

Procena bolesnika sa plućnom embolijom

Ranđelović Miomir, Koraćević G., Nikolić P*, Apostolović S., Šalinger S., Pavlović M., Petrović-Nagorni S., Ćirić-Zdravković S., Đorđević J., Kostić T.

Klinika za kardiovaskularne bolesti KC Niš, Poliklinika "Dr Nikolić" Niš*

Sažetak

Plućni embolizam predstavlja relativno često kardiopulmonalno oboljenje potencijalno ugrožavajuće po život. Stopa smrtnosti PE je 15% u prvih 3 meseca nakon dijagnoze i kod gotovo 25% slučajeva se prezentuje iznenadnom srčanom smrtnošću. Venski tromboembolizam označava zajedničko prisustvo plućnog embolizma (PE) i tromboze dubokih vena (DVT). Plućni embolizam (PE) predstavlja embolizaciju najčešće trombotskog materijala u plućne arterije, uz kompletnu ili delimičnu okluziju jedne ili više njenih grana. Venska staza, hiperkoagulabilnost i oštećenje endotela, u prisustvu različitih kliničkih stanja, predstavljaju predisponirajuće faktore za nastanak VTE. Na plućni embolizam treba posumnjati kod svih bolesnika koji se žale na novonastalu ili dispneju u pogoršanju, bol u grudima ili prisustvo trajne hipotenzije bez jasnog drugog razloga a tačna dijagnoza se objektivnim testovima postavlja kod samo 20% pacijenata. Adekvatno sprovedene dijagnostičke metode, upotreba predloženih skorova procene verovatnoće nastanka PTE i donošenje pravilnih odluka u lečenju ovih bolesnika može značajno poboljšati njihovu prognozu.

Definicija

Venski tromboembolizam označava zajedničko prisustvo plućnog embolizma (PE) i tromboze dubokih vena (DVT). Plućni embolizam (PE) predstavlja embolizaciju najčešće trombotskog materijala u plućne arterije, uz kompletnu ili delimičnu okluziju jedne ili više njenih grana.

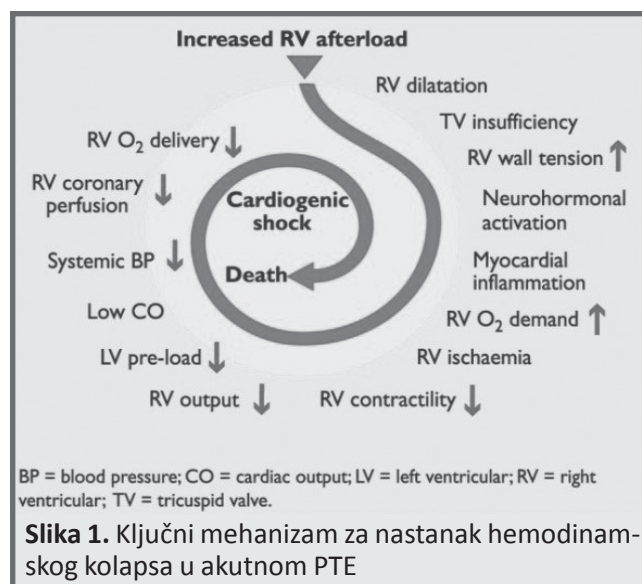
Epidemiologija

Plućni embolizam predstavlja relativno često, ali kardiopulmonalno oboljenje potencijalno ugrožavajuće po život. Stopa smrtnosti PE je 15% u prvih 3 meseca nakon dijagnoze i kod gotovo 25% slučajeva se prezentuje iznenadnom srčanom smrtnošću.¹ Godišnja incidenca VTE uopšte, je otprilike 1-2 na 1000 odraslih.^{1,2} PE se obično dešava 3-7 dana nakon početka DVT.³ Crnci imaju 3-puta višu incidencu PE od belaca, dok crnci i latino oboljevaju od fatalne PE u značajno mlađem životnom dobu nego kod belci.⁴

