθετικά με την ηλικία
- ασθενείς > 40 ετών βρίσκονται σε πιο αυξημένο κίνδυνο
- ο κίνδυνος διπλασιάζεται με κάθε δεκαετία που προστίθεται.

Φύλο

- πιο συχνή στους άνδρες (130/100.000) σε σχέση με τις γυναίκες (110/100.000)
- άνδρες: γυναίκες: 1.2: 1
- η συχνότητα αυξάνει στις γυναίκες κατά την αναπαραγωγική περίοδο αλλά ελαττώνεται > 45 ετών.

Φυλή

- Πιο συχνή στην Καυκάσια φυλή, λιγότερη συχνή σε Ασιάτες (Asians) και Hispanics

Επίπτωση ΠΕ vs ΕΦΘ: Τα επιδημιολογικά δεδομένα της Πνευμονικής Εμβολής είναι δύσκολο να καθορισθούν (ασυμπτωματική, διάγνωση ως τυχαίο εύρημα, πρώτη εκδήλωση ως αιφνίδιος θάνατος, διάγνωση στην νεκροψία).

Summary of the Epidemiology of First-Time VTE

Variable	Finding
Incidence in Total Population (Assuming >95% Caucasian)	≈70–113 cases/100,000/year ^{1,2,11–14}
Age	Exponential increase in VTE with age, particularly after age 40 years ^{1,2,4,7}
25–35 years old	≈30 cases/100,000 persons
70–79 years old	≈300–500 cases/100,000 persons
Gender	No convincing difference between men and women ^{1,2}
Race/Ethnicity	2.5–4-fold lower risk of VTE in Asian-Pacific Islanders and Hispanics ⁹
Relative Incidence of PE vs DVT	Absent autopsy diagnosis: ≈33% PE; 66% DVT ^{1,10} With autopsy: ≈55% PE, 45% DVT ^{2,6}
Seasonal Variation	Possibly more common in winter and less common in summer ^{24–26}
Risk Factors	≈25% to 50% “idiopathic” depending on exact definition ≈15%–25% associated with cancer; ≈20% following surgery (3 mo.) ^{2,5,27}
Recurrent VTE	6-month incidence: ≈7%; higher rate in patients with cancer ^{5,28–30} Recurrent PE more likely after PE than after DVT ^{4,10,31}
Death After Treated VTE	30 day incidence ≈6% after incident DVT, ^{2,5,10} 30 day incidence ≈12% after PE ^{1,32,33} Death strongly associated with cancer, age, and cardiovascular disease

Επιδημιολογικά δεδομένα

- Χρόνια νόσος με συχνές υποτροπές
 - 30% των ασθενών παρουσιάζουν υποτροπή μέσα στα επόμενα 10 χρόνια
 - 1,6% σε 7 ημέρες, 5,2 % σε 30%, 8,3% σε 90 ημέρες, 10.1% σε 150 ημέρες, 12,8 σε 1 έτος, 16,6% σε 2 έτη, 22,8 σε 5 έτη, 30,4 % σε 10 χρόνια
 - Τα πιο υψηλά ποσοστά υποτροπής τους πρώτους 6-12 μήνες
 - Η επίπτωση της υποτροπής της ΦΘΝ δεν εξαρτάται από την πρώτη κλινική εμφάνιση του πρώτου επεισοδίου (είναι ίδια κ μετά ΠΕ και μετά DVT), ωστόσο οι ασθενείς που εμφάνισαν ΠΕ πιο πιθανή υποτροπή ως ΠΕ και οι ασθενείς με ΕΦΘ θα υποτροπιάσουν με ΕΦΘ
 - Η υποτροπιάζουσα ΦΘΕΝ έχει θνητότητα 3,6%

- Ασθενείς με υπο-τμηματική ΠΕ έχουν τον ίδιο κίνδυνο υποτροπής σε σύγκριση με μία εγγύτερη ΠΕ

- 330 vs 8/100.000 (ασθενής με πρόσφατη ή σύγχρονη νοσηλεία vs ασθενής κοινότητας)

ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΠΕ

- Ο κίνδυνος ΦΘΝ είναι υψηλότερος τις 2 πρώτες μετεγχειρητικές εβδομάδες και παραμένει υψηλός για 2-3 μήνες
- 30-ημερών θνητότητα (all cause) για ΠΕ ή ΕΦΘ 9%-11%, 3μηνη θνητότητα 8,6-17%.
- Μετά από ένα επεισόδιο ΠΕ η λύση των θρόμβων είναι ατελής
- 35% παρέμειναν ελλείμματα στο V/Q, ωστόσο αιμοδυναμικά ελεύθερο >90% των αγγείων
- CTEPH 1,5%, παρατηρείται εντός των πρώτων 24 μηνών

Επιδημιολογικά δεδομένα

- Παράγοντες που συσχετίζονται θετικά με υποτροπή: αυξημένη ηλικία, αυξημένο BMI, άρρηνες, ενεργός καρκίνος (ιδίως στάδιο IV, μεταστατική νόσος, είδος καρκίνου), νευρολογική νόσος με πάρεση κ. άκρου, ιδιοπαθής ΦΘΝ, παρουσία αντιπηκτικού λύκου ή αντιφωσφολιπιδαιμικού αντισώματος, έλλειψη πρωτεΐνης C, S, υπερομοκυστεϊναιμία, αυξημένα D-Dimers σε ιδιοπαθή ΦΘΝ, ομοζυγωτία για παράγοντα V ή προθρομβίνη 20210G>A.

- Παράγοντες που συσχετίζονται με μικρό κίνδυνο υποτροπής ή καθόλου υποτροπή και είναι παρόντα στην πρώτη εκδήλωση είναι:
Εγκυμοσύνη, λοχεία, λήψη αντισυλληπτικών, γυναικολογικό χειρουργείο, θεραπεία με στατίνη κατά το εξιτήριο με αναφερόμενη ελάττωση της υποτροπής της ΠΕ, πρόσφατο χειρουργείο, τραύμα, κατάγματα, ακινησία, θεραπεία με ταμοξιφαίνη, όλες οι ομάδες αίματος εκτός από O.

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

- Χρονικό πρότυπο κλινικής εκδήλωσης: οξεία (αμέσως μετά το συμβάν ανάπτυξη σημείων και συμπτωμάτων), υποξεία (μέρες ή εβδομάδες μετά την απόφραξη), χρόνια (ασθενείς με ΠΕ αναπτύσσουν αργά μέσα σε χρόνια συμπτώματα Πν.Υπερτασης, CΤΕΡΗ)
- Παρουσία αιμοδυναμικής αστάθειας ή όχι/ η πιο σημαντική ταξινόμηση
 - Αιμοδυναμικά ασταθής ή μαζική ή υψηλού κινδύνου: παρουσία υπότασης
Υπόταση: ΣΑΠ<90mmHg
Πτώση ΣΑΠ >40mmHg από την συνήθη ΑΠ για >15 λεπτά
Υπόταση που απαιτεί την χορήγηση αγγειοσυσπαστικών και ινότροπων και δεν δικαιολογείται από σήψη, αρρυθμία, υποογκαιμία, δυσλειτουργία αρ.κοιλίας από εμφρακτο
 - SOS Μαζική αντικατοπτρίζει την αιμοδυναμική επίδραση
 - Αιμοδυναμικά σταθερή - ενδιάμεσου κινδύνου (οριακή υπόταση, submassive)
 - χαμηλού κινδύνου (μικρή, σχεδόν ασυμπτωματική ΠΕ)

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

- Παρουσία συμπτωμάτων ή όχι: Συμπτωματική που οδηγεί σε απεικόνιση και διάγνωση, ασυμπτωματική, που ανακαλύπτεται σε τυχαίο έλεγχο

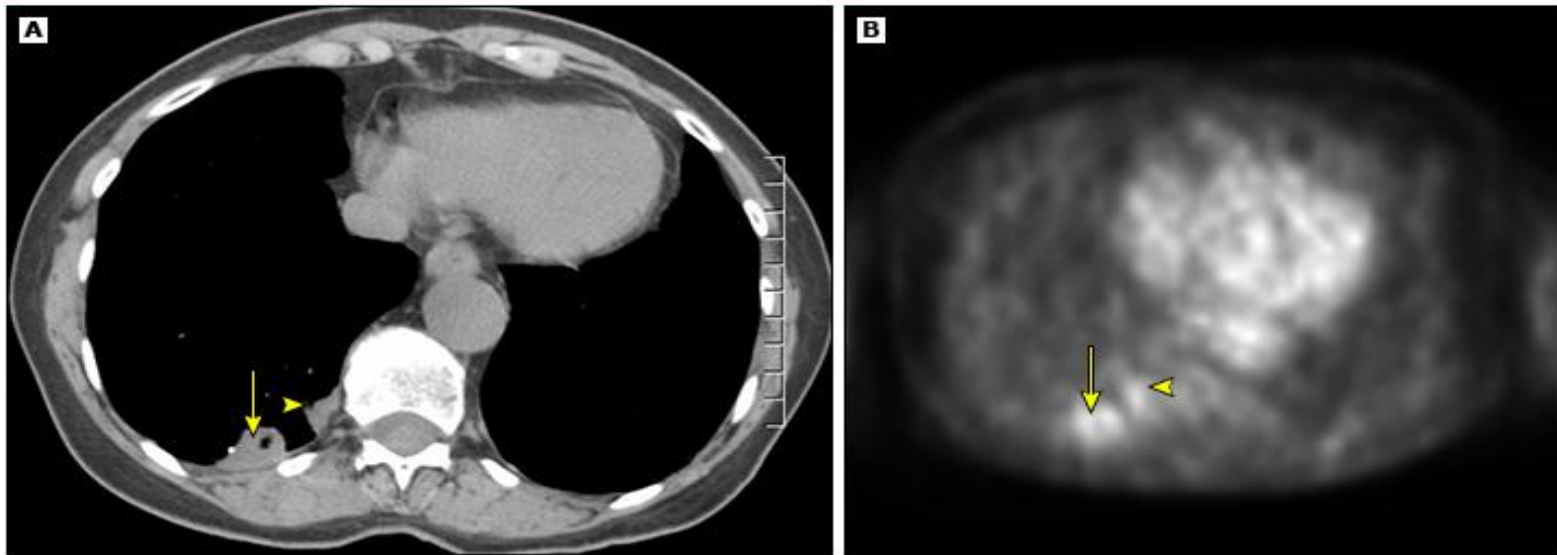
- Ανατομική επέκταση
 - Ιππαστί (3-6%), ο θρόμβος βρίσκεται στον πνευμονικό κώνο και εισέρχεται στην αριστερή και δεξιά κύρια πνευμονική αρτηρία

Παραδοσιακά συσχετιζόταν με αιμοδυναμική αστάθεια θάνατο, όμως τελικά μόνο το 22% έχει αιμοδυναμική αστάθεια με συσχετιζόμενη θνητότητα 5%

 - Clot in transit: θνητότητα 40%
 - λοβαία κατανομή, τμηματική ή υποτμηματική
 - Μικρότεροι θρόμβοι που εντοπίζεται σε τμηματικούς ή υποτμηματικούς κλάδους συσχετίζονται με πνευμονικό έμφρακτο και πλευρίτιδα

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

CT and FDG PET of a pulmonary infarct from embolism



Chest CT without contrast (A) and FDG PET images (B) show a cavitating nodule (arrow) and subsegmental air space opacity (arrowhead) in the right lower lobe. Both are mildly FDG-avid with an indeterminate SUV of 2.1. Pathology of the nodule showed subacute infarction resulting from pulmonary embolism. The subsegmental air space opacity could represent another infarct or inflammation.

CT: computed tomography; FDG: fluorodeoxyglucose (18F); PET: positron emission tomography; SUV: standardized uptake value.

Παθογένεση- Τριάδα Virchow



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

Virchow triad

- Intimal vessel injury
- Stasis
- hypercoagulability

ΒΛΑΒΗ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΥ

Τραύμα, χειρουργείο, καθετήρες,
Κάπνισμα, υπέρταση

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ ΣΤΑΣΗ

Κολπική μαρμαρυγή, συμφορητική
καρδιακή ανεπάρκεια, Ακινησία,
Παράλυση, φλεβική ανεπάρκεια, κίρσοι
κ.άκρων

ΥΠΕΡΠΗΚΤΙΚΟΤΗΤΑ

Κακοήθεια, εγκυμοσύνη, λοχεία,
Νεφρωσικό σύνδρομο,
Χειρουργείο κ.ακρων-πυέλου-κοιλίας
Ισχίων, σήψη, θρομβοφιλία

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ VTE

ESC, 2008, modified from Anderson et al,
Circulation 2003

PATIENT RELATED/SETTING RELATED

• ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ (PROVOKED) ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

• ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ (UNPROVOKED) ΠΕ 25-50% δεν ανευρίσκεται χειρουργική ή μη χειρουργική αιτία τους προηγούμενους 3 μήνες

• Ο κίνδυνος αυξάνει αναλογικά με τον αριθμό των προδιαθεσικών παραγόντων

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	✓	

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΦΘΕΝ: ΕΠΙΚΤΗΤΟΙ -ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΙ

ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑ

Inherited thrombophilia

Factor V Leiden mutation

Prothrombin G20210A mutation

Protein S deficiency

Protein C deficiency

Antithrombin (AT) deficiency

Condition/risk factor(s)	Relative risk
Normal	1
Prothrombin G20210A mutation	2.8
Oral contraceptives	4
Factor V Leiden mutation (heterozygous)	7
Oral contraceptives plus heterozygous factor V Leiden mutation	35
Factor V Leiden mutation (homozygous)	80



Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH.

J Thromb Haemost. 2016 Jul;14(7):1480-3

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

-παροδικούς μείζονες/ελάσσονες (transient major/minor)

-επίμονους παράγοντες που αντιστρέφονται ή όχι

Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH.

J Thromb Haemost. 2016 Jul;14(7):1480-3

□ ΦΘΕΝ που προκαλείται από μείζονα παροδικό παράγοντα κινδύνου

A risk factor is considered 'major' if it has been shown to be associated with:

- (1) half the risk of recurrent VTE after stopping anticoagulant therapy (compared with if there was no transient risk factor), when the risk factor occurred up to 3 months before the VTE†; or
- (2) a greater than 10-fold increase in the risk of having a first VTE.

π.χ χειρουργείο με γενική αναισθησία > 30 λεπτά, καισαρική τομή,

νοσηλεία με ακινησία και οξεία νόσο

□ ΦΘΕΝ που προκαλείται από ελάσσονα παροδικό παράγοντα κινδύνου

A risk factor is considered 'minor' if it has been shown to be associated with:

- (1) half the risk of recurrent VTE after stopping anticoagulant therapy (compared with if there was no transient risk factor), when the risk factor occurred up to 2 months before the VTE†; or
- (2) a 3 to 10-fold increase in the risk of having a first VTE.

Π.χ χειρουργείο με γενική αναισθησία < 30 λεπτά, εγκυμοσύνη, λήψη οιστρογόνων, παραμονή στο κρεβάτι εκτός νοσοκομείου για τουλάχιστον 3 μέρες, τραυματισμός στο πόδι και ακινησία για τουλάχιστον 3 μέρες, νοσηλεία < 3 ημέρες

Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH.