Patofiziologija

Plućni embolusi najčešće potiču iz dubokih vena donjih ekstremiteta i karlice a vrlo retko iz vene subklavije ili vene ruke. Posledice embolizacije postaju vidljive kada više od 30-50% plućnog arterijskog korita bude okludirano.³ Kao dodatak na samu opstrukciju, akutni PE dovodi do oslobađanja plućnih arterijskih vazokonstriktora, hipoksemije, sa sledstvenim porastom plućnog vaskularnog otpora i volumenskog opterećenja desne komore, dilatacije desne komore i trikuspidne regurgitacije.⁵ Porast pritiska u desnoj komori takođe može dovesti do

ispravljanja međukomorskog septuma sa ugibanjem ka levoj komori u dijastoli čime se narušava punjenje leve komore. Prateće redukcija pritiska punjenja koronarnih arterija u kontekstu porasta zidnog stresa dovodi do ishemije desne komore i sledstvenog slabljenja desne komore. Nesrazmera ventilacije i perfuzije povećava ukupni mrtav prostor što dalje narušava transfer ugljenmonoksida zbog gubitka površine razmene gasova i smanjene plućne komplijanse uzrokovane edemom pluća što vodi arterijskoj hipoksemiji i porastu gradijenta alveolarno-arterijskog kiseonika. Hiperventilacija može doprineti hipokapniji and respiratornoj alkaloziji. Prisustvo hiperkapnije sugerise masivnost PE, te vodi do porasta anatomskog i fiziološkog mrtvog prostora i narušene minutne ventilacije (Slika 1).



Slika 1. Ključni mehanizam za nastanak hemodinamskog kolapsa u akutnom PTE

Etiologija

Venska staza, hiperkoagulabilnost i oštećenje endotela (tj, Virhovljevi trijas) predstavljaju predisponirajuće faktore za nastanak VTE (Tabela 1). Porodična istorija tromboembolizma kod ≥ 2 rođaka je ozbiljan faktor rizika za venski tromboembolizam.⁶ Gojaznost, pušenje i pre-kookeanski avionski letovi predstavljaju jasne razloge za nastanak PE. Trombofilije predstavljaju proces poremećene neutralizacije trombina ili poremećenu kontrolu stvaranja trombina i time stvaraju predispoziciju za VTE. Najčešće nasledne trombofilije su faktor V Leiden (autozomalna dominantna mutacija gena koja dovodi do rezistencije aktivacije proteina C) kao i mutacija protrombinskog gena G20210A. Homozigotni bolesnici su na višem riziku, teško ih je identifikovati a najvažnije je pažljivo pratiti anamnestičke podatke u porodici.

Tabela 1. Glavni faktori rizika za VTE

Nasledni

- ❖ Mutacija gena za Faktor V Leiden
- ❖ Mutacija gena za protrombin (faktor II) (G20210A, uglavnom kod belaca i latino)
- ❖ Hiperhomocisteinemija (mutacija metilen tetrahidrofolatne reduktase)
- ❖ Deficijencija antitrombina III, proteina C ili proteina S

Stečeni

- ❖ Starost
- ❖ Pušenje
- ❖ Gojaznost
- ❖ Malignitet
- ❖ Fraktura kuka
- ❖ Operacija (ortopedska ili maligniteta)
- ❖ Oštećenje kičmene moždine
- ❖ Sindrom antifosfolipidnih antitela
- ❖ Hiperhomocisteinemija nedostatak folata
- ❖ Hormonska supstitucionna terapija i oralni kontraceptivi (samo progesteron, pogotovo III-generacija)
- ❖ Lična ili porodična istorija VTE
- ❖ Skorašnja trauma ili bolničko lečenje
- ❖ Akutna infekcija
- ❖ Dugotrajni let avionom (distance > 500 km)
- ❖ Kongestivna srčana slabost
- ❖ Pacemaker ili ICD

Urođeni nedostaci antitrombina 3, proteina C i proteina S su veoma retki.

Studija "The Women's Health Initiative" je dokazala dvostruki porast VTE kod žena na kombinovanoj terapiji preparatima estrogena i progesterona⁷ kao i da prethodno registrovana PE i DVT predstavlja apsolutnu kontraindikaciju za primenu oralnih kontraceptiva. Kombinovana oralna kontraceptivna terapija levonorgestrelom ili norgestimatom ima upola niži rizik za nastanak venske tromboze od oralnih kontraceptiva koji sadrže desogestrel, gestodene ili drospirenon. Pilule koje sadrže samo progesteron nemaju povišen rizik za nastanak venske tromboze. Žene koje koriste kombinovane kontraceptivne transdermalne flastere koji sadrže norelgestromin (aktivni

metabolit norgestimata) i etinilestradiol ili vaginalne prstenove sa etonogestrelom (treća-generacija progestogena) i etinilestradiolom jesu na povišenom riziku za vensku trombozu.⁸ Rizik venske tromboze nije značajnije povišen upotrebom subkutanih implanta koji sadrže samo etonogestrel i levonorgestrel intrauterini sistem.⁸