J Thromb Haemost. 2016 Jul;14(7):1480-3

- ΦΘΝ που προκαλείται από επίμονο παράγοντα κινδύνου που αντιστρέφεται
 1. Ενεργός καρκίνος –δεν έλαβε θεραπεία για ίαση (potentially curative)
 - υπάρχει απόδειξη ότι ο καρκίνος δεν θεραπεύθηκε (υποτροπή ή μεταστατική νόσος)
 - συνεχίζεται η θεραπεία
 2. Συνεχιζόμενη μη-κακοήθης νόσος που συσχετίζεται με 2πλασιο ποσοστό υποτροπής μετά την διακοπή της αντιπηκτικής αγωγής
π.χ φλεγμονώδης νόσος του εντέρου

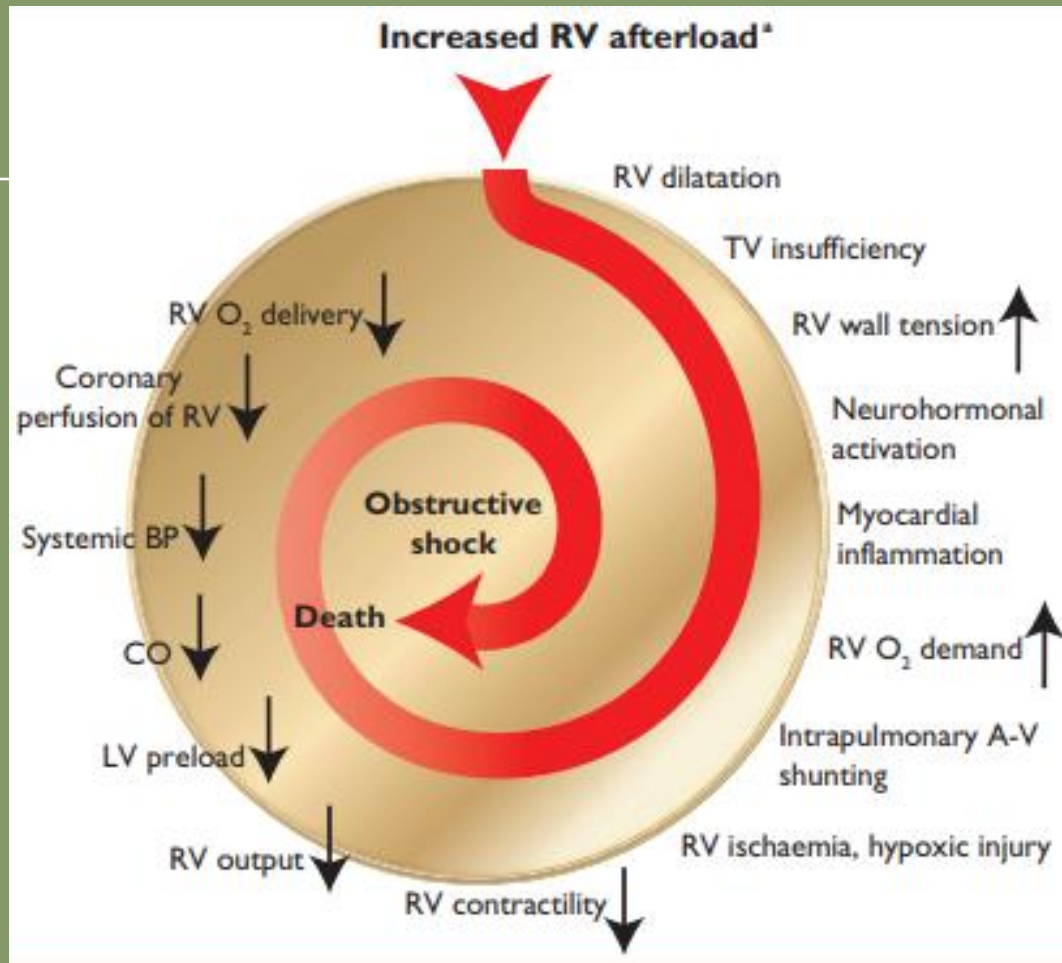
- ΦΘΝ που προκαλείται από επίμονο παράγοντα κινδύνου που δεν αντιστρέφεται
π.χ κληρονομικές θρομβοφίλιες (Factor V Leiden mutation, Prothrombin G20210A mutation, Protein S deficiency, Protein C deficiency, Antithrombin (AT) deficiency)

- ΦΘΝ που δεν προκλήθηκε-unprovoked
Απουσία παροδικού, μείζονος ή ελάσσονος και μόνιμου παράγοντα κινδύνου τους προηγούμενους 3 μήνες

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

- Προέλευση θρόμβων: Οι περισσότεροι θρόμβοι προέρχονται από τις φλέβες των κάτω άκρων (λαγόνια, μηριαία, ιγνυακή)/>50% ασθενών με εγγύ ΕΦΘ έχουν ΠΕ, η μεμονωμένη ΕΦΘ της ιγνυακής σπάνια προκαλεί ΠΕ και στα 2/3 των περιπτώσεων λύεται αυτόματα

- Τα πνευμονικά έμβολα είναι συνήθως πολλαπλά και εμσφηνώνονται στους κάτω λοβούς. Όταν τα πνευμονικά έμβολα ενσφηνωθούν στον πνεύμονα προκαλούν παθοφυσιολογικά
 1. Έμφρακτο: 10% , έμβολα σε τμηματικά και υποτμηματικά αγγεία, πλευριτικό άλγος και αιμόπτυση λόγω έντονης φλεγμονώδους αντίδρασης
 2. Διαταραχές αερισμού/αιμάτωσης : μηχανική απόφραξη, αύξηση V/Q, φλεγμονή, διαταραχή surfactant, ενδοπνευμονικό shunt, υποξυγοναιμία. Φλεγμονή αυξάνει το respiratory drive και οδηγεί σε υποκαπνία και αναπνευστική αλκάλωση.
 3. Καρδιαγγειακή κατέρρευση



From: 2019 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Κλινική Εικόνα

- Οξεία Δύσπνοια-το πιο συχνό σύμπτωμα-
- Θωρακικό άλγος (66%)
 - Συνήθως πλευριτικού τύπου λόγω περιφερικών εμβόλων και εμφράκτου
 - Σπανιότερα με χαρακτήρα τυπικής στηθάγχης αντανακλώντας ισχαιμία δεξιάς κοιλίας ΔΔ οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, διαχωρισμός αορτής
- Αιμόπτυση (15%)
- Βήχας (37%)
- Οίδημα κ.άκρου (26%)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Κλινική Εικόνα

3 κλινικά σύνδρομα, ποσοστά σε ασθενείς με επιβεβαιωμένη ΠΕ χωρίς καρδιολογικό ή πνευμονολογικό νόσημα

1. Μεμονωμένη δύσπνοια (25%)
2. Πλευριτικού τύπου άλγος ή αιμόπτυση (το πιο συχνό, 60%)
3. Κυκλοφορική κατέρρευση (10%)

PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis, Stein PD, Henry JW: Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Κλινική εξέταση –Σημεία στην Πνευμονική Εμβολή

Κλινικά σημεία

- Το πιο συχνό κλινικό σημείο είναι ανεξήγητη ταχύπνοια (RR>20/λεπτό)
- Λιγότερα συχνά είναι οι Μ.Μ.Η (crackles 55%), ταχυκαρδία (30%), αύξηση S2 (23%).
- Πυρετός, λίγες ώρες μετά την εμβολή, σπάνια υπερβαίνει 38,3 C.
- Σε μαζική πνευμονική εμβολή σημεία της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας:κυάνωση, διατεταμένες φλέβες τραχήλου, στενό ή μόνιμο διαχωρισμό S2, S3 ή και S4.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Κλινική Εικόνα και Εξέταση στην εν τω βάθει Φλεβοθρόμβωση

- ❑ Μη ειδικά συμπτώματα
- ❑ Οίδημα, Άλγος, Ερυθρότητα, Θερμότητα
- ❑ Σημείο Homan's, Σημείο Mose's
- ❑ Η κλινική διάγνωση της ΕΦΘ είναι ανακριβής (ευαισθησία κλινικής εξέτασης 60-96%, ειδικότητα 20-72%)
- ❑ Ευρεία ΔΔ: Κυτταρίτιδα, αρθρίτιδα, μυϊκός τραυματισμός, ραγείσα κύστη Baker, επιπολής θρομβοφλεβίτιδα, χρόνια φλεβική ανεπάρκεια

Does this patient have deep vein thrombosis? Anand SS1, Wells PS, Hunt D, Brill-Edwards P, Cook D, Ginsberg JS. JAMA. 1998 Apr 8;279(14):1094-9.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Κλινική Εικόνα και Εξέταση στην Πνευμονική Εμβολή

- Η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής δεν μπορεί να αποκλεισθεί ή να επιβεβαιωθεί μόνο σε κλινικό επίπεδο/μη ειδικά συμπτώματα.
- Ωστόσο η αναγνώριση κλινικών σημείων και συμπτωμάτων που συσχετίζονται με ΠΕ μαζί με την κλινική υποψία αποτελούν το πρώτο σημαντικό βήμα στο διαγνωστικό μονοπάτι της ΠΕ.
- Εξαρτώνται από την έκταση της απόφραξης και το καρδιοαναπνευστικό status του ασθενούς
- Ευρεία ΔΔ ιδίως σε νοσηλευόμενους με συνυπάρχοντα αναπνευστικά ή καρδιολογικά νοσήματα (συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, παρόξυνση ΧΑΠ, μετεγχειρητική ατελεκτασία, ιογενής πνευμονία)
- **Αναγκαιότητα προβλεπτικών κανόνων (pre-test probability assesment)**

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΙ ΚΑΝΟΝΕΣ (clinical prediction rules)

- Η εφαρμογή των προβλεπτικών κανόνων επιτρέπει την ταξινόμηση ασθενών με κλινική υποψία πνευμονικής εμβολής σε ομάδες (χαμηλή, ενδιάμεση, υψηλή) με αληθινά αυξανόμενη αντιστοιχισμένη επιβεβαιωμένη πνευμονική εμβολή.
- Η πιθανότητα της ΠΕ μετά την εξέταση επιλογής (CT-post-test probability) βασίζεται όχι μόνο στα ευρήματα της CT αλλά και στο pre-test probability (Θεώρημα Bayes)
- Η διαστρωμάτωση βοηθάει στην περαιτέρω διαγνωστική διερεύνηση
- Το ποσοστό των ασθενών με επιβεβαιωμένη ΠΕ αναμένεται με τα 3 επίπεδα
 - 10% στην ομάδα χαμηλής πιθανότητας
 - 30% στην ομάδα ενδιάμεσης κλινικής πιθανότητας
 - 65% στην ομάδα υψηλής κλινικής πιθανότητας(με τα 2 επίπεδα είναι 12% επιβεβαιωμένη ΠΕ στο PE-unlikely)

Wells Score

Items	Clinical decision rule points	
	Original version ⁹⁵	Simplified version ¹⁰⁷
Wells rule		
Previous PE or DVT	1.5	1
Heart rate ≥ 100 b.p.m.	1.5	1
Surgery or immobilization within the past four weeks	1.5	1
Haemoptysis	1	1
Active cancer	1	1
Clinical signs of DVT	3	1
Alternative diagnosis less likely than PE	3	1
Clinical probability		
<i>Three-level score</i>		
Low	0–1	N/A
Intermediate	2–6	N/A
High	≥ 7	N/A
<i>Two-level score</i>		
PE unlikely	0–4	0–1
PE likely	≥ 5	≥ 2

ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΚΑΝΟΝΕΣ-revised Geneva Score

Revised Geneva score	Original version ⁹³	Simplified version ¹⁰⁸
Previous PE or DVT	3	1
Heart rate 75–94 b.p.m. ≥95 b.p.m.	3 5	1 2
Surgery or fracture within the past month	2	1
Haemoptysis	2	1
Active cancer	2	1
Unilateral lower limb pain	3	1
Pain on lower limb deep venous palpation and unilateral oedema	4	1
Age >65 years	1	1
Clinical probability		
Three-level score		
Low	0–3	0–1
Intermediate	4–10	2–4
High	≥11	≥5
Two-level score		
PE unlikely	0–5	0–2
PE likely	≥6	≥3

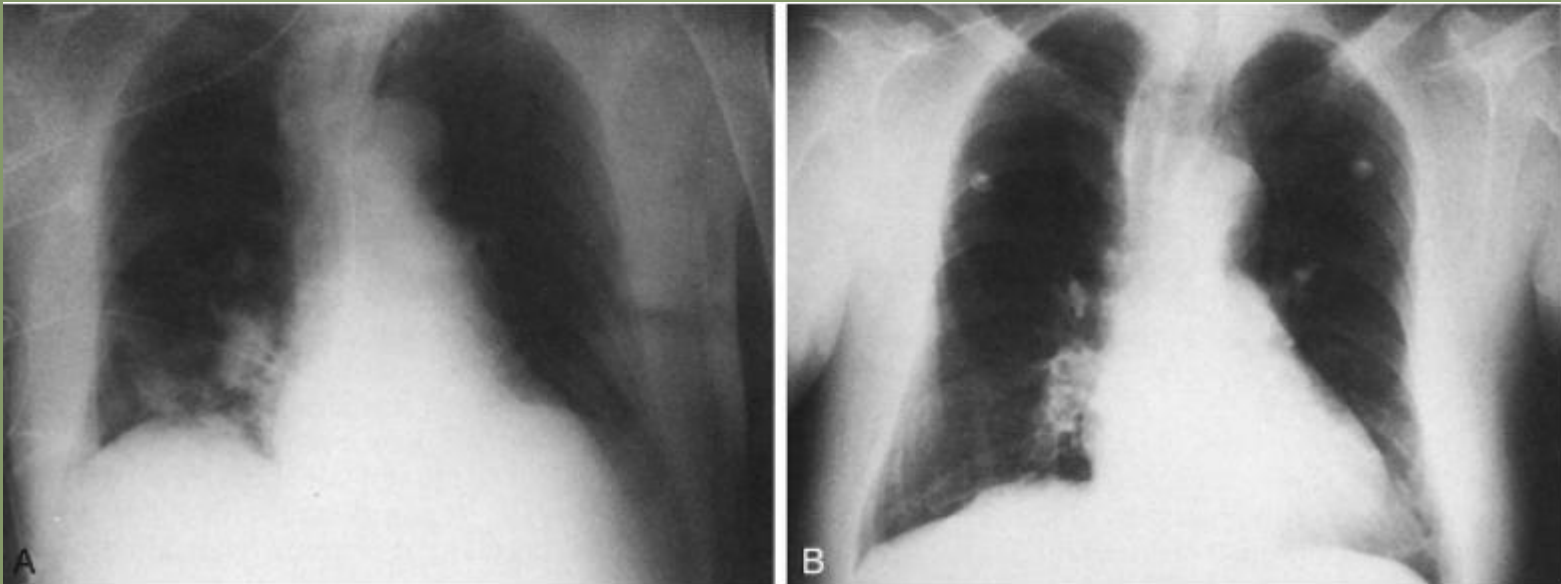
ΚΛΑΣΙΚΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ-ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΟΣ

- Οι περισσότεροι ασθενείς με ΠΕ έχουν παθολογική Α/α θώρακος
- Ευρήματα μη ειδικά, ήπια , μη διαγνωστικά.
- Πλευριτικές συλλογές στο 50%, συνήθως μικρές, άμβλυση της πλευροδιαφραγματικής γωνίας.
- Κλασικά ειδικά ακτινολογικά σημεία ΠΕ
 - Σημείο Westermarck: περιοχές μειωμένης αγγείωσης
 - Ήβος Hampton hump: εφαπτόμενες στον υπεζωκότα τριγωνικές πυκνώσεις
 - Σημείο Fleischner: επίταση των πνευμονικών πυλών
- Φυσιολογική Α/α θώρακος έχει μεγάλη αξία
 - Αποκλεισμός άλλων διαγνώσεων (Πνευμονία, ΣΚΑ)
 - Χρήση στο V/Q για να εκτιμηθεί το πνευμονικό παρέγχυμα

Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, et al.: Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: Observations from the PIOPED Study. Radiology. 189:133-136 1993

ΚΛΑΣΙΚΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ-ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΟΣ

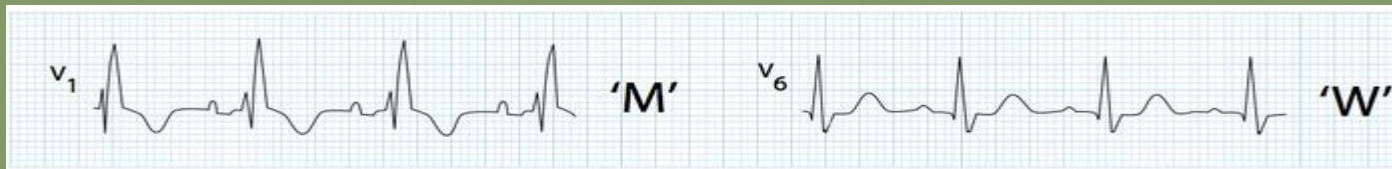
- Το πιο συχνό εύρημα ατελεκτασία και πνευμονική πύκνωση



The PIOPED Investigators JAMA. 263:2753-2759 1990 Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED).