Tromboza vene poplitee ili proksimalnijih vena (pogotovu iliofemoralne) nosi viši rizik za PE nego izolovana tromboza vena potkolenice.⁹

Na prisustvo karcinoma uvek treba posumnjati kod bolesnika sa rekurentnom idiopatskom VTE.⁽¹⁰⁾ Ženski pol, karcinom pluća, TNM >1 i prethodni VTE nose visok rizik za VTE kod bolesnika sa malignitetom.¹¹

U 30% slučajeva, PE se javlja u odsustvu bilo kog predisponirajućeg faktora.³

Prisustvo srčanog oboljenja pokazuje na mogućnost rizika za nastanak skorašnjeg plućnog embolizma a koji nije vezan za dijagnozu periferne venske tromboze.¹²

Akute infekcije koje zahtevaju bolničko lečenje, transfuziju krvi i upotrebu stimulišućih agenasa eritropoeze takođe mogu biti okidač za akutnu VTE kod bolesnika bez maligniteta.¹³

Prezentacija bolesnika sa PE

Prezentacija kliničke slike bolesnika sa PE varira od blage dispneje do slike kardiogenog šoka što čini ovu bolest izuzetno teško dijagnostikovati.

Dispneja je najčešći simptom a tahipnoja najčešći fizički znak. Pacijenti mogu pokazivati uplašenost ali mogu biti i bez ikakvih tegoba. Prisustvo hipotenzije i cijanoze je dosta često.

Pleuralni bol, kašalj ili hemoptizije sugerišu prisustvo infarkta pluća zbog periferno locirane PTE.

Dijagnoza PTE

Na plućni embolizam treba posumnjati kod svih bolesnika koji se žale na novonastalu dispneju ili dispneju u pogoršanju, zatim na bol u grudima ili prisustvo trajne hipotenzije bez jasnog drugog razloga a tačna dijagnoza se objektivnim testovima postavlja kod samo 20% pacijenata.¹⁴ Nalaz Ro pluća je obično uredan. Mogu se naći fokalna oligemija (Westermarkov znak) dok su periferno trouglasto zasenčenje, naročito u nižim partijama plućnih polja (Hampton's hump), kao i proširena desna grana plućne arterije (Pallasov znak) dosta retki.¹

EKG može pokazati znake dilatacije desne komore, uključujući i inkompletni ili kompletni blok desne grane, prisustvo negativnih T talasa u prednjim prekordijalnim odvodima i S zubac u D1 uz prisustvo Q zupca i negativnog T talasa u D3 (S1Q3T3), što može imitirati prisustvo ožiljka infarkta donjeg zida. Nalaz EKG-a može biti normalan pogotovu kod mlađih osoba.

Ehokardiografski pregled nije dovoljno senzitiv za samostalno postavljanje dijagnoze PE, ali prisustvo disfunkcije DK na ehokardiogramu predstavlja značajan dijagnostički i prognostički faktor. Prisustvo regionalne disfunkcije DK sa hipokinezom slobodnog zida koji šteti vrh srca (McConnel-ov znak) je specifičan za PE ali se vidi samo kod masivne embolije pluća.¹ U novijim stavovima

nalaz slabosti desne komore procenjen pomoću TAPSE može doprineti proceni ozbiljnosti oštećenja desne komore i time opredeliti dalji tretman tih bolesnika.³⁶

D-dimer rađen ELISA testom se može koristiti radi isključenja PE kod bolesnika sa niskom sumnjom na PE. D-dimer predstavlja proizvod razgradnje fibrina koji se može stvoriti zbog velikog broja razloga kao što su malignitet, inflamacija, disekcija aorte i trudnoća te zbog toga test ima ograničenja u visokom stepenu zbog velikog broja bolesti koje mogu povisiti nivo D-dimera. Specifičnost testa se smanjuje kod starijih ili već hospitalizovanih bolesnika. Uobičajeno prihvaćen prag vrednosti D-dimera je 500 ng/mL, mada se vrednosti niže od 750 ng/mL kod bolesnika starijih od 60 godina predlažu za isključenje prisustva DVT.¹⁵

Upotreba CT grudnog koša sa (MCT) intravenskom primenom kontrasta predstavlja osnovnu dijagnostičku metodu sa negativnom prediktivnom vrednošću 95–99%.^{1,14} U Evropskoj studiji gde su poređene dve dijagnostičke strategije zasnovane na analizi D-dimera i MSCT, sa ili bez venske ultrasonografije (CUS) je pokazano da u D-dimer-CT grupi bolesnika, tromesečni tromboembolijski rizik je bio samo 0.3% (95% CI 0.1–1.2) kod 627 nelečenih pacijenata, a gde su vrednosti D-dimera ili MSCT bile negativne.³⁷

Kod bolesnika sa visokom kliničkom verovatnoćom za nastanak plućne embolije i negativnim nalazom MSCT-a, izvođenje dodatnih testova je dosta kontroverzno i pod znakom pitanja. MSCT se zbog svega smatra isto tako preciznom dijagnostičkom metodom kao što je i invazivna plućna angiografija.¹

Ultrasonografija vena može dokazati prisustvo tromboze dubokih vena kod manje od 1% tih bolesnika.¹⁴

Magnetna rezonanca sa angiografijom se dosada pokazala kao manje senzitivna metoda kod bolesnika sa PTE.¹⁵

Metoda snimanja ventilaciono-perfuzionim (V/Q) testom je rezervisana za bolesnike sa bubrežnom insuficijencijom, alegijom na kontrast ili kada ne postoji mogućnost MSCT dijagnostičke metode. Normalan nalaz ventilaciono-perfuzionog (V/Q) testa može da isključi prisustvo PE ali ovaj test može da postavi tačnu dijagnozu kod 20–50% bolesnika sa suspektom PE.¹⁴ MSCT snimanje isporučuje više doze radijacije ka majci ali manje fetusu od V/Q skena pluća. Single-photo emisiona tomografija ventilacija-perfuzija (SPECT V/Q) je nova dijagnostička metoda sa boljom senzitivnošću od klasične V/Q.¹⁶

Ultrasonografija vena (kompresiona ultrasonografija), koja je zamenila metodu klasične venografije, treba da prethodi drugim imaging testove kod trudnica i kod bolesnika kod kojih postoje kontraindikacije za MSCT skeniranje. Potvrđeno prisustvo DVT kod bolesnika sa suspektom PE predstavlja indikaciju za korišćenje antiokoagulantne terapije.¹⁴ Nakon svega razmatranog obavezno treba uzeti u obzir i procenu kliničkih prediktora nastanka PTE gde je Ženeva skor jedan od korišćenijih za to i naveden je u Tabeli 2.

Tabela 2. Klinički prediktori PTE, Revizija Ženeva skora

Predisponirajući faktori	Bodovi
Starost >65 godina	+1
Prethodne DVT ili PE	+3
Operacija ili prelom do 1m.	+2
Aktivan malignitet	+2
Simptomi	
Bol u donjem ekstremitetu	+3
Hemoptizije	+2
Klinički znaci	
Srčana frekvencija	
75–94/min	+3
≥95/min	+5
Bol u donjem ekstremitetu, dubokoj veni pri palpaciji, i jednostrani edem	+4
Klinička verovatnoća	
Niska	0
Srednja	10
Visoka	≥11

Procena rizika za nastanak PE

Uproščena verzija (Pulmonary Embolism Severity Index, sPESI) predstavlja praktičan put za procenu rizika za PTE (Tabela 3). Ona je zasnovana na prisustvu šest podjednako kvantifikovanih parametara a to su: starost>80g, anamneza karcinoma, anamneza SI ili HO-BP, puls ≥110/min, sistolni KP<100mmHg, saturacija O₂<90%.⁽²⁰⁾

Šok i prisustvo dugotrajne hipotenzije ukazuje na bolničku smrtnost od 58% (ICOPE Registry).⁽²¹⁾ Prisustvo disfunkcije desne komore pri ehokardiografskom pregledu ili MSCT-om (gde je odnos dijametara DK/LK>0.9), predstavlja nezavisan prediktor mortaliteta.⁽²²⁾ Prisustvo slabosti DK sa hemodinamskim pogoršanjem se nalazi kod <5% svih bolesnika sa akutnim PTE ali je povezan je sa najmanje 15% rizikom bolničke smrtnosti u prvim satima nakon prijema u bolnicu.⁽²³⁾ Povišeni nivoi BNP i pro-BNP kao i troponina takođe ukazuju na mogućnost neželjenog ishoda po te bolesnike, naročito u prisustvu ehokardiografski dokazane disfunkcije desne komore.^(24,25) Prisustvo nižih vrednosti troponina visoke senzitivnosti (hsTnT<14 pg/mL) predstavlja značajan prognostički marker isključenja rane smrtnosti kod bolesnika sa PTE, dok kombinacija hsTnT sa sPESI (Tabela 2) značajno popravlja mogućnost procene kratkotrajnog i dugotrajnog rizika.⁽²⁶⁾