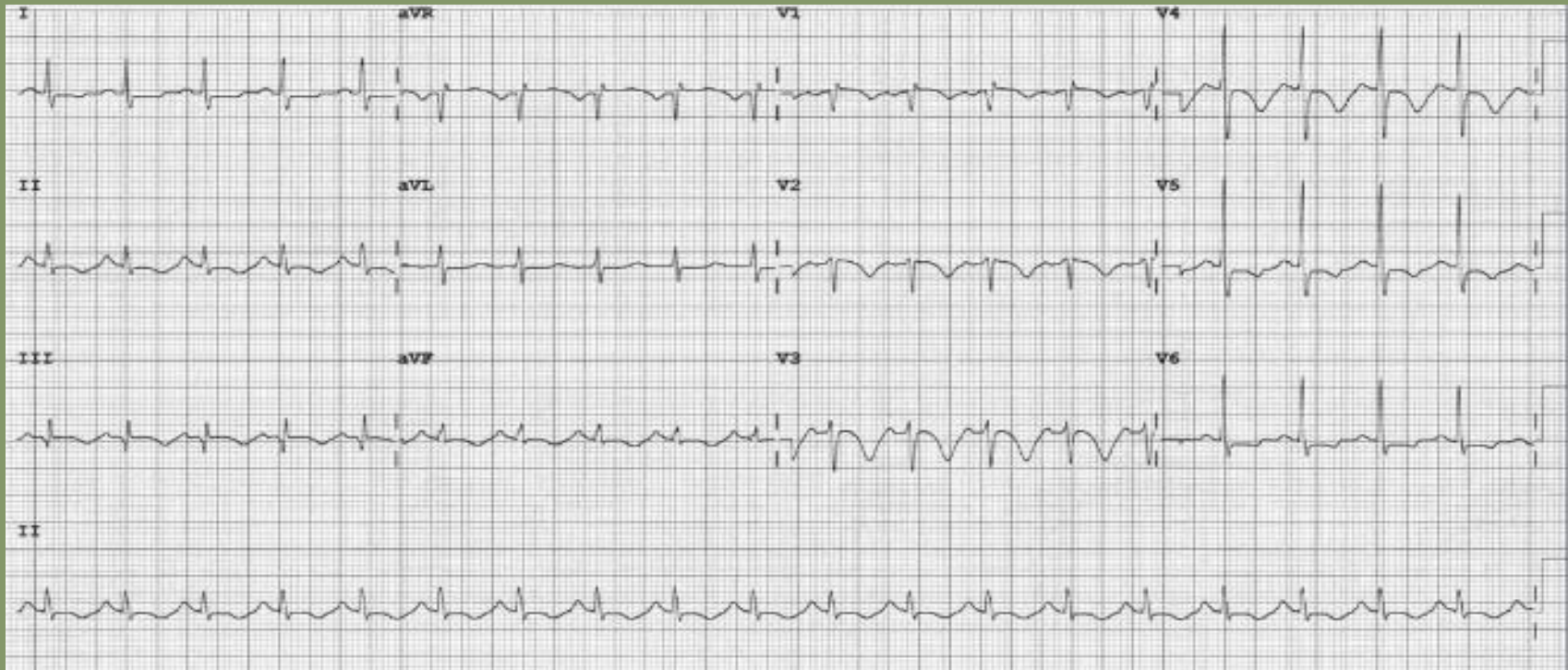
ΚΛΑΣΙΚΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ-ΗΚΓ

- Συχνά αλλά μη ειδικά
- Τα πιο συχνά ευρήματα – Φλεβοκομβική ταχυκαρδία (44%)
 - Μη ειδικές Δ/χες ST και αναστροφή T
- Σε πιο εκτεταμένη απόφραξη ευρήματα συμβατά με strain δεξιάς κοιλίας
 - S1Q3T3 (20% με ΠΕ)
 - Qr στην V1 (εικόνα ψευδοεμφράγματος)
 - Ατελές ή πλήρες block δεξιού σκέλους
 - στροφή άξονα προς τα δεξιά



- Κολπικές αρρυθμίες, πιο συχνά Κολπική Μαρμαρυγή (8%)

ΚΛΑΣΙΚΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ-ΗΚΓ



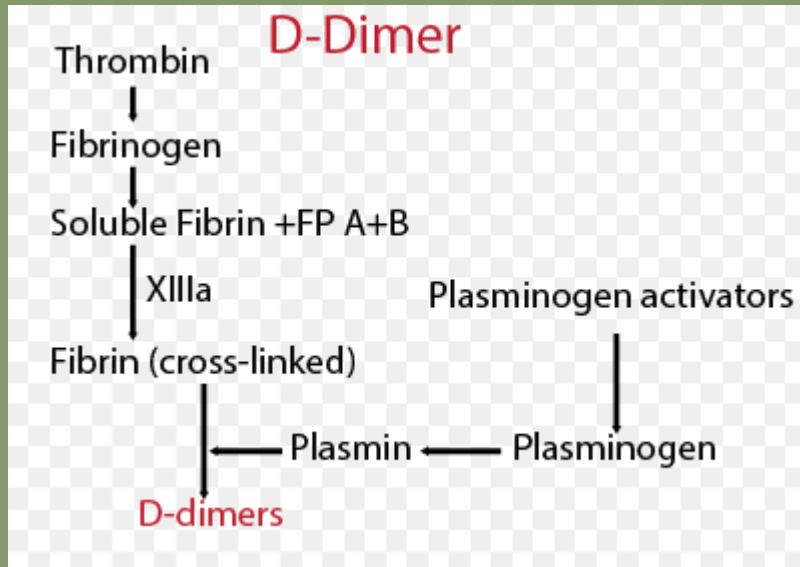
68 ετών ασθενής με νεοεμφανιζόμενη δύσπνοια κοπώσεως

ECG Diagnosis: Pulmonary Embolism [Joel T Levis](#), [Perm J](#). 2011 Fall; 15(4): 75.

ΚΛΑΣΙΚΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ-ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

- Η υποξαιμία είναι τυπικό εύρημα της ΠΕ
- 40% έχουν φυσιολογικό κορεσμό
- 20% έχουν κφ (A-a) O₂ gradient
- Πάντα ABGs σε υποψία ΠΕ
- Συχνή είναι η υποκαπνία, πολύ σπάνια η υπερκαπνία (μόνο όταν κάποιος έχει εκσεσημασμένη γνωστή αναπνευστική ανεπάρκεια ή είναι σε μηχανικό αερισμό όταν συμβεί).

D-Dimers



Υψηλή αρνητική προγνωστική αξία (NPPV)

• Υψηλής ευαισθησίας D-Dimers

ΈLISA ή ELISA-derived ευαισθησία >95%

Όριο < 500 μg/L

• Μέτριας ευαισθησίας D-Dimers

Latex-derived ή ολικού αίματος συγκόλλησης,
ευαισθησία <95%

Χαμηλή θετική προγνωστική αξία, θετικά όπου παράγεται ινική όπως καρκίνος, τραύμα, αιμορραγία, φλεγμονή, νέκρωση, εγκυμοσύνη, νοσηλευόμενους ασθενείς

D-Dimers

Study	D-dimer assay	Patients <i>n</i>	PE prevalence %	PE excluded by D-dimer and clinical probability ^a <i>n</i> (%)	Three-month thromboembolic risk % (95% CI)
Carrier, 2009 (meta-analysis) ¹¹⁷	Vidas Exclusion	5622	22	2246 (40)	0.1 (0.0–0.4)
Kearon, 2006; Wells, 2001 ^{97,100}	SimpliRed	2056	12	797 (39)	0.0 (0.0–0.5)
Leclercq, 2003; ten Wolde, 2004; van Belle, 2006 ^{99,129,130}	Tinaquant	3508	21	1123 (32)	0.4 (0.0–1.0)

- Αρνητικά ELISA D-Dimers+ low or moderate clinical probability test → Αποκλείει ΠΕ σε 30% των ασθενών με υποψία ΠΕ
- Ο κίνδυνος Θρομβοεμβολικής Νόσου το επόμενο 3μηνο χωρίς θεραπεία βάσει αρνητικού αποτελέσματος ήταν <1%

D-Dimers-Όρια προσαρμοσμένα στην ηλικία

- Η ειδικότητα της εξέτασης ελαττώνεται με την ηλικία και αναφέρεται ελάττωση κατά 10% σε ηλικία >80 ετών
- Όρια προσαρμοσμένα στην ηλικία **ΗΛΙΚΙΑ X 10μg/L** για ηλικίες άνω των 50 ετών, αυξημένη ευαισθησία και ειδικότητα.

D-dimer	
Plasma D-dimer measurement, preferably using a highly sensitive assay, is recommended in outpatients/emergency department patients with low or intermediate clinical probability, or those that are PE-unlikely, to reduce the need for unnecessary imaging and irradiation. ^{101-103,122,164,171,173,174}	I A
As an alternative to the fixed D-dimer cut-off, a negative D-dimer test using an age-adjusted cut-off (age × 10 μg/L, in patients aged >50 years) should be considered for excluding PE in patients with low or intermediate clinical probability, or those that are PE-unlikely. ¹⁰⁶	IIa B
As an alternative to the fixed or age-adjusted D-dimer cut-off, D-dimer levels adapted to clinical probability ^e should be considered to exclude PE. ¹⁰⁷	IIa B
D-dimer measurement is not recommended in patients with high clinical probability, as a normal result does not safely exclude PE, even when using a highly sensitive assay. ^{175,176}	III A

D-Dimers-Όρια προσαρμοσμένα στην ηλικία-Μελέτη ADJUST-PE

D-Dimer Assay	Low/Intermediate or Unlikely Clinical Probability, No. of Patients	D-Dimer <500 µg/L	3-mo Thromboembolism Risk		D-Dimer ≥500 µg/L and <Age-Adjusted Cutoff	3-mo Thromboembolism Risk	
			No. of Events/ Total Patients	% (95% CI)		No. of Events/ Total Patients	% (95% CI)
VIDAS D-Dimer Exclusion	1345	423	0/417	0.0 (0.0-0.9)	130	0/127	0.0 (0.0-2.9)
Innovance D-Dimer	838	202	1/202	0.5 (0.1-2.8)	103	1/103	1.0 (0.2-5.3)
STA-Liatest D-Dimer	389	132	0/132	0.0 (0.0-2.8)	49	0/47	0.0 (0.0-7.6)
D-Dimer HS 500	185	32	0/31	0.0 (0.0-11.0)	23	0/23	0.0 (0.0-14.1)
Second-generation Tina-quant	128	26	0/26	0.0 (0.0-12.9)	32	0/31	0.0 (0.0-11.0)
Cobas h 232	13	2	0/2	0.0 (0.0-65.8)	0		
Total	2898	817	1/8	0.1 (0.0-0.7)	337	1/331	0.3 (0.1-1.7)

ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Μετά την εισαγωγή του ΑΤ πολλαπλών τομών (MDCT) είναι εξέταση επιλογής για την διάγνωση της ΠΕ

The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JUNE 1, 2006

VOL. 354 NO. 22

Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism

Paul D. Stein, M.D., Sarah E. Fowler, Ph.D., Lawrence R. Goodman, M.D., Alexander Gottschalk, M.D., Charles A. Hales, M.D., Russell D. Hull, M.B., B.S., M.Sc., Kenneth V. Leeper, Jr., M.D., John Popovich, Jr., M.D., Deborah A. Quinn, M.D., Thomas A. Sos, M.D., H. Dirk Sostman, M.D., Victor F. Tapson, M.D., Thomas W. Wakefield, M.D., John G. Weg, M.D., and Pamela K. Woodard, M.D., for the PIOPED II Investigators*

ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ-ΡΙΟΡΕΔ ΙΙ

- Αν αποκλείει ή επιβεβαιώνει την ΠΕ
- Αν η προσθήκη CTV βελτιώνει την διάγνωση
- Αν η ταξινόμηση των ασθενών σε ομάδες κλινικά test (Wells score, Geneva score) αυξάνουν την ανίχνευση

Table 5. Positive and Negative Predictive Values of CTA, as Compared with Previous Clinical Assessment.*

Variable	High Clinical Probability		Intermediate Clinical Probability		Low Clinical Probability	
	No./Total No.	Value (95% CI)	No./Total No.	Value (95% CI)	No./Total No.	Value (95% CI)
Positive predictive value of CTA	22/23	<u>96 (78–99)</u>	93/101	<u>92 (84–96)</u>	22/38	<u>58 (40–73)</u>
Positive predictive value of CTA or CTV	27/28	<u>96 (81–99)</u>	100/111	<u>90 (82–94)</u>	24/42	<u>57 (40–72)</u>
Negative predictive value of CTA	9/15	<u>60 (32–83)</u>	121/136	<u>89 (82–93)</u>	158/164†	<u>96 (92–98)</u>
Negative predictive value of both CTA and CTV	9/11	<u>82 (48–97)</u>	114/124	<u>92 (85–96)</u>	146/151†	<u>97 (92–98)</u>

* The clinical probability of pulmonary embolism was based on the Wells score: less than 2.0, low probability; 2.0 to 6.0, moderate probability; and more than 6.0, high probability. CI denotes confidence interval.

† To avoid bias for the calculation of the negative predictive value in patients deemed to have a low probability of pulmonary embolism on previous clinical assessment, only patients with a reference test diagnosis by ventilation–perfusion scanning or conventional pulmonary DSA were included.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΑΞΟΝΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ (CTA)

□ Στόχοι RIOPEP II

- Αν η αξονική τομογραφία πολλαπλών τομών μπορεί να διαγνώσει ή να αποκλείσει με αξιοπιστία την πνευμονική εμβολή
- Αν η προσθήκη της CTV βελτιώνει την ικανότητα αυτή
- Αν η προσθήκη της κλινικής προβλεπτικής αξίας (Wells score) βελτιώνει την ικανότητα να διαγνώσει ή να αποκλείσει την πνευμονική εμβολή με CTA ή CTA-CTV σε ασθενείς με υποψία ΠΕ

□ Αποτελέσματα




- CTA-CTV (90%) πιο αυξημένη ευαισθησία σε σχέση με CTA(83%) με παρόμοια ειδικότητα (95%)
- Ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα 17% για CTA σηματοδοτεί την ανάγκη για επιπλέον πληροφορίες για να αποκλείσει κανείς την ΠΕ
- Η προγνωστική αξία της CTA/CTA-CTV είναι μεγάλη όταν συνδυάζεται με αντίστοιχη κλινική πιθανότητα αλλά όταν υπάρχει δυσαναλογία θα πρέπει να υπάρχει επιπλέον έλεγχος.



**American College of Radiology/ACR Appropriateness
Criteria® Suspected Pulmonary Embolism, revised 2016**

“CTA uses a thin-section CT acquisition that is timed to coincide with peak arterial or venous enhancement. The resultant volumetric dataset is interpreted using primary transverse reconstructions as well as multiplanar reformations and 3D renderings.”

Radiation Exposure

Exposure	Effective Whole-Body Dose (mSv)
Posteroanterior and lateral chest radiography	0.07
Perfusion scan	0.8 
Ventilation-perfusion scan	1.2–2.0
Contrast-enhanced multidetector CT angiography	1.6–8.3 
Contrast-enhanced multidetector CT venography	5.7 
Pulmonary digital subtraction angiogram	3.2–30.1
Background radiation per year	2.5
Maximum allowable exposure per year for radiation workers	50
Average allowable exposure per year for radiation workers	20

ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΔΕΡΙΣΜΟΥ/ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ-ΡΙΟΡΕΔ

- Έγχυση ενδοφλέβια σημασμένων με Tc-99m τμήματα αλβουμίνης
- Περιορισμένος ο ρόλος του
 - Εξωτερικούς ασθενείς με χαμηλή κλινική πιθανότητα και κφ Α/α θώρακος
 - Σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας με χαμηλή κλινική πιθανότητα λόγω μικρότερης ακτινοβολίας
 - Σε εγκύους
 - Σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (CrCl<30ml/)
 - σε ασθενείς με ισχυρή αλλεργία σε ιωδιούχα σκιαγραφικά
 - σε ασθενείς με μύελωμα και παραπρωταϊναιμία

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ESC 2019

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
V/Q scintigraphy			
Normal perfusion lung scintigram excludes PE.	I	A	83, 94, 114, 135
High probability V/Q scan confirms PE.	IIa	B	94
A non-diagnostic V/Q scan may exclude PE when combined with a negative proximal CUS in patients with low clinical probability or PE-unlikely.	IIa	B	83, 114, 135

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ MRI

MRA			
MRA should not be used to rule out PE.	III	A	170, 171

- Αποτελέσματα ROPED III
 - 11-25% ανεπαρκής απεικόνιση (τεχνικοί λόγοι)
 - Σε επαρκώς τεχνικά εικόνες ευαισθησία 78% (με CTV 92%),
 - ειδικότητα 99%.
 - Θετικό αποτέλεσμα και υψηλή ή ενδιάμεση κλινική πιθανότητα είχε 91-99% πιθανότητα πνευμονικής εμβολής. Ωστόσο θετικό αποτέλεσμα με δυσανάλογα χαμηλή κλινική πιθανότητα είχε πιθανότητα Πν.Εμβολής 84% και σε συνδυασμο MRV 62%
- Να πραγματοποιείται μόνο σε κέντρα με εμπειρία/χαμηλή διαθεσιμότητα
- Σε ασθενείς με αντένδειξη για τις κλασικές διαγνωστικές μεθόδους

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Παλαιότερα gold standard
- Περιορισμένος ο ρόλος της CTA προσφέρει παρόμοια διαγνωστική ακρίβεια
- Συνήθως πραγματοποιείται όταν υπάρχει αναγκαιότητα θεραπείας ΠΕ με διαδερμικά κατευθυνόμενο καθετήρα
- Όχι άμοιρη επιπλοκών: Θνητότητα 0,5%, μείζονες μη θανατηφόρες επιπλοκές στο 1%, ελάσσονες επιπλοκές στο 5%, ο κίνδυνος αιμορραγίας είναι αυξημένος σε άτομα που πρέπει να λάβουν θρομβόλυση και η διάγνωση ετέθη με πνευμονική αγγειογραφία.

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ESC 2014

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Suspected PE with shock or hypotension			
Pulmonary angiography may be considered in unstable patients referred directly to the catheterization laboratory, in case coronary angiography has excluded an acute coronary syndrome and PE emerges as a probable diagnostic alternative.	IIb	C	
Suspected PE without shock or hypotension			
Pulmonary angiography			
Pulmonary angiography may be considered in cases of discrepancy between clinical evaluation and results of non-invasive imaging tests.	IIb	C	134

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Suspected PE without shock or hypotension			
Lower-limb CUS			
Lower-limb CUS in search of DVT may be considered in selected patients with suspected PE, to obviate the need for further imaging tests if the result is positive.	IIb	B	113, 114, 116
CUS showing a proximal DVT in a patient with clinical suspicion of PE confirms PE.	I	B	116, 194
If CUS shows only a distal DVT, further testing should be considered to confirm PE.	IIa	B	116

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Suspected PE with shock or hypotension			
In patients with suspected high-risk PE and signs of RV dysfunction who are too unstable to undergo confirmatory CT angiography, bedside search for venous and/or pulmonary artery thrombi with CUS and/or TOE may be considered to further support the diagnosis of PE, if immediately available.	IIb	C	188, 189

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

- Η οξεία ΠΕ μπορεί να προκαλέσει διάταση, υπερφόρτωση (pressure overload) και διαταραχή λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας.
- 40-50% αρνητική προγνωστική αξία, φυσιολογικά ευρήματα δεν αποκλείουν την ΠΕ.
- Διάταση δεξιάς κοιλίας ανευρίσκεται σε $\geq 25\%$ σε ασθενείς με επιβεβαιωμένη ΠΕ, αποτελεί προγνωστικό παράγοντα σε επιβεβαιωμένη ΠΕ
- Ωστόσο σημεία διάτασης ή διαταραχής μπορούν να ανευρεθούν και σε απουσία ΠΕ, παρουσία άλλης καρδιακής ή αναπνευστικής νόσου.



ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

- Ένδειξη για διαγνωστικούς λόγους σε επείγουσα βάση μόνο σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς (high risk patients)
- Απουσία παθολογικών ευρημάτων σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς στρέφει την διάγνωση σε άλλου είδους shock.
- **Ανεύρεση κινητών θρόμβων στην καρδιά (clot in transit, πιο πιθανό με TEE, αυξημένη θνητότητα 40%**
- **Right-to-left shunt μέσω ανοικτού ωοειδούς τρήματος (αυξημένη θνητότητα)**
- Ωστόσο η πραγματοποίησή του, εφόσον η διάγνωση της ΠΕ έχει τεκμηριωθεί, σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς και η ανάκτηση πληροφοριών σε σχέση με την μορφολογία και την λειτουργία της δεξιάς κοιλίας βοηθάει στην περαιτέρω προγνωστική ταξινόμηση

Υπερηχογραφικά ευρήματα ειδικά για την διάγνωση ΠΕ

- σημείο 60-60 (διαταραγμένο πρότυπο εξώθησης δεξιάς κοιλίας)
- σημείο McConnell (ελαττωμένη συσταλτικότητα ελεύθερου τοιχώματος δεξιάς κοιλίας σε σχέση με την κορυφή-SOS ΔΔ Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας)
- Μέτρηση δείκτη TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion)
δείκτης συνολικής λειτουργίας δεξιάς κοιλίας που περιγράφει το :shortening βάσης προς κορυφή

Επιπλέον σημεία

- Επιπέδωση μεσοκοιλιακού διαφράγματος και παράδοξη κινητικότητα προς την Αρ.κοιλία με αποτέλεσμα D-shaped Αρ.κοιλία
- Μη συμπίεσιμη κάτω κοίλη κατά την εισπνοή

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

ΑΡΧΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΟΨΙΑ Ή ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΜΕΝΗ ΠΕ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΕΙΝΑΙ Η ΥΠΑΡΞΗ Η΄ ΟΧΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΑΣΤΑΘΕΙΑΣ:

ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΑΣΤΑΘΕΙΑΣ (ΕΝΑ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ):

1. Καρδιακή ανακοπή (Cardiac arrest)
Ανάγκη καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης.
2. Αποφρακτικό shock (Obstructive shock)
Συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) < 90 mmHg ή ανάγκη υποστήριξης με αγγειοσυσπαστικά φάρμακα προκειμένου να επιτευχθεί ΣΑΠ ≥ 90 mmHg παρά την επαρκή χορήγηση υγρών ΚΑΙ υποάρδευση οργάνων –στόχων (διαταραχή επιπέδου συνείδησης, ολιγουρία/ανουρία, κρύο, ψυχρό δέρμα, αυξημένο γαλακτικό ορού)
3. Εμμένουσα υπόταση (Persistent hypotension)
ΣΑΠ < 90 mmHg ή πτώση της ΣΑΠ ≥ 40 mmHg που διαρκεί > 15 λεπτά και δεν συσχετίζεται με την εμφάνιση αρρυθμίας, σήψης ή υποογκαιμίας.

From: 2019 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism
The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)
Endorsed by the European Respiratory Society (ERS)

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΑ
αρνητικός προγνωστικός παράγοντας
- ΔΙΑΤΑΞΗ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑ ΜΕ CT: αρνητικός προγνωστικός παράγοντας για in – hospital-death συνολικά αλλά και σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς
- ΑΥΞΗΜΕΝΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ
 - BNP ή NT-proBNP > 600pg/ml (χαμηλά επίπεδα σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς early discharge and home treatment)
- ΑΥΞΗΜΕΝΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ
 - Τροπονίνη I ή Τα αύξηση στο 50% των ασθενών με ΠΕ
 -

ΠΡΟΓΝΩΣΗ/PESI (PULMONARY EMBOLISM SEVERITY INDEX) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΗ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ (non-high-risk patients)

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	
	<p>Class I: ≤ 65 points very low 30-day mortality risk (0–1.6%)</p> <p>Class II: 66–85 points low mortality risk (1.7–3.5%)</p> <p>Class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2–7.1%)</p> <p>Class IV: 106–125 points high mortality risk (4.0–11.4%)</p> <p>Class V: >125 points very high mortality risk (10.0–24.5%)</p>	<p>0 points= 30-day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0%–2.1%)</p> <p>≥ 1 point(s)= 30-day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5%–13.2%)</p>

PESI

- PESI I-II/sPESI 0 (30%): χαμηλός κίνδυνος επιπλοκών
- PESI III-V 30-day-mortality rate 24,5%, sPESI ≥ 1 mortality rate 11%
- PESI \geq III /sPESI \geq 1 ενδιάμεσου κινδύνου
- Στην κατηγορία του ενδιάμεσου κινδύνου περαιτέρω διαστρωμάτωση με κριτήριο την Δεξιά Κοιλία (Διάταση/Υπερφόρτωση λόγω ΠΕ) και την αύξηση των καρδιακών δεικτών (ιδίως τροπονίνη ως δείκτης μυοκαρδιακής βλάβης ή BNP ως δείκτης δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας)

ΠΕ ενδιάμεσου υψηλού κινδύνου

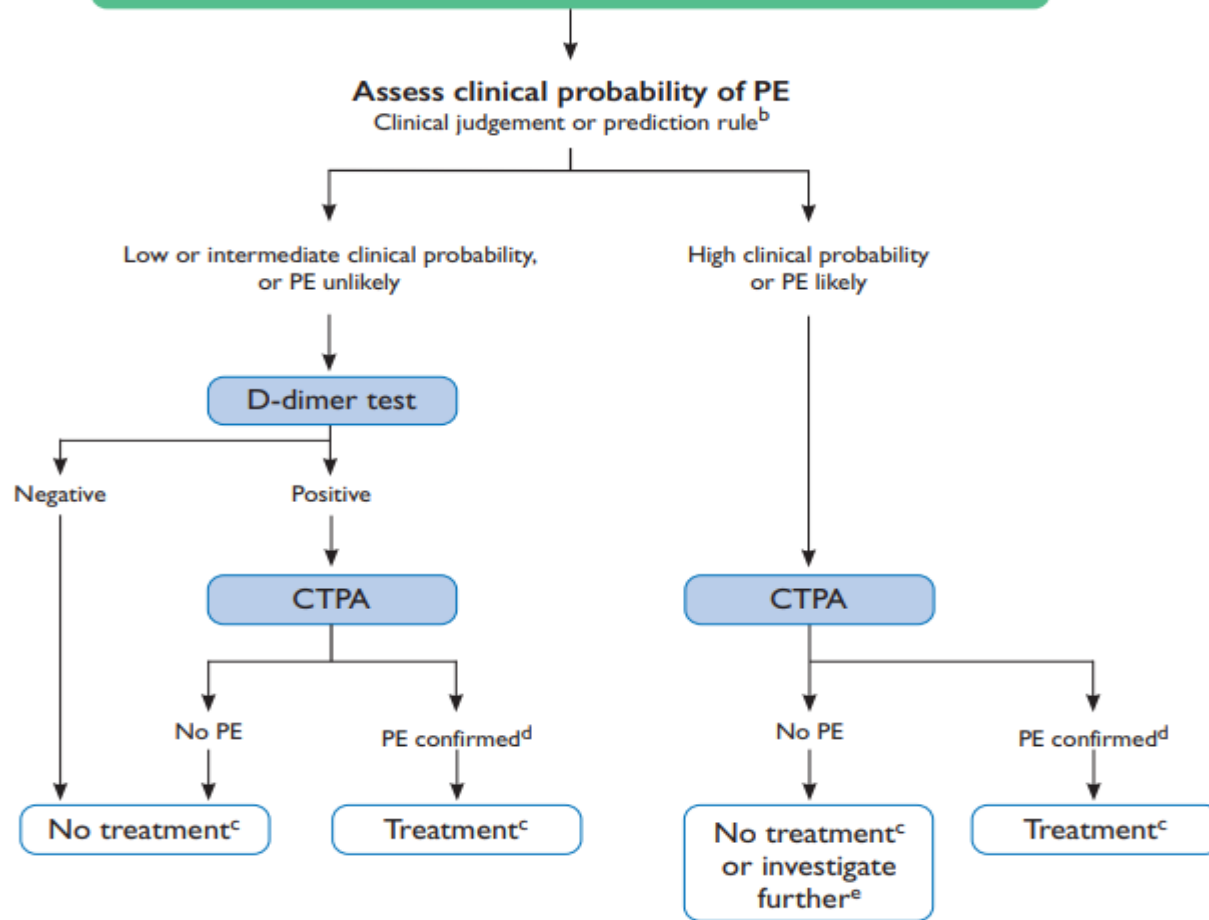
ΠΕ ενδιάμεσου χαμηλού κινδύνου

*Μπορεί να υπάρχει και PESI I-II /sPESI 0 με RV δυσλειτουργία ή θετικούς καρδιακούς δείκτες: ΠΕ ενδιάμεσου χαμηλού κινδύνου

Ταξινόμηση ασθενών με οξεία ΠΕ βάσει κινδύνου άμεσης θνητότητας (στο νοσοκομείο ή 30ημερών)

Early mortality risk		Indicators of risk			
		Haemodynamic instability ^a	Clinical parameters of PE severity and/ or comorbidity: PESI class III–V or sPESI \geq 1	RV dysfunction on TTE or CTPA ^b	Elevated cardiac troponin levels ^c
High		+	(+) ^d	+	(+)
Intermediate	Intermediate–high	-	+ ^e	+	+
	Intermediate–low	-	+ ^e	One (or none) positive	
Low		-	-	-	Assesment optional; if assessed, negative

Suspected PE in a patient without haemodynamic instability^a



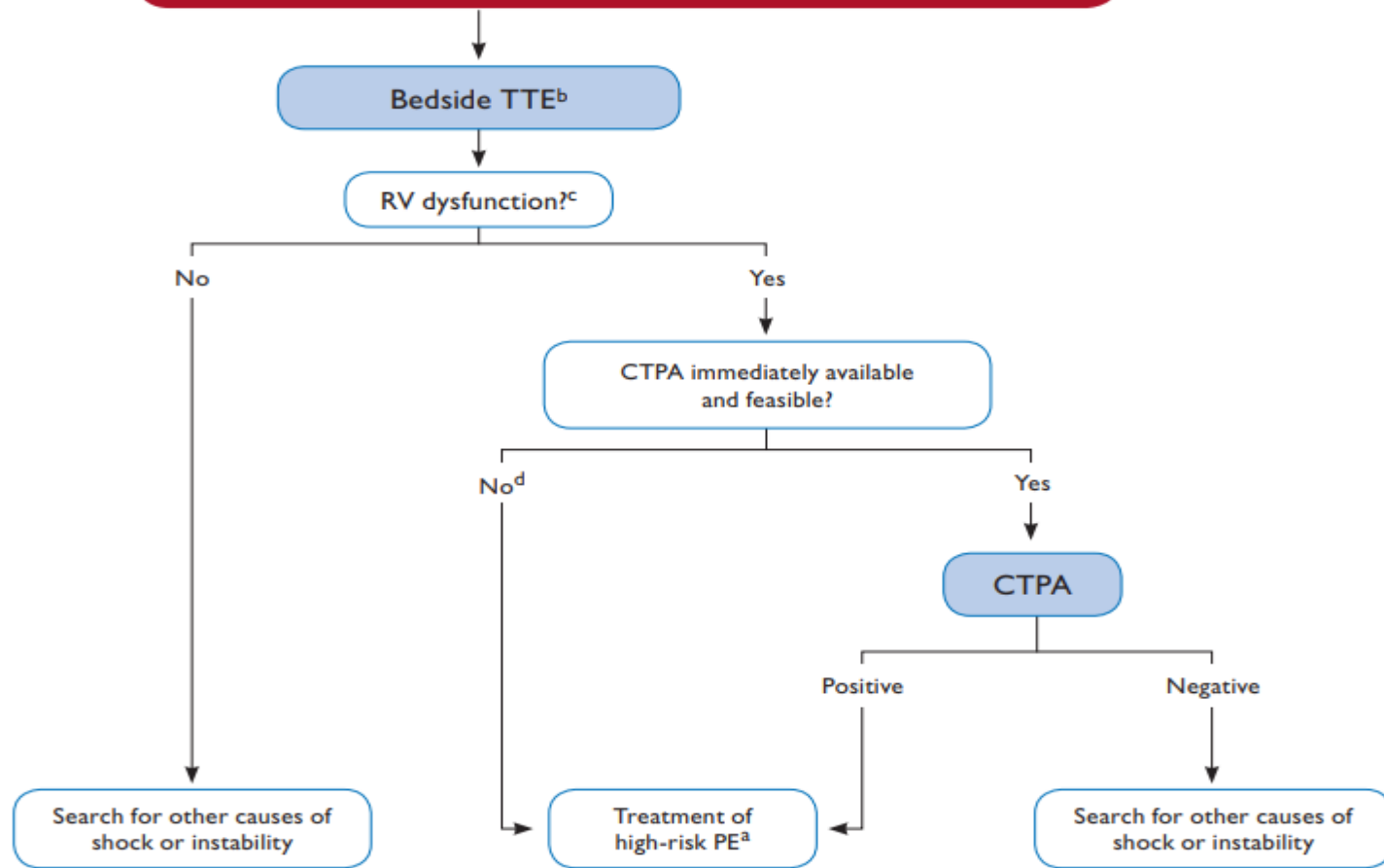
©ESC 2019

From: 2019 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS)

ΕΓΚΥΡΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΣΕ ΣΤΑΘΕΡΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ

Diagnostic criterion	Clinical probability of PE				
	Low	Intermediate	High	PE unlikely	PE likely
Exclusion of PE					
D-dimer					
Negative result, highly sensitive assay	+	+	-	+	-
Negative result, moderately sensitive assay	+	±	-	+	-
Chest CT angiography					
Normal multidetector CT alone	+	+	±	+	±
V/Q scan					
Normal perfusion lung scan	+	+	+	+	+
Non-diagnostic lung scan ^a and negative proximal CUS	+	±	-	+	-
Confirmation of PE					
Chest CT angiogram showing at least segmental PE	+	+	+	+	+
High probability V/Q scan	+	+	+	+	+
CUS showing proximal DVT	+	+	+	+	+

Suspected PE in a patient with haemodynamic instability^a

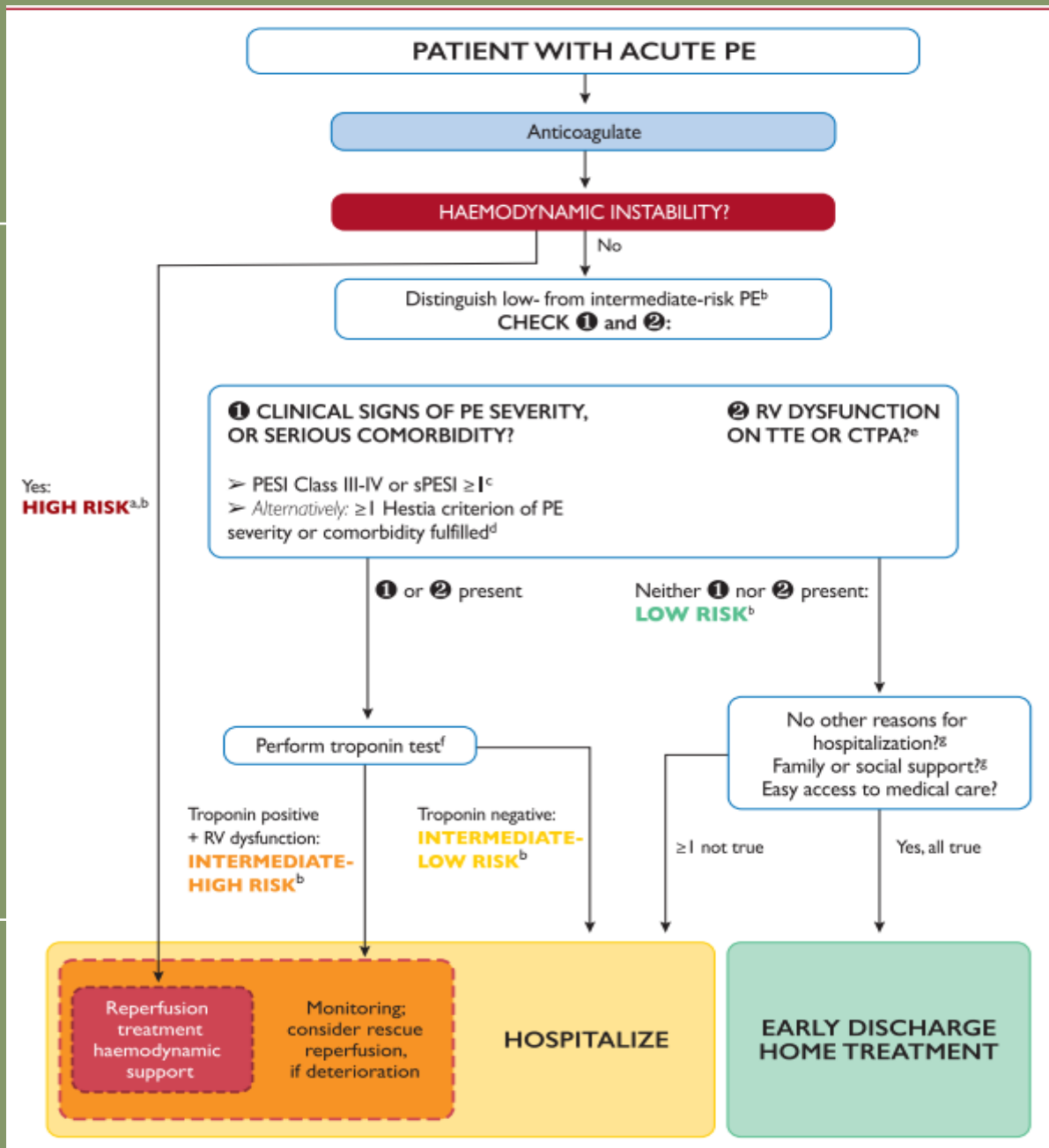


©ESC 2019

From: 2019 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS)

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΙΣ

- ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ ΑΜΕΣΗ, ΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΔΙΑΤΡΕΧΟΥΝ ΜΕΓΑΛΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΘΑΝΑΤΟΥ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΑ ΕΩΣ 30%.
- ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ
 - Χορήγηση O₂ με στόχο SatO₂>90%
 - Διασωλήνωση και Μ.Υ.Α. σε βαρεία υποξυγοναιμία, αναπνευστική ανεπάρκεια και κυκλοφορική καταπληξιά (χαμηλή PEEP, Vt<6ml/kg ΣΒ, Pplateau<30mmHg)
- ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ
 - -Χορήγηση ενδοφλεβίων υγρών με φειδώ σε υπόταση λόγω ΠΕ και διαταραχή λειτουργίας δεξιάς κοιλίας: 500-1000ml N/S
 - Αγγειοσυσπαστικά: DOBUTAMIN + NOREPINEPHRINE
 - Νοραδρεναλίνη:** αγγειοσύσπαση, λιγότερη ταχυκαρδία, θετική ινότροπη δράση, βελτιώση της στεφανιαίας κυκλοφορίας μέσω περιφερικής α δράσης
 - Δοβουταμίνη:** για αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου σε κυκλοφορική κατέρρευση, προσοχή στην αγγειοδιασταλτική δράση σε χαμηλές δόσεις
 - Επινεφρίνη:** Σε μαζική εμβολή και σοκ
- ΧΟΡΗΓΗΣΗ UFH i.v. για την πρόληψη της επέκτασης και της υποτροπής της ΠΕ-ΕΠΙΛΟΓΗ



© 2018 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.