Tabela 3. Procena rizika za PE. (Simplified pulmonary embolism severity index, sPESI)

Starost > 80 g	1
Anamneza karcinoma	1
Anamneza SI ili HOBP	1
Puls \geq 110/min	1
Sistolni KP < 100mmHg	1
SaO₂ < 90%	1
Ukupan skor	
Nizak rizik	0
Visok rizik	\geq1

Klasifikacija PE

Skorašnja klasifikacija AHA bolesnika sa PE je:

Masivna PE

Akutno nastala PE sa održavajućom hipotenzijom (sistolni krvni pritisak <90 mmHg u trajanju od najmanje 15 minuta sa potrebom inotropne podrške, ali bez prisustva drugih razloga kao što su aritmija, hipovolemija, sepsa ili disfunkcija leve komore), odsustvo pulsa na periferiji ili trajna izražena bradikardija (SF <40 bpm sa ili bez znaka ili simptoma šoka).

Submasivna PE

Akutno nastala PE bez sistemske hipotenzije (sistolni krvni pritisak <90 mmHg i bez znakova disfunkcije DK ili miokardne nekroze).

Disfunkcija desne komore se definiše prisustvo bar jednog od sledećih kriterijuma:

- Dilatacija desne komore (odnos dijametara DK/LK > 0.9 na apikalnom preseku 4 šupljine) ili drugi znaci sistolne slabosti DK pri ehokardiografskom pregledu
- Dilatacija desne komore (odnos dijametara DK/LK > 0.9) na MSCT pregledu
- Porast vrednosti BNP (>90 pg/mL) ili N-terminal pro-BNP (>500 pg/mL)
- Elektrokardiografske promene (novonastali kompletni ili inkompletni blok desne grane, anteroseptalna ST elevacija ili depresija ili anteroseptalna inverzija T talasa) Miokardna nekroza se definiše rastom vrednosti troponina I (>0.4 ng/mL) ili troponina T (>0.1 ng/mL)

Niskorizična PE

Akutno nastala PE u odsustvu kliničkih markera loše prognoze koji definišu masivnu ili submasivnu PE.

Terapija bolesnika u akutnoj fazi PTE

U preporukama ESC iz 2014 godine za lečenje bolesnika sa PTE se predlaže sledeći algoritam upotrebe različitih vrsta terapije na osnovu prethodno što preciznije urađene procene stanja i rizika u kom se nalazi pacijent (30-36) a sastoji se iz:

- ❖ Hemodinamska potpore i podrške disanju
- ❖ Antikoagulantna terapija

- Parenteralna antikoagulantna terapija
- Vitamin K antagonisti
- Novi oralni antikoagulantni lekovi (Dabigatran, Rivaroxaban, Edoxaban, Apiksaban)
- ❖ Trombolitička terapija
- ❖ Hirurška embolektomija
- ❖ Perkutana kateterom-usmerena terapija
- ❖ Venski filteri

Literatura

1. Piazza G, et al. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology and diagnosis. *Circulation*. 2006; 114 : e28–32
2. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008; 28 : 370–2
3. Torbicki A, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism AHA 2011 scientific statement on pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2011; 123:1788–830. of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008; 29 : 2276–315
4. Tang Y, et al. Ethnic differences in out-of-hospital fatal pulmonary embolism. *Circulation*. 2011; 123 : 2219–25
5. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet*. 2004; 363 : 1295–305
6. Zoller B, et al. Age- and gender-specific familial risks for venous thromboembolism: a nationwide epidemiological study based on hospitalizations in Sweden. *Circulation*. 2011; 124 : 1012–20
7. Rossouw JE, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002; 288 : 321–33
8. Lidegaard O, et al. Venous thrombosis in users of nonoral hormonal contraception: follow-up study, Denmark 2001–10. *BMJ*. 2012; 344 : e2990
9. Jaff MR, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123 : 1788–830
10. Prandoni P, et al. Deep-vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. *N Engl J Med*. 1992; 327 : 1128–33
11. Louzada ML, et al. Development of a clinical prediction rule for risk stratification of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer-associated venous thromboembolism. *Circulation*. 2012; 126 : 448–54
12. Sorensen HT, et al. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation*. 2011; 124 : 1435–41
13. Rogers MA, et al. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*. 2012; 125 : 2092–9
14. Agnelli G, et al. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2010; 363 : 266–74
15. Schouten HJ, et al. Validation of two age dependent D-dimer cut-off values for exclusion of deep vein thrombosis in suspected elderly patients in primary care: retrospective, cross sectional, diagnostic analysis. *BMJ*. 2012; 344 : e2985
16. Le Duc-Pennec A, et al. Diagnostic accuracy of singlephoton emission tomography ventilation/perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism. *Chest*. 2012; 141 : 381–7
17. Le Gal G, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006; 144 : 165–71
18. Wells PS, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998; 129 : 997–1005
19. Guyatt GH, et al. Introduction to the ninth edition: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012; 141 : 48S–52S