Vasoactive medication receptor activity and clinical effects

Drug	Receptor activity				Predominant clinical effects
	Alpha-1	Beta-1	Beta-2	Dopaminergic	
Phenylephrine	+++	0	0	0	SVR ↑↑, CO ↔/↑
Norepinephrine	+++	++	0	0	SVR ↑↑, CO ↔/↑
Epinephrine	+++	+++	++	0	CO ↑↑, SVR ↓ (low dose) SVR/↑ (higher dose)
Dopamine (mcg/kg/min)*					
0.5 to 2.	0	+	0	++	CO
5. to 10.	+	++	0	++	CO ↑, SVR ↑
10. to 20.	++	++	0	++	SVR ↑↑
Dobutamine	0/+	+++	++	0	CO ↑, SVR ↓
Isoproterenol	0	+++	+++	0	CO ↑, SVR ↓

+++ : Very strong effect; ++ : Moderate effect; + : Weak effect; 0 : No effect.

* Doses between 2. and 5. mcg/kg/min have variable effects.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΙΣ

□ ΕΜΠΕΙΡΙΚΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

- Κίνδυνος αιμορραγίας
- Κλινική πιθανότητα Πνευμονικής Εμβολής
- Χρόνος που μεσολαβεί για την διενέργεια των απεικονιστικών εξετάσεων

Χαμηλός κίνδυνος αιμορραγίας +υψηλή κλινική υποψία (Wells Score>6)

+ενδιάμεσου βαθμού κλινική υποψία (Wells Score 2-6) και χρόνος αναμονής 4 ώρες

+μικρή κλινική υποψία και χρόνος αναμονής εξέτασης >12 ώρες

ΤΙ ΧΟΡΗΓΩ?

ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΑ ΗΠΙΑΡΙΝΗ (UFH iv, LMWH sc, FONDAPARINUXsc)

Προτιμώ UFH

1. Εν αναμονή της θρομβόλυσης
2. Σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια (CrCl<30ml/min)
3. Σε παχυσαρκία

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΙΣ ΜΕ SHOCK-ΥΠΟΤΑΣΗ/ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ-ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

- Τυπικά μόνο σε αυτούς που έχει επιβεβαιωθεί η διάγνωση της ΠΕ γιατί οι ΑΕ μπορεί να είναι δυσμενείς
-Ενδοκρανιακή αιμορραγία: 0,5-2%
- Μόνη ευρέως αποδεκτή ένδειξη: ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ
ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΥΠΟΤΑΣΗ Ή SHOCK ΛΟΓΩ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ
+/- ΥΠΟΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΠΟΡΕΙΑ ΛΟΓΩ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΠΑΡΑ ΤΗΝ
ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
- Multidisciplinary approach

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ

□ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΣΤΑΘΕΡΟΥΣ ΜΕ ΕΠΑΠΕΙΛΟΥΜΕΝΗ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ

1. intermediate, high risk patients-υπομαζική ΠΕ
2. Μεγάλου βαθμού υποξυγοναιμία (+συνυπάρχουσα καρδιοαναπνευστική νόσος)
3. Απόδειξη θρόμβων στον κόλπο ή στην κοιλία
4. Μεγάλη έκταση απόφραξης στο V/Q Scan ή κ.άκρων

MONITORING ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΜΑΦ/ΜΕΘ ΚΑΙ ΑΜΕΣΗ ΕΝΑΡΞΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ/ ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΣΕ ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗ

**Επαπειλούμενη ή πραγματική καρδιακή ανακοπή λόγω ΠΕ (case by case, μειωμένη δόση 50 mg i.v. bolus αλτεπλάσης σε 2 min και επανάληψη σε 15 λεπτά αν δεν έχω ROSC ή βασει ΣΒ tenecteplase σε 5sec)

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ-ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

□ ΑΠΟΛΥΤΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Ενδοκρανιακή αιμορραγία

Ιστορικό ενδοκρανιακής αγγειακής δυσπλασίας/νεοπλάσματος

Ισχαιμικό ΑΕΕ <3 μήνες

Υποψία διαχωριστικού ανευρύσματος αορτής

Ενεργός αιμορραγία ή αιμορραγική διάθεση (εκτός από έμμηνο ρύση)

Σημαντικό αμβλύ τραύμα κεφαλής ή σπλαγχνικού κρανίου <3 μήνες

Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines.

Chest 2012; 141:e419S

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ-ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

□ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Σοβαρή ΑΥ που δεν ελέγχεται: ΑΣΠ>180mmHg ή ΔΑΠ> 110 mmHg	Ενεργό έλκος στομάχου
Ισχαιμικό ΑΕΕ<3 μήνες	Περικαρδίτιδα ή περικαρδιακό υγρό
Τραυματική ή παρατεταμένη CPR ή μείζον χειρουργείο<3 μήνες	Χρήση p.os αντιπηκτικών π.χ. Warfarin με INR>1,7
Πρόσφατη αιμορραγία (2-4 εβδομάδες)	Ηλικία>75 ετών
Παρακεντήσεις αγγείων που δεν συμπιέζονται	Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια
Εγκυμοσύνη	Στρεπτοκινάση-ουροκινάση:αλλεργία ή έκθεση τις προηγούμενες 5 μέρες

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ-ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

- Χορήγηση:
 - tPA (alteplase) 100mg σε 2 ώρες
 - Streptokinase :250,000 IU για 30 λεπτά και μετά 100,000IU/H σε 24h (monotoring για θπόταση, αλλεργία, άσθμα, αναφυλαξία-πιο αργή έγχυση)
 - Urokinase: 4400 IU/kg BW για 10 min και μετά 4400 IU/kg BW/h για 12 ώρες
- Όχι υπεροχή του ενός παράγοντα έναντι των άλλων-Η.Π.Α μόνο tPA
- Γενικά διακοπή αντιπηκτικής κατά την διάρκεια της χορήγησης
- Επανάραξη UFH μετά την χορήγηση και αφού μετρήσω το aPTT
 - αν aPTT < 2x ξεκινώ
 - αν aPTT >2x ξαναμετράω σε 4 ώρες και όταν είναι < 2x ξεκινάω
- Αν πριν την θρομβόλυση είχε προηγηθεί χορήγηση LMWH ή Fondaparinux να γίνεται επανάραξη σε 12 ή 24 ώρες αντίστοιχα από την τελευταία ένεση
- Μειωμένη δόση συστηματικής θρομβόλυσης για την αντιμετώπιση της Π.Υ (MOPET trial) σε moderate PE: όχι σαφής ένδειξη, ανεπαρκή δεδομένα

ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ

- Χορήγηση θρομβόλυσης μέσω καθετήρα στην πνευμονική αρτηρία (catheter-related thrombolysis)
- USAT: Ultrasound assisted catheter-directed Thrombolysis (έγκριση FDA)
- Ενδείξεις
 - Σε ασθενείς με εμμένουσα αιμοδυναμική αστάθεια παρά την συστηματική θρομβόλυση
 - Σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο αιμορραγίας
 - Σε ασθενείς με επαπειλούμενο θάνατο πριν δράσει η θρομβόλυση

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Σαφής βελτίωση της αιμοδυναμικής αστάθειας τις πρώτες 7 ημέρες/ Σε μία μετα-ανάλυση ελάττωση της συνολικής θνητότητας και της υποτροπής/Περισσότερες έρευνες

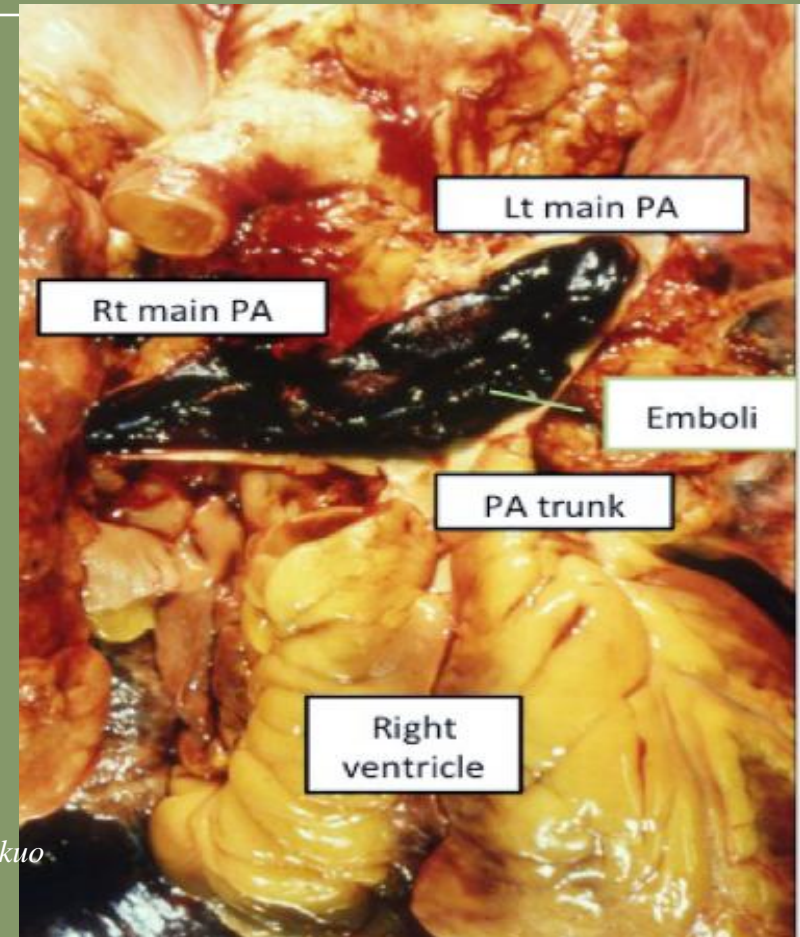
Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, Kumbhani DJ, Mukherjee D, Jaff MR, Giri J JAMA. 2014 Jun;311(23):2414-21.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΙΣ

- ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΜΒΟΛΕΚΤΟΜΗ-ΠΟΤΕ?
 1. Σε αντένδειξη θρομβολυτικής θεραπείας π.χ σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε κρανιοτομή ή χειρουργείο ΣΣ το τελευταίο δίμηνο, ή με ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και έχουν αυξημένο κίνδυνο επανααιμορραγίας
 2. Σε καρδιοαναπνευστικό arrest
 3. Σε αυτούς που η θρομβόλυση δεν απέδωσε

Αντένδειξη: σε παρατεταμένη CPR, σε CTPHE

Διαδικασία: Συνολικά απλή επέμβαση για έναν καρδιοχειρουργό/ Εγκατάσταση καρδιοπνευμονικού by pass, τομή στον πνευμονικό κώνο, ΔΠΑ, ΑΠΑ



Surgical Embolectomy for Acute Pulmonary Thromboembolism *kuo*
Fukuda Ann Vasc Dis. 2017 Jun 25; 10(2): 107–114.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΙΣ

- ΕΜΒΟΛΕΚΤΟΜΗ ΜΕΣΩ ΚΑΘΕΤΗΡΑ
- Μικρές μελέτες, εμπειρία κυρίως σε ασθενείς με moderate/intermediate risk PE.
 - Ενδείξεις: σε αιμοδυναμικά ασταθείς που αντενδείκνυται η συστηματική θρομβόλυση+ σε αυτούς που έχει αποτύχει
 - τεμαχισμός θρόμβου, αναρρόφηση, υποβοήθηση με υπέρηχο, με N/S

ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΣΤΑΘΕΡΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΕΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΟΜΑΔΑ

- Η πλειοψηφία των ασθενών είναι αιμοδυναμικά σταθεροί
- Ετερογενής ομάδα, χαμηλού κινδύνου και ενδιάμεσου κινδύνου
- Εφαρμογή γενικών υποστηρικτικών μέτρων
 - Τοποθέτηση περιφερικής γραμμής/χορήγηση υγρών +/-
 - Χορήγηση Οξυγόνου
 - Χορήγηση εμπειρικής αντιπηκτικής αγωγής ανάλογα με τον βαθμό υποψίας Πνευμονικής εμβολής, τον κίνδυνο αιμορραγίας, την αμεσότητα των διαγνωστικών μέσων.

ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΣΤΑΘΕΡΟΙ-ΕΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΟΜΑΔΑ

- PESI I-II, sPESI 0, χαμηλού κινδύνου, πιθανοί υποψήφιοι για πρώιμο εξιτήριο και κατ'οίκον αγωγή
 - BNP<500 pg/ml και π.χαμηλού κινδύνου: σε 3μηνο follow up κανένας θάνατος ή υποτροπή
 - Ο ρόλος της CT για εκτίμηση Δ.Κ δεν έχει μελετηθεί σε σχέση με πρώιμο εξιτήριο
 - Δεν υπάρχουν σαφείς οδηγίες
- PESI III-V/sPESI ≥ 1 περαιτέρω διαστρωμάτωση με εκτίμηση RV και καρδιακούς δείκτες
 - Αν ενδιάμεσου υψηλού κινδύνου: monitoring μέχρι να ομαλοποιηθούν οι δείκτες αντιπηκτική αγωγή, επί επιδείνωσης θρομβόλυση (ίσως με ελαττωμένη δόση?) θρομβόλυση με καθετήρα? (areas of uncertainty)
 - Αν ενδιάμεσου χαμηλού κινδύνου:Αντιπηκτική αγωγή, όχι θρομβόλυση

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΠΡΩΙΜΗ (0-10 ημέρες)

- Συνήθως χορηγείται αμέσως με την διάγνωση αφού έχει γίνει εκτίμηση του κινδύνου αιμορραγίας για την πρόληψη του θανάτου και της πρόιμης υποτροπής (συμπτωματικής ή θανατηφόρας)
- Αν η υποψία είναι μεγάλη ή υψηλή και μέχρι τα αποτελέσματα των διαγνωστικών εξετάσεων χορηγώ άμεσα αντιπηκτική αγωγή παρεντερικά.