20. Lankeit M, et al. A strategy combining imaging and laboratory biomarkers in comparison with a simplified clinical score for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism . Chest . 2012; 141 : 916–22
21. Goldhaber SZ, et al. Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International COoperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) . Lancet . 1999; 353 : 1386–9
22. Becattini C, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test . Eur Heart J . 2011; 32 : 1657–63
23. Konstantinides S, et al. Pulmonary embolism: risk assessment and management . Eur Heart J . 2012; 33 : 3014–22
24. Becattini C, et al. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. Circulation . 2007; 116 : 427–33
25. Klok FA, et al. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis . Am J Respir Crit Care Med . 2008; 178 : 425–30
26. Lankeit M, et al. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified pulmonary embolism severity index in haemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study . Circulation . 2011; 124 : 2716–24
27. Revel MP, Sanchez O, Couchon S, Planquette B, Hernigou A, Niarra R, Meyer G, Chatellier G. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for an acute pulmonary embolism: results of the 'IRM-EP' study. J Thromb Haemost 2012;10(5): 743–750.
28. Quinlan DJ, et al. Low-molecular-weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of randomized, controlled trials . Ann Intern Med . 2004; 140 : 175–83
29. Buller HR, et al. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism . N Engl J Med . 2003; 349 : 1695–702
30. Aujesky D, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet . 2011; 378 : 41–8
31. Piazza G, et al. Management of submassive pulmonary embolism . Circulation . 2010; 122 : 1124–9
32. Wan S, et al. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: A metaanalysis of the randomized controlled trials . Circulation . 2004; 110 : 744–9
34. Konstantinides S, et al. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism . N Engl J Med . 2002; 347 : 1143–50
35. Pulmonary Embolism Thrombolysis (PEITHO) trial. Abstract. ACC . 2013 34. Buller HR, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism . N Engl J Med . 2012; 366 : 1287–97
36. Park JH¹, Park YS, Park SJ, Lee JH, Choi SW, Jeong JO, Seong IW. Midventricular peak systolic strain and Tei index of the right ventricle correlated with decreased right ventricular systolic function in patients with acute pulmonary thromboembolism. Int J Cardiol. 2008 Apr 25;125 (3): 319-24
37. Schmid E, Hilberath JN, Blumenstock G, Shekar PS, Kling S, Shernan SK, Rosenberge P, Nowak-Machen M. Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) predicts poor outcome in patients undergoing acute pulmonary embolectomy. Heart, Lung and Vessels. 2015; 7(2): 151-158
38. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, Rutschmann O, Nonent M, Cornuz J, Thys F, Le Manach CP, Revel MP, Poletti PA, Meyer G, Mottier D, Perneger T, Bounameaux H, Perrier A. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2008;371(9621):1343–1352.

Abstract

Pulmonary embolism is a common, potentially lifethreatening cardiopulmonary illness. The mortality rate associated with PE is 15% in the first 3 months after diagnosis and, in nearly 25% of the cases, present with sudden death. Venous thromboembolism denotes pulmonary embolism and deep venous thrombosis. Pulmonary embolism (PE) refers to embolization of usually thrombotic material to pulmonary arteries, with complete or partial occlusion of one or more of their branches. Venous stasis, hypercoagulability, and endothelial damage predispose to VTE in presence of various clinical conditions. Pulmonary embolism should be suspected in all patients who present with new or worsening dyspnoea, chest pain, or sustained hypotension without an alternative obvious cause, but the diagnosis is confirmed by objective testing in only about 20% of patients. Proper diagnostic imaging, using scores for assessment of clinical probability and clinical decisions in managing of these patients would improve their prognosis.