-Ηπαρίνη Χαμηλού Μοριακού Βάρους

-Fondaparinux

-Κλασική ηπαρίνη

-p.os Χα-αναστολείς/αναστολείς θρομβίνης (rivaroxaban, apixaban)

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ-ΥΠΟΛΟΓΙΣΩ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

- Αν ο κίνδυνος της αιμορραγίας το πρώτο τρίμηνο <2% (low risk) να χορηγώ αντιπηκτική
- Αν ο κίνδυνος αιμορραγίας >12% (high-risk) να μην χορηγώ αντιπηκτική
- Στον ενδιάμεσο κίνδυνο κατά περίπτωση

- Αν ο κίνδυνος για αιμορραγία είναι μεγάλος και έχω επιβεβαιωμένη ΠΕ πιθανότητα χρήσης φίλτρου IVC.
 - Τοποθέτηση σε ΠΕ ακόμη και αν δεν αποδειχθεί ΕΦΘ
 - ΑΕ: Πρώιμες-θρόμβωση στο σημείο εισαγωγής (10%), μακροπρόθεσμα πιο συχνές, υποτροπή ΕΦΘ (20%), μετα-θρομβωτικό σύνδρομο (40%), απόφραξη φίλτρου 22% στα 5 έτη, 33% στα 9 έτη ασχέτως αντιπηκτικής αγωγής.
 - Ελαττωμένο κίνδυνο ΠΕ, αυξημένο κίνδυνο υποτροπής ΕΦΘ, καμία επίδραση στην επιβίωση
 - Δεν υπάρχουν δεδομένα σε ασθενείς ασταθείς με προγραμ. θρομβόλυση

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ-ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

Risk factors*
Age >65 years
Age >75 years
Previous bleeding
Cancer
Metastatic cancer
Renal failure
Liver failure
Thrombocytopenia
Previous stroke
Diabetes
Anemia
Antiplatelet therapy
Poor anticoagulant control
Comorbidity and reduced functional capacity
Recent surgery [¶]
Frequent falls
Alcohol abuse

Rate of bleeding stratified by risk in patients with venous thromboembolism (VTE) on anticoagulation

Bleeding risk	First 3 months	Annual rate after first 3 months
Low risk (no risk factors present)	1.6 percent	0.8 percent
Intermediate risk (one risk factor present)	3.2 percent	1.3 percent
High risk (two or more risk factors present)	12.8 percent	≥6.5 percent

Data from: Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141:e419S.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ-ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ

HAES-BLED

Bleeding Score

Cave: Δεν έχουν μελετηθεί
σε VTE

Lip GY. Implications of the
CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED
Scores for thromboprophylaxis in atrial
fibrillation. *Am J Med.* 2011

Feb;124(2):111-4.

Letter	Clinical Characteristic	Points
H	Hypertension	1
A	Abnormal liver or renal function	
	Renal: dialysis, transplant, serum creatinine >2.6 mg/dL	1
	Liver: cirrhosis, bilirubin >2×ULN, AST/ALT >3×ULN	1
S	Stroke	1
B	Bleeding (prior history or predisposition)	1
L	Labile or unstable INRs	1
E	Elderly (>65 years)	1
D	Drugs (NSAIDs/Antiplatelet agents)	1
	alcohol	1

Bleeding risk score of 0: 0.9% bleeding risk, 1: 3.4%, 2: 4.1%, 3: 5.8%, 4: 8.9% 5: 9.1%.
Scores >5 are too rare and have not been calculated.

Abbreviations: ALT, alanine transaminase; AST, aspartate transaminase; INR, international normalized ratio; NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs; ULN, upper limits of normal.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

1. LMWH : αναστέλλει Xa και λιγότερο την θρομβίνη μέσω AT

-Δεν χρειάζεται έλεγχο

-Μέτρηση αντι Xa activity (anti Xa levels) σε εγκυμοσύνη

- Cave: Προσαρμογή δόσης σε N.A.

-vs UFH: Υψηλότερα ποσοστά υποτροφής θρόμβου, χαμηλότερα ποσοστά υποτροπής, μείζονος αιμορραγίας, θανάτου

- 1^η επιλογή σε Εγκυμοσύνη, Καρκίνο, σε θεραπεία εν συνεχεία με warfarin, dabigatran, edoxaban

2. FONDAPARINUX: αναστέλλει Xa σε HIT, σε νεφρική ανεπάρκεια ελάττωση δόσης/όχι σε εγκυμοσύνη Ίση αποτελεσματικότητα με LMWH, UFH

	Dosage	Interval
Enoxaparin	1.0 mg/kg or 1.5 mg/kg ^a	Every 12 hours Once daily ^a
Tinzaparin	175 U/kg	Once daily
Dalteparin	100 IU/kg ^b or 200 IU/kg ^b	Every 12 hours ^b Once daily ^b
Nadroparin ^c	86 IU/kg or 171 IU/kg	Every 12 hours 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

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

3. UFH

-1^η ΕΠΙΛΟΓΗ: Σ

Σοβαρή Νεφρική Ανεπάρκεια (CrCl<30ml/min), no dose adjustment

Αν χρειαστεί αντιστροφή

Αν πρόκειται να ακολουθήσει θρομβόλυση-αιμοδυναμική αστάθεια

Σε εκτεταμένο θρομβωτικό συμβάν των κ.ακρων

-ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ: 80 units /Kg (5.000 units) bolus,/18units/kg/h/Στόχος: aPTT χ2 Φ.Τ

ΑΝΤΙΔΟΤΟ :Πρωταμίνη

4. Παρεντερικοί αναστολείς θρομβίνης (IIa)

-Bivalirudin: ανάστροφη σύνδεση με IIa (PCI, HIT)

-Argatroban (PCI, HIT), προσοχή σε ηπατική δυσλειτουργία

-Desirudin

ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΗ (LONG TERM) ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

(10 ημέρες έως 3 μήνες)

- Άμεση συνέχιση και πλήρης αντιπηκτική μετά την πρώιμη αγωγή, ιδανικά χωρίς διακοπή τους πρώτους 3 μήνες γιατί εκεί τα πιο υψηλά ποσοστά υποτροπής
- Ο στόχος της αντιπηκτικής αγωγής είναι η πρόληψη της υποτροπής της ΕΦΘ.
- Ασθενείς με ΠΕ πρέπει να λαμβάνουν τουλάχιστον 3 μήνες αντιπηκτική αγωγή
- Μετά την διακοπή των αντιπηκτικών το ποσοστό υποτροπής είναι ίδιο αν ο ασθενής λαμβάνει 3 μήνες, 6 μήνες, 12 μήνες.
- Σε ασθενείς με εμφανή αντιστρεπτή και παροδική αιτία π.χ. τραύμα, χειρουργείο, εγκυμοσύνη, ακινησία: ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΙΑ 3 ΜΗΝΕΣ ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ

Cave: Σε μερικές περιπτώσεις αν ο παροδικός παράγοντας δεν έχει εξαλειφθεί ή υπάρχει εμμένων παράγοντας κινδύνου συνεχίζει για 6 ή 12 μήνες

ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΗ (LONG TERM) ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ (10 ημέρες έως 3 μήνες)-Ποιον παράγοντα επιλέγω?

- Στην επιλογή του παράγοντα παίζουν ρόλο οι προτιμήσεις του ασθενή, η διαθεσιμότητα, οι ενδείξεις σε ειδικούς πληθυσμούς, η συννοσηρότητα
- Γενικά σε μη εγκύους, χωρίς ενεργό καρκίνο ή εγκυμοσύνη προτιμούμε DOACs
 - Cave: Σε παχυσαρκια, καλή αποτελεσματικότητα σε ΣΒ<100kg/BMI<30/m²
 - Ωστόσο ελαττωμένη δραστηκότητα σε ΣΒ>120 kg/BMI>40kg/m², όχι ξεκάθαρο σε ΣΒ 101-119, BMI 31-39kg/m²
 - Χορήγηση από Feeding Tube π.χ. arixaban επιτρέπεται να διασπάται, dabigatran caps όχι, αυξάνει η δράση

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ- P.os Αντιπηκτικά

1. Αναστολείς Χα και θρομβίνης (NOACs-novel, τώρα DOACs-direct)

Αναστολείς Χα (activated): **Rivaroxavam edoxaban, apixaban**

Αναστολές θρομβίνης Πα (activated): **dabitragan**

-1^η ΕΠΙΛΟΓΗ: σε μη εγκύους, σε άτομα χωρίς σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια και με ενεργό καρκίνο

-Οι φαρμακοκινητικές και φαρμακοδυναμικές ιδιότητες είναι πιο προβλεπόμενες και δεν χρειάζονται εργαστηριακό έλεγχο, προσαρμογή δόσης, έναρξη δράσης σε 1-4 ώρες μετά την λήψη, δεν χρειάζεται παρατεταμένο bridging με LMWH

ΌΧΙ ΣΕ ΣΟΒΑΡΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Rivaroxaban, apixaban μπορούν να δοθούν ως μονοθεραπεία

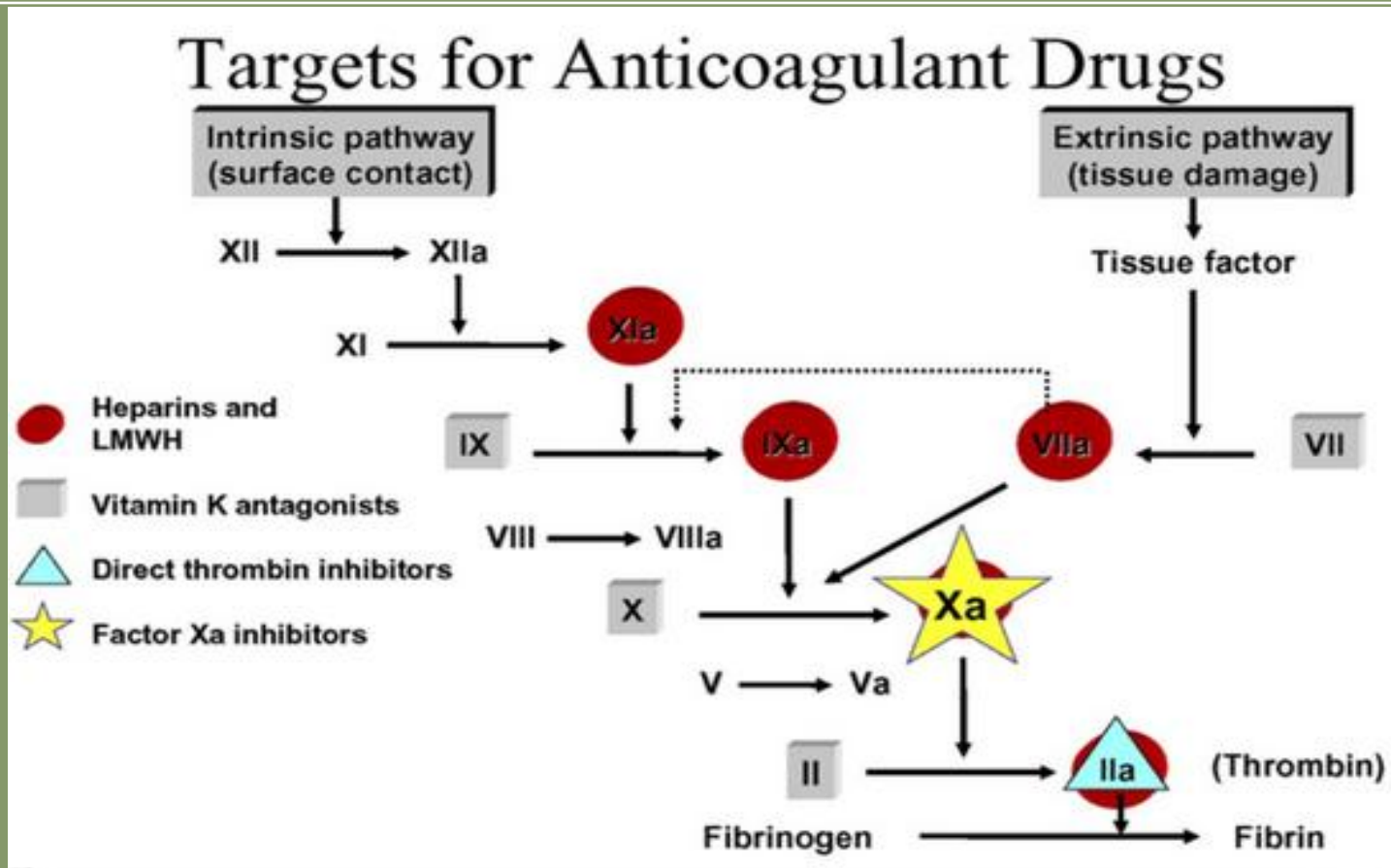
Dabigatran, endoxaban ακολουθούν θεραπεία 5 ημερών με LMWH/UFH (διπλή θεραπεία)

Recommendation on the nomenclature for oral anticoagulants: communication from the SSC of the ISTH. Barnes GD, Ageno W, Ansell J, Kaatz S; Thromb Haemost. 2015 Jun;13(6):1154-6.

ΣΥΓΚΡΙΣΗ NOACS

NOAC	Class	Treatment Regimen for VTE	Pretreatment Before Initiation of Further Treatment	Notes
Dabigatran (Pradaxa)	Direct thrombin inhibitor	150 mg BID	Parenteral anticoagulation×5-10 days	Dialyzable; reversal agent idarucizumab
Edoxaban (Savaysa)	Factor Xa inhibitor	60 mg QD	Parenteral anticoagulation×5-10 days	Lower dose of 30 mg QD for patients ≤60 kg or CrCl 15-50 mL/min
Rivaroxaban (Xarelto)	Factor Xa inhibitor	Initial: 15 mg BID×21 days Then: 20 mg QD	None	Take with food
Apixaban (Eliquis)	Factor Xa inhibitor	Initial: 10 mg BID×7 days Then: 5 mg BID	None	

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ



NOACs vs Warfarin/Enoxaparin: non-inferior (efficacy), possibly safer (major bleeding)

Drug	Trial	Design	Treatments and dosage	Duration	Patients	Efficacy outcome (results)	Safety outcome (results)
Dabigatran	RE-COVER ²⁰³	Double-blind, double-dummy	Enoxaparin/dabigatran (150 mg b.i.d.) ^a 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 ²⁰⁴	Double-blind, double-dummy	Enoxaparin/dabigatran (150 mg b.i.d.) ^a 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 ²⁰⁵	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 ²⁰⁶	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 ²⁰⁷	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 ²⁰⁸	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

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

□ NOACs και αιμορραγία

- Αντίδοτο για την dabigatran: Idarucizumab (I-dare-you-cizumab)

Δόση 5 mg i.v bolus, εμφάνιση δράσης σε 2,5 ώρες

-05-2018 εγκρίθηκε από τον FDA το Andexanet-alpha (AndexXa ή PRT064445)
αναστολέας Xa για το rivaroxaban και apixaban με ένδειξη χορήγησης τη μείζονα και απειλητική για τη ζωή αιμορραγία συσχετιζόμενη με αυτούς τους παράγοντες

-Αν δεν είναι διαθέσιμοι οι αναστολείς σε μείζονα αιμορραγία χορηγώ unactivated prothrombin Complex Conentrate (aPCC)- π.χ με 4 παράγοντες non activated II,IX,X και VIIa για αναστολείς Xa και activated PCC όπως ο factor eight inhibitor bypassing activity (FEIBA) για dabigatran.

-Σε αιμορραγία απειλητική για την ζωή χορηγώ τρανεξαμικό οξύ

- όχι γενικά FFP, μόνο στα πλαίσια πρωτοκόλλου για μαζική μετάγγιση

- Μετάγγιση με ΜΣΕ, αιμοπετάλια

Direct oral anticoagulant reversal agents for life-threatening bleeding (imminent risk of death from bleeding)

Anticoagulant	Reversal agent (all are given intravenously)
Dabigatran (Pradaxa; oral thrombin inhibitor)	<ul style="list-style-type: none"> Idarucizumab (Praxbind). Dose: 5 grams*
Oral factor Xa inhibitors: <ul style="list-style-type: none"> Apixaban (Eliquis) Edoxaban (Lixiana, Savaysa) Rivaroxaban (Xarelto) 	<ul style="list-style-type: none"> Andexanet alfa (AndexXa). Dosing for the initial bolus and subsequent infusion depend on the dose level of the factor Xa inhibitor and the interval since it was last taken. -OR- 4-factor PCC (Kcentra, Beriplex P/N, Octaplex). Dosing can be done with a fixed dose of 2000 units OR a weight-based dose of 25 to 50 units per kg.

Reversal agents carry a risk of life-threatening thrombosis and should only be used under the direction of a specialist with expertise in their use and/or in a patient at imminent risk of death from bleeding. In general, a single dose is given; dosing may be repeated in rare situations in which the oral anticoagulant persists for longer in the circulation, such as severe kidney dysfunction.

Andexanet dosing is as follows:

- If the patient took rivaroxaban >10 mg, apixaban >5 mg, or dose unknown within the previous 8 hours: Andexanet 800 mg bolus at 30 mg/minute followed by 960 mg infusion at 8 mg/minute for up to 120 minutes.

-OR-

- If the patient took rivaroxaban ≤10 mg or apixaban ≤5 mg, or if ≥8 hours have elapsed since the last dose of a factor Xa inhibitor: Andexanet 400 mg bolus at 30 mg/minute followed by 480 mg infusion at 4 mg/minute for up to 120 minutes.

Refer to UpToDate topics on treatment of bleeding in patients receiving a DOAC or perioperative management of patients receiving a DOAC for additional information on administration, risks, and alternative therapies.

DOAC: direct oral anticoagulant; PCC: prothrombin complex concentrate; FEIBA: factor eight inhibitor bypassing activity.

* If idarucizumab is unavailable, an activated PCC (FEIBA, 50 to 80 units per kg intravenously) may be a reasonable alternative.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ- P.os Αντιπηκτικά

2. **Vit.K Ανταγωνιστές:** ελαττώνουν την σύνθεση των παραγόντων που εξαρτώνται από την Vit.K II, FVII, FIX, FX (αντιθρομβωτική δράση) Protein C, Protein S (προθρομβωτική δράση)

Gold standard για >50 έτη

Έναρξη αγωγής την ίδια μέρα με την παρεντερική

LMWH, Fondaparinux, UFH πρέπει να χορηγούνται για τουλάχιστον 5 ημέρες και μέχρι το INR να είναι σε θεραπευτικά όρια 2,0-3,0 για δύο συνεχόμενες ημέρες.

1^η ΕΠΙΛΟΓΗ: Νεφρική ανεπάρκεια, σε αντιφωσφολιπιδαιμικό σύνδρομο, αν ο ασθενής επιθυμεί monitoring και πιθανότητα αντιδότου

Πάντα bridging με LMWH σε διακοπή του

Advantages and disadvantages of oral anticoagulants (warfarin versus direct oral anticoagulants*)

	Warfarin	Direct oral anticoagulants*
Dosing	Once-daily dosing may be more convenient	May require more frequent dosing
Dietary restrictions	Need to ensure relatively constant level of vitamin K intake	None. Rivaroxaban should be taken with food when used for atrial fibrillation thromboprophylaxis. Betrixaban should be taken with food when used for VTE prophylaxis.
Monitoring therapy	PT/INR monitoring is required, which entails regular visits to a facility for most patients (point of care devices may be an option for some)	Not required; however, noncompliance will not be as readily apparent
Drug interactions	Many	Rivaroxaban interacts with CYP-3A4 and P-glycoprotein inhibitors; other factor Xa inhibitors interact with P-glycoprotein; dabigatran may be affected by P-glycoprotein inducers or inhibitors
Time in therapeutic range	Approximately 65% based on clinical trials	Expected to be superior to warfarin, although therapeutic ranges have not been established
Reversal agent(s)	Several available (eg, vitamin K, FFP, PCC, rFVIIa)	Idarucizumab is available to reverse dabigatran. Specific reversal agents are not available for direct factor Xa inhibitors but several are in development. Activated charcoal; antifibrinolytic agents; PCC may be used for life-threatening bleeding. Hemodialysis could be used in severe cases for dabigatran (but not rivaroxaban or apixaban).
Monitoring reversal	PT/INR can be used	TT can be used for dabigatran; anti-factor Xa can be used for apixaban
Effect of comorbid conditions		Renal function affects pharmacokinetics; dosing unclear in those with obesity

The factors listed may be considered in making decisions regarding choice of oral anticoagulant, but these must be considered together with clinical information regarding efficacy and toxicity in specific medical conditions. Refer to the UpToDate topic reviews on specific medical conditions for clinical data and expert opinion regarding the choice of oral anticoagulants. Refer to UpToDate topics on warfarin and direct thrombin and factor Xa inhibitors for further details on administration of these agents and management of bleeding associated with their use. Refer to UpToDate tables on drug interactions for all agents described herein.

VTE: venous thromboembolism; PT: prothrombin time; INR: international normalized ratio; FFP: fresh frozen plasma; PCC: prothrombin complex concentrates; rFVIIa: recombinant activated factor VII; TT: thrombin time.

* Direct oral anticoagulants include direct thrombin inhibitors (eg, dabigatran) and direct factor Xa inhibitors (eg, rivaroxaban, apixaban, edoxaban, betrixaban).

Factors that influence agent selection for anticoagulation in patients with acute venous thromboembolism

Factor	Preferred anticoagulant	Qualifying remarks
Cancer	LMWH	More so if: Just diagnosed, extensive VTE, metastatic cancer, very symptomatic; vomiting; on cancer chemotherapy.
Parenteral therapy to be avoided	Rivaroxaban; apixaban	VKA, dabigatran, and edoxaban require initial parenteral therapy.
Once daily oral therapy preferred	Rivaroxaban; edoxaban; VKA	
Liver disease and coagulopathy	LMWH	DOAs contraindicated if INR raised because of liver disease; VKA difficult to control and INR may not reflect antithrombotic effect.
Renal disease and creatinine clearance <30 mL/min	VKA	DOAs and LMWH contraindicated with severe renal impairment. Dosing of DOAs with levels of renal impairment differ with the DOA and among jurisdictions.
Coronary artery disease	VKA, rivaroxaban, apixaban, edoxaban	Coronary artery events appear to occur more often with dabigatran than with VKA. This has not been seen with the other DOAs, and they have demonstrated efficacy for coronary artery disease. Antiplatelet therapy should be avoided if possible in patients on anticoagulants because of increased bleeding.
Dyspepsia or history of GI bleeding	VKA, apixaban	Dabigatran increased dyspepsia. Dabigatran, rivaroxaban, and edoxaban may be associated with more GI bleeding than VKA.
Poor compliance	VKA	INR monitoring can help to detect problems. However, some patients may be more compliant with a DOA because it is less complex.
Thrombolytic therapy use	UFH infusion	Greater experience with its use in patients treated with thrombolytic therapy.
Reversal agent needed	VKA, UFH, dabigatran	Reversal agents for dabigatran may not be universally readily available.
Pregnancy or pregnancy risk	LMWH	Potential for other agents to cross the placenta.
Cost, coverage, licensing	Varies among regions and with individual circumstances	

LMWH: low molecular weight heparin; VTE: venous thromboembolism; VKA: vitamin K-dependent antagonist; DOAs: direct oral anticoagulants; INR: international normalized ratio; GI: gastrointestinal; UFH: unfractionated heparin.

Original figure modified for this publication. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016; 149:315. Table used with the permission of Elsevier Inc. All rights reserved.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ >3-6 ΜΗΝΕΣ (LONG TERM-INDEFINITE)

- Οι ασθενείς με ΠΕ έχουν ένα αξιοσημείωτο ποσοστό υποτροπής μετά την διακοπή της p.os αγωγής, ανεξάρτητα με την διάρκεια της αρχικής αγωγής. Το ποσοστό υποτροπής 2,5% ανά έτος σε provoked ΠΕ και 4,5%/έτος σε unprovoked ΠΕ ²
- Ο κλινικός γιατρός πρέπει να εντοπίζει αυτούς που έχουν υψηλά ποσοστά υποτροπής
- Αυτοί που ωφελούνται είναι αυτοί που έχουν μικρό κίνδυνο αιμορραγίας
- Μακροπρόθεσμη δεν σημαίνει ισόβια. Κάθε 3 μήνες ελέγχο τον κίνδυνο της υποτροπής και τον κίνδυνο της αιμορραγίας

1.Incidence of recurrent thromboembolic and bleeding complications among patients with venous thromboembolism in relation to both malignancy and achieved international normalized ratio: a retrospective analysis. Hutten BA1, Prins MH, Gent M, Ginsberg J, Tijssen JG, Büller HR. J Clin Oncol. 2000 Sep;18(17):3078-83

2.Extended oral anticoagulant therapy after a first episode of pulmonary embolism.

Agnelli G Warfarin Optimal Duration Italian Trial Investigators. Ann Intern Med. 2003 Jul 1;139(1):19-25

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ >3-6 ΜΗΝΕΣ (LONG TERM-INDEFINITE-χωρίς να έχει προγραμματισθεί το τέλος) Ποιον ασθενή αφορά?

- Η επιλογή του ασθενή εξαρτάται από
 - από την παρουσία παραγόντων κινδύνου, παροδικών ή μόνιμων?
 - τον υπολογιζόμενο κίνδυνο κίνδυνο αιμορραγίας και υποτροπής
 - τις προτιμήσεις του ασθενή/και την κλινική κατάσταση
- Τα δεδομένα προκύπτουν από μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες του κινδύνου της υποτροπής μετά από διακοπή της συμβατικής αγωγής, μετααναλύσεις, τυχαιοποιημένες μελέτες.
- Η παρατεταμένη αντιπηκτική αγωγή ελαττώνει τον κίνδυνο της υποτροπής αλλά με το ρίσκο του αυξημένου κινδύνου της αιμορραγίας. Εκείνοι που ωφελούνται είναι αυτοί που είναι σε αυξημένο κίνδυνο υποτροπής με χαμηλό κίνδυνο αιμορραγίας.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ >3-6 ΜΗΝΕΣ (LONG TERM-INDEFINITE-χωρίς να έχει προγραμματισθεί το τέλος)

- ❑ Ο ενεργός καρκίνος είναι μείζον παράγοντας κινδύνου για υποτροπή της ΠΕ-20% υποτροπή τον πρώτο χρόνο-υποψήφιοι για παρατεταμένη αντιπηκτική αγωγή¹
- ❑ Ασθενής με ιδιοπαθή ΕΦΘ, συμπτωματική ιδιοπαθή Π.Ε ή ενεργό καρκίνο είναι υποψήφιοι για παρατεταμένη θεραπεία
- ❑ Υποτροπή με ή χωρίς αντιπηκτική αγωγή: Ασθενείς με ιδιοπαθή ΕΦΘ ή συμπτωματική ΠΕ έχουν 10% υποτροπής στο ένα έτος, 30% υποτροπή στα 5 έτη, (5% περίπου ανά έτος μετά το πρώτο έτος). Η πλήρης αντιπηκτική αγωγή οδηγεί σε ελάττωση της υποτροπής κατά 90%(αντίθετα με ασπιρίνη περίπου 30%). Το όφελος μεγάλο και συστήνεται σε ασθενείς με χαμηλό ή μέτριο κίνδυνο αιμορραγίας.
- ❑ Ασθενής με δεύτερο επεισόδιο ιδιοπαθούς ΠΕ και χαμηλό κίνδυνο αιμορραγίας

Ταξινόμηση παραγόντων κινδύνου βάσει κινδύνου υποτροπής

Estimated risk for long-term recurrence ^a	Risk factor category for index PE ^b	Examples ^b
Low (<3% per year)	Major transient or reversible factors associated with >10-fold increased risk for the index VTE event (compared to patients without the risk factor)	<ul style="list-style-type: none"> • Surgery with general anaesthesia for >30 min • Confined to bed in hospital (only “bathroom privileges”) for ≥3 days due to an acute illness, or acute exacerbation of a chronic illness • Trauma with fractures
Intermediate (3–8% per year)	Transient or reversible factors associated with ≤10-fold increased risk for first (index) VTE	<ul style="list-style-type: none"> • Minor surgery (general anaesthesia for <30 min) • Admission to hospital for <3 days with an acute illness • Oestrogen therapy/contraception • Pregnancy or puerperium • Confined to bed out of hospital for ≥3 days with an acute illness • Leg injury (without fracture) associated with reduced mobility for ≥3 days • Long-haul flight
	Non-malignant persistent risk factors	<ul style="list-style-type: none"> • Inflammatory bowel disease • Active autoimmune disease
	No identifiable risk factor	
High (>8% per year)		<ul style="list-style-type: none"> • Active cancer • One or more previous episodes of VTE in the absence of a major transient or reversible factor • Antiphospholipid antibody syndrome

Duration of anticoagulant therapy after a first episode of an unprovoked pulmonary embolus or deep vein thrombosis: guidance from the SSC of the *ISTH Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 10: 698–702

Guidance statements

- 1 We suggest that in patients with an unprovoked calf DVT (i.e. not extending into the popliteal vein) anticoagulant therapy for longer than 3 months is not required.
- 2 We suggest that in patients with an unprovoked PE or proximal DVT anticoagulation should be considered for as long as the perceived risk of anticoagulant-related bleeding (see below) is not so high as to preclude continued treatment.
- 3 We suggest that in patients with a provoked PE and DVT anticoagulant therapy after 3 months is not required.

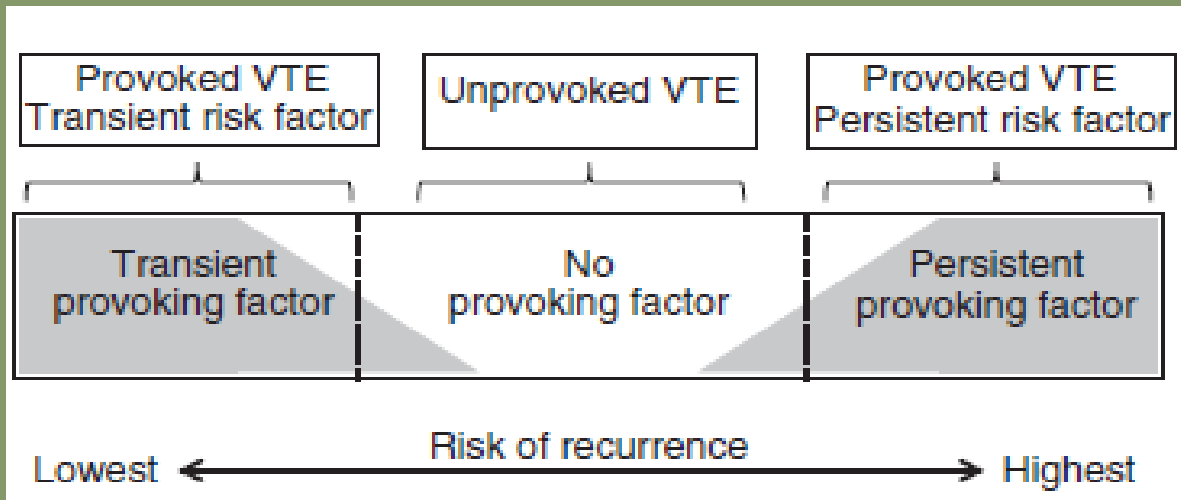
- 2 We suggest that the following factors may favor long-term anticoagulation in patients with a first unprovoked PE or DVT:
 - a male gender;
 - b moderate-to-severe post-thrombotic syndrome;
 - c ongoing dyspnoea (possibly related to unresolved or recurrent PE);
 - d satisfactory initial anticoagulant control;
 - e elevated D-dimer result based on individual D-dimer assay performance characteristics using a study-validated assay.
- 3 We suggest that the following factors may favor stopping anticoagulation in patients with a first unprovoked VTE:
 - a female gender;
 - b absent or mild post-thrombotic syndrome;
 - c unsatisfactory initial anticoagulant control;
 - d low D-dimer result based on individual D-dimer assay performance characteristics using a study-validated assay.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ >3-6 ΜΗΝΕΣ (LONG TERM-INDEFINITE)

- Ασθενείς που ίσως ωφελούνται:
 - Ασθενείς με δεύτερο επεισόδιο δευτεροπαθούς ΠΕ: υπάρχει η τάση να λαμβάνουν παρατεταμένη θεραπεία, ο κίνδυνος υποτροπής μετά από ένα επεισόδιο είναι 1-5% τον πρώτο χρόνο, 3-15% στα 5 έτη, δεν είναι τόσο μεγάλος όσο μετά από δύο επεισόδια δευτεροπαθούς ΦΘΕΝ (15% στον πρώτο χρόνο, 45% στα 5 έτη)
- ΦΘΕΝ με persistent παράγοντες κινδύνου: π.χ. κακοήθεια, αντιωσφολιπιδαιμικό σύνδρομο.
- Ασθενείς με μεμονωμένη ιδιοπαθή άπω ΕΦΘ αλλά με θετικό ισχυρό οικογενειακό ιστορικό, πολλαπλούς επίμονους ή ελάσσονες παράγοντες κινδύνου. Δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες αλλά αυξημένος κίνδυνος υποτροπής
- Ιδιοπαθή ασυμπτωματική ή υποτμηματική ΠΕ

Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH.

J Thromb Haemost. 2016 Jul;14(7):1480-3



Η κατηγοριοποίηση δεν είναι πάντα εφικτή, υπάρχουν παροδικοί παράγοντες που η επίδραση τους στην υποτροπή της ΦΘΝ υπάρχει ακόμη π.χ ΑΕΕ, ή που κυμαίνεται π.χ σε φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, αδύνατο να πει κανείς αν είναι παροδικός ή επίμονος παράγοντας κινδύνου.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ >3-6 ΜΗΝΕΣ

- Παράγοντες που συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο υποτροπής μακροπρόθεσμα είναι
 1. Ένα ή περισσότερα επεισόδια ΕΦΘ
 2. Αντιφωσφολιπιδαιμικό σύνδρομο
 3. Κληρονομική θρομβοφιλία
 4. Υπολειπόμενη νόσος στα κ.άκρα
 5. Εμμένουσα δυσλειτουργία /διάταση δεξιάς κοιλίας κατά το εξιτήριο

ΜΟΝΤΕΛΑ ΠΡΟΒΛΕΨΗΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΣΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΘΝ

- Κανόνας HERDOO2 (Hyperpigmentation, Erythem or Redness, D-Dimers >250 μg/L, Obesity, BMI>30kg/m², older age>65)
 - Γυναίκες με <1 ή 1 είχαν μικρότερο κίνδυνο υποτροπής, με ασφάλεια διακοπή αντιπηκτικής αγωγής
 - Άρρενες: δεν βρέθηκαν προβλεπτικοί παράγοντες χαμηλού κινδύνου υποτροπής σε άρρενες με ιδιοπαθή ΦΘΝ
- Μοντέλο Vienna: φύλο άρρεν, ανατομική εντόπιση ΦΘΝ (ΠΕ+/-εγγύς ΕΦΘ vs μεμονωμένη calf ΕΦΘ), αυξημένα D-Dimers μετά ιδιοπαθή ΦΘΝ είναι παράγοντες πρόβλεψης υποτροπής

Validating the HERDOO2 rule to guide treatment duration for women with unprovoked venous thrombosis: multinational prospective cohort management study

BMJ 2017; 356

- DASH μοντέλο: Παράγοντες με αυξημένο κίνδυνο υποτροπής
 - Αυξημένα επίπεδα D-Dimers μετά την διακοπή της αγωγής
 - Ηλικία < 50 ετών
 - Φύλο άρρεν
 - Γυναίκες όπου συνέβη ΦΘΕΝ χωρίς να είναι σε θεραπεία με οιστρογόνα ή αντισυλληπτικά(DASH low risk < 1 ή 1)

Σε όλα τα μοντέλα ασθενείς με χαμηλό score είχαν ποσοστά υποτροπής 1,6-4,4%/έτος

External validation of the DASH prediction rule: a retrospective cohort study. [J Thromb Haemost.](#) 2017 Oct;15(10):1963-1970.

□ Μοντέλο Vienna

Version: 1.2, 2015-03-05

Sex

male female

Location

distal DVT proximal DVT/pulmonary embolism

Most recent D-Dimer level (ug/l) (100 - 2000)

Time point of assessment of D-Dimer level (in months since discontinuation of anticoagulation) (0 - 24)

Disclaimer

I confirm that I have read the [disclaimer](#) carefully, that I understand it, and that I accept its contents.

ESC GUIDELINES ΓΙΑ ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Therapeutic anticoagulation for ≥ 3 months is recommended for all patients with PE. ³⁴⁷	I	A
Patients in whom discontinuation of anticoagulation after 3 months is recommended		
For patients with first PE/VTE secondary to a major transient/reversible risk factor, discontinuation of therapeutic oral anticoagulation is recommended after 3 months. ^{331,340,341}	I	B
Patients in whom extension of anticoagulation beyond 3 months is recommended		
Oral anticoagulant treatment of indefinite duration is recommended for patients presenting with recurrent VTE (that is, with at least one previous episode of PE or DVT) not related to a major transient or reversible risk factor. ³⁵⁸	I	B
Oral anticoagulant treatment with a VKA for an indefinite period is recommended for patients with antiphospholipid antibody syndrome. ³⁵⁹	I	B
Patients in whom extension of anticoagulation beyond 3 months should be considered^{c,d}		
Extended oral anticoagulation of indefinite duration should be considered for patients with a first episode of PE and no identifiable risk factor. ^{330,331,347,351–353}	IIa	A
Extended oral anticoagulation of indefinite duration should be considered for patients with a first episode of PE associated with a persistent risk factor other than antiphospholipid antibody syndrome. ^{330,352,353}	IIa	C
Extended oral anticoagulation of indefinite duration should be considered for patients with a first episode of PE associated with a minor transient or reversible risk factor. ^{330,331,352}	IIa	C
NOAC dose in extended anticoagulation^e		
If extended oral anticoagulation is decided after PE in a patient without cancer, a reduced dose of the NOACs apixaban (2.5 mg b.i.d.) or rivaroxaban (10 mg o.d.) should be considered after 6 months of therapeutic anticoagulation. ^{352,353}	IIa	A
Extended treatment with alternative antithrombotic agents		
In patients who refuse to take or are unable to tolerate any form of oral anticoagulants, aspirin or sulodexide may be considered for extended VTE prophylaxis. ^{355–357}	IIb	B
Follow-up of the patient under anticoagulation		
In patients who receive extended anticoagulation, it is recommended that their drug tolerance and adherence, hepatic and renal ^f function, and bleeding risk be reassessed at regular intervals. ²⁵⁹	I	C

Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines February 2012 Volume 141, Issue 2, Supplement, Pages 7S–47S

5.0. Chronically Immobilized Patients

5.1. In chronically immobilized persons residing at home or at a nursing home, we suggest against the routine use of thromboprophylaxis (Grade 2C).

6.0. Persons Traveling Long-Distance

6.1.1. For long-distance travelers at increased risk of VTE (including previous VTE, recent surgery or trauma, active malignancy, pregnancy, estrogen use, advanced age, limited mobility, severe obesity, or known thrombophilic disorder), we suggest frequent ambulation, calf muscle exercise, or sitting in an aisle seat if feasible (Grade 2C).

6.1.2. For long-distance travelers at increased risk of VTE (including previous VTE, recent surgery or trauma, active malignancy, pregnancy, estrogen use, advanced age, limited mobility, severe obesity, or known thrombophilic disorder), we suggest use of properly fitted, below-knee GCS providing 15 to 30 mm Hg of pressure at the ankle during travel (Grade 2C). For all other long-distance travelers, we suggest against the use of GCS (Grade 2C).

6.1.3. For long-distance travelers, we suggest against the use of aspirin or anticoagulants to prevent VTE (Grade 2C).

Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

February 2012 Volume 141, Issue 2, Supplement, Pages 7S–47S

2.0. Hospitalized Acutely Ill Medical Patients

2.3. For acutely ill hospitalized medical patients at increased risk of thrombosis, we recommend anticoagulant thromboprophylaxis with low-molecular-weight heparin [LMWH], low-dose unfractionated heparin (LDUH) bid, LDUH tid, or fondaparinux (Grade 1B).

Remarks: In choosing the specific anticoagulant drug to be used for pharmacoprophylaxis, choices should be based on patient preference, compliance, and ease of administration (eg, daily vs bid vs tid dosing), as well as on local factors affecting acquisition costs (eg, prices of various pharmacologic agents in individual hospital formularies).

2.4. For acutely ill hospitalized medical patients at low risk of thrombosis, we recommend against the use of pharmacologic prophylaxis or mechanical prophylaxis (Grade 1B).

2.7.1. For acutely ill hospitalized medical patients who are bleeding or at high risk for bleeding, we recommend against anticoagulant thromboprophylaxis (Grade 1B).

2.7.2. For acutely ill hospitalized medical patients at increased risk of thrombosis who are bleeding or at high risk for major bleeding, we suggest the optimal use of mechanical thromboprophylaxis with graduated compression stockings (GCS) (Grade 2C) or intermittent pneumatic compression (IPC) (Grade 2C), rather than no mechanical thromboprophylaxis. When bleeding risk decreases, and if VTE risk persists, we suggest that pharmacologic thromboprophylaxis be substituted for mechanical thromboprophylaxis (Grade 2B).

Remarks: Patients who are particularly averse to the potential for skin complications, cost, and need for clinical monitoring of GCS and IPC use are likely to decline mechanical prophylaxis.

2.8. In acutely ill hospitalized medical patients who receive an initial course of thromboprophylaxis, we suggest against extending the duration of thromboprophylaxis beyond the period of patient immobilization or acute hospital stay (Grade 2B).

Modified Caprini risk assessment model for VTE in general surgical patients

Risk score			
1 point	2 points	3 points	5 points
Age 41 to 60 years	Age 61 to 74 years	Age ≥75 years	Stroke (<1 month)
Minor surgery	Arthroscopic surgery	History of VTE	Elective arthroplasty
BMI >25 kg/m ²	Major open surgery (>45 minutes)	Family history of VTE	Hip, pelvis, or leg fracture
Swollen legs	Laparoscopic surgery (>45 minutes)	Factor V Leiden	Acute spinal cord injury (<1 month)
Varicose veins	Malignancy	Prothrombin 20210A	
Pregnancy or postpartum	Confined to bed (>72 hours)	Lupus anticoagulant	
History of unexplained or recurrent spontaneous abortion	Immobilizing plaster cast	Anticardiolipin antibodies	
Oral contraceptives or hormone replacement	Central venous access	Elevated serum homocysteine	
Sepsis (<1 month)		Heparin-induced thrombocytopenia	
Serious lung disease, including pneumonia (<1 month)		Other congenital or acquired thrombophilia	
Abnormal pulmonary function			
Acute myocardial infarction			
Congestive heart failure (<1 month)			
History of inflammatory bowel disease			
Medical patient at bed rest			
Interpretation			
Surgical risk category*	Score		Estimated VTE risk in the absence of pharmacologic or mechanical prophylaxis (percent)
Very low (see text for definition)	0		<0.5
Low	1 to 2		1.5
Moderate	3 to 4		3.0
High	≥5		6.0

VTE: venous thromboembolism; BMI: body mass index.

* This table is applicable only to general, abdominal-pelvic, bariatric, vascular, and plastic and reconstructive surgery. See text for other types of surgery (eg, cancer surgery).

From: Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practical guidelines. Chest 2012; 141:e227S. Copyright © 2012. Reproduced with permission from the American College of Chest Physicians.

Anticoagulant	VTE treatment[¶]	VTE primary prophylaxis^Δ
Dabigatran (Pradaxa)	Parenteral anticoagulation for 5 to 10 days; then dabigatran 150 mg twice daily	110 mg for the first day, then 220 mg once daily
Apixaban (Eliquis)	10 mg twice daily for one week, then 5 mg twice daily	2.5 mg twice daily
Betrixaban (Bevyxxa)		160 mg on the first day, followed by 80 mg once daily, with food
Edoxaban (Savaysa, Lixiana)	Parenteral anticoagulation for 5 to 10 days; then edoxaban 60 mg once daily	
Rivaroxaban (Xarelto)	15 mg twice daily with food for three weeks; then 20 mg once daily with food	10 mg once daily, with or without food

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

- ❑ Η πνευμονική εμβολή είναι η κύρια αιτία μητρικού θανάτου
- ❑ Πιο συχνή στην λοχεία, ιδίως μετά από καισαρική τομή
- ❑ Τα κλινικά συμπτώματα δεν αλλάζουν, προσοχή στις εγκύους που αναφέρουν δύσπνοια
- ❑ Αέρια αίματος σε όρθια θέση (σε ύπτια θέση χαμηλότερα επίπεδα ιδίως στο τρίτο τρίμηνο)
- ❑ Εφαρμόζονται οι κλινικοί προβλεπτικοί κανόνες, αν κ δεν έχουν εκτιμηθεί ευρέως.
- ❑ Τα D-Dimers αν βρεθούν αρνητικά (σπάνιο στην εγκυμοσύνη) έχουν ίδια δύναμη να αποκλείσουν την ΠΕ σε χαμηλή/ενδιάμεση πιθανότητα για ΠΕ αλλά αν είναι παθολογικά προβαίνω σε CUS.
- ❑ Αν το CUS βρεθεί θετικό για εγγύ ΕΦΘ διαγιγνώσκει ΦΘΕΝ, αν αρνητικό συνεχίζω διερεύνηση.

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

- Συνεχίζω τον αλγόριθμο με V/Q scan: Διαγνωστικό εύρος 80% με 70% να είναι αρνητικό και 10% να είναι υψηλής πιθανότητας. Στα υπόλοιπα CTA
- Θεραπεία με LMWH: δεν διαπερνά τον πλακούντα (επιτρέπεται και η κλασική ηπαρίνη)
- Προσοχή πριν την επισκληρίδιο αναισθησία να μην γίνει τις τελευταίες 24 ώρες.
- Μετά τον τοκετό θεραπεία με ανταγωνιστές Vit.K, επιτρέπεται στον τοκετό.
- Θεραπεία ΠΕ τουλάχιστον για 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό και 3 μήνες συνολικά.

Treatment		
A therapeutic, fixed dose of LMWH based on early pregnancy body weight is the recommended therapy for PE in the majority of pregnant women without haemodynamic instability. ^{408,410}	I	B
Thrombolysis or surgical embolectomy should be considered for pregnant women with high-risk PE. ⁴²¹	IIa	C
Insertion of a spinal or epidural needle is not recommended, unless ≥ 24 h have passed since the last therapeutic dose of LMWH.	III	C
Administration of LMWH is not recommended within 4 h of removal of an epidural catheter.	III	C
NOACs are not recommended during pregnancy or lactation.	III	C

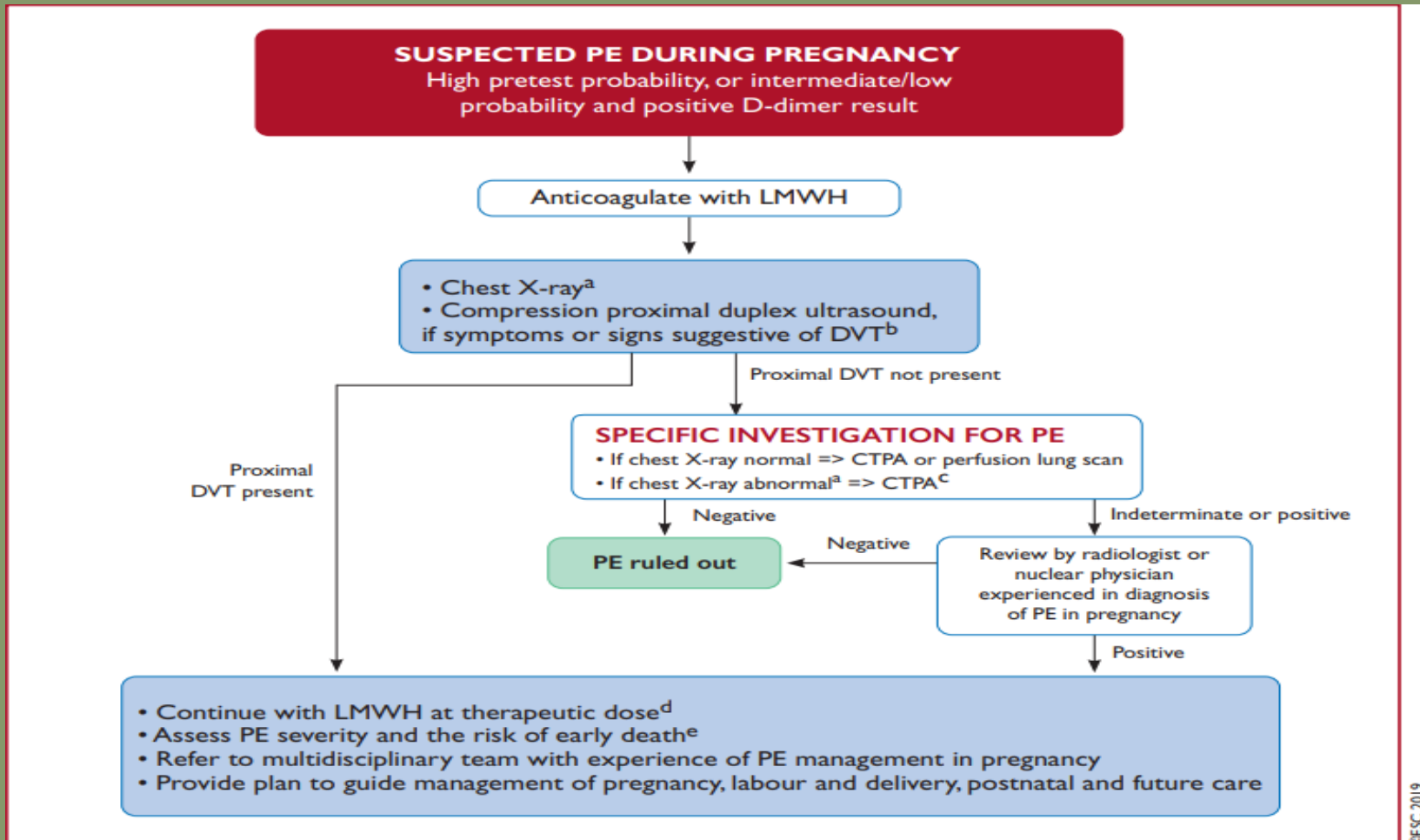
ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ-ESC 2019 συστάσεις

Test	Estimated foetal radiation exposure (mGy) ^a	Estimated maternal radiation exposure to breast tissue (mGy) ^a
Chest X-ray	<0.01	<0.1
Perfusion lung scan with technetium-99m-labelled albumin		
Low dose: ~40 MBq	0.02–0.20	0.16–0.5
High dose: ~200 MBq	0.20–0.60	1.2
Ventilation lung scan	0.10–0.30	<0.01
CTPA	0.05–0.5	3–10

© ESC 2019

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Diagnosis		
Formal diagnostic assessment with validated methods is recommended if PE is suspected during pregnancy or in the post-partum period. ^{388,391}	I	B
D-dimer measurement and clinical prediction rules should be considered to rule out PE during pregnancy or the post-partum period. ^{388,391}	IIa	B
In a pregnant patient with suspected PE (particularly if she has symptoms of DVT), venous CUS should be considered to avoid unnecessary irradiation. ³⁸⁸	IIa	B
Perfusion scintigraphy or CTPA (with a low-radiation dose protocol) should be considered to rule out suspected PE in pregnant women; CTPA should be considered as the first-line option if the chest X-ray is abnormal. ^{385,386}	IIa	C

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ ΠΙΘΑΝΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΣΕ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ ΚΑΙ 6 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ



ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

- Υψηλά ποσοστά επίπτωσης και υποτροπής
- Σύσταση για θεραπεία με LMWH έναντι ανταγωνιστών VitK για τους 6 πρώτους μήνες (Σύσταση Class IIa, Level A)
- Σύσταση για θεραπεία με Edoxaban (Class IIa, Level B) ή Rivaroxaban (Class IIa, Level C) σε ασθενείς χωρίς κακοήθεια του γαστρεντερικού συστήματος.
- Σύσταση για indefinite treatment ή έως την ίαση από τον καρκίνο.
- Screening για λανθάνοντα καρκίνο ?
 - 10% των ασθενών που εμφανίζεται με ιδιοπαθή ΠΕ θα εμφανίσει καρκίνο τα επόμενα 5-10 χρόνια
- Δεν υπάρχουν σαφείς οδηγίες
- Κάποιοι συνιστούν αξονική τομογραφία κοιλία και πυέλου, μαστογραφία, κυτταρολογική πτυέλων
- Οδηγός η κλινική εξέταση, ιστορικό

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Τα κλινικά σημεία και συμπτώματα είναι μη ειδικά
- Χρειάζεται υψηλή υποψία
- Ταξινόμηση με βάση την παρουσία ή όχι της αιμοδυναμικής αστάθειας
- Κατευθυντήριες οδηγίες ESC
- **Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines**
February 2012 Volume 141, Issue 2, Supplement, Pages 7S–47S



ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ ΠΟΛΥ!!!