

Embolia polmonare con instabilità emodinamica: dalle linee guida alla real life

Roberto Lazzari, Lucio Brugioni

Medicina Interna e Area Critica, Policlinico di Modena

Abstract

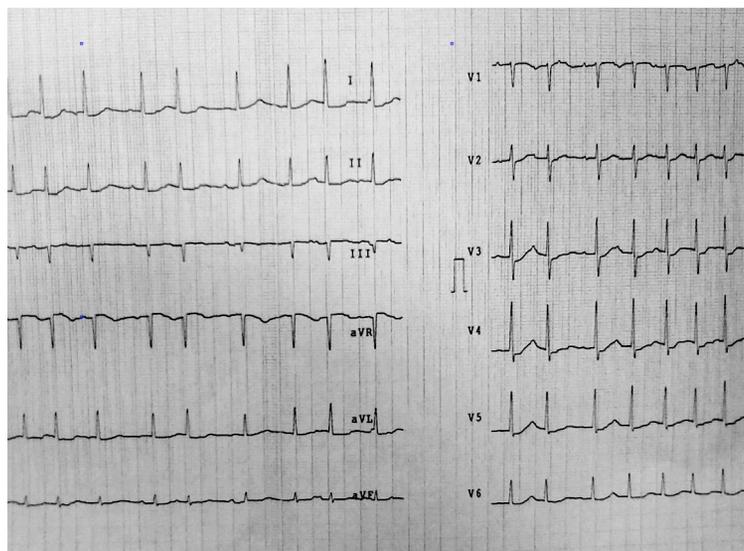
A 86-years-old attended to the Emergency Department for shortness of breath, fever, vomit and diarrhoea. She was affected by: hypertension, diabetes, AF, CVI and bedridden sdr. In the shock room: BP 80/40mmHg, HR 110bpm, RR 30/min, SpO₂ 75% when breathing room air, T 38.2°C. GCS 3+5+6. She was in severe respiratory distress and she had a right lower limb oedema. Blood tests showed leukocytosis, low plt and high D-dimer values, as a CT scan identified PE. The patient was admitted to our SuCU. Despite the RVD, as we suspected sepsis, we gave her liquids, dopamine, piperacillin/tazobactam and UFH, improving her vitals in 120'. In conclusion, old patients with co-pathologies can have more than a cause of shock: sometimes it's possible to treat and wait a couple of hours before deciding about fibrinolysis.

Keywords: embolia polmonare, fibrinolisi sistemica, shock, sepsi, ecocardiogramma.

Caso Clinico

Una donna di 86 anni veniva inviata in Pronto Soccorso dal curante per dispnea da qualche giorno, con ipertensione dalla mattina stessa. Nei giorni precedenti accusava vomito e diarrea. In anamnesi: ipertensione arteriosa, fibrillazione atriale permanente, diabete mellito di tipo 2, insufficienza venosa cronica degli arti inferiori, depressione senile, sindrome da allettamento. All'arrivo in Pronto Soccorso presentava i seguenti parametri vitali: PA 80/40mmHg, FC 110 bpm aritmica, FR 30 atti/min, SpO₂ 75% in aria libera (90% con ossigenoterapia con maschera con reservoir a 15lt/min), TC 38.2°C. Obiettivamente: soporosa facilmente risvegliabile allo stimolo verbale (GCS 3+5+6), scarsamente collaborante. Tachipnea con respiro profondo, MV ridotto alle basi. Toni cardiaci tachicardici aritmici, polsi arteriosi radiali e femorali normoisofimici. Addome trattabile non dolente. Edema dell'arto inferiore destro.

I principali score diagnostici definivano un'alta probabilità di embolia polmonare (Wells Score: 9 Revised Geneva Score: 10). Veniva eseguito un ECG (figura 1), mentre una radiografia del torace mostrava un minimo versamento pleurico sinistro in assenza di lesioni parenchimali a focolaio in atto.



In accordo con le linee guida ESC del 2008 sull'embolia polmonare, quale tra i seguenti esami strumentali (tutti potenzialmente indicati, con differenti tempistiche) è raccomandato in questa fase del percorso diagnostico-terapeutico della paziente? 1) Emogasanalisi arteriosa; 2) AngioTC polmonare; 3) Esami ematochimici tra cui dimero-D e troponina; 4)* Ecocardiogramma transtoracico; 5) Eco-Doppler degli arti inferiori.

Figura 1: Elettrocardiogramma della paziente all'arrivo in Pronto Soccorso.

Nel nostro caso, la scelta del medico di Pronto Soccorso cadeva sull'esecuzione di esami ematochimici, nei quali si segnalava una modesta leucocitosi neutrofila (14.740 wbc/mmc, 95,1% N) con associata piastrinopenia moderata (plt 93 migl/ul), fibrinogeno normale con d-dimero fuori scala (oltre 40.000 ng/ml), un lieve rialzo degli indici di citonecrosi miocardica (Tnl 0.13ng/ml), una funzione renale lievemente alterata (urea 80 mg/dl, creatinina 1.28 mg/dl) e un discreto rialzo delle transaminasi (AST 100 U/L, ALT 99 U/L). Un'emogasanalisi arteriosa, inviata in laboratorio, evidenzia un'ipossiemia ipocapnica.

Che cosa può indicare un'emogasanalisi ipossiemo-ipo-capnica? 1) Embolia Polmonare; 2) Polmonite; 3) Scompenso cardiaco; 4) Asma; 5)* tutte le precedenti.

Il medico di Pronto Soccorso richiedeva un'angioTC dei vasi polmonari (figura 2), che evidenziava un quadro di embolia polmonare bilaterale coinvolgente entrambe le arterie polmonari e numerosi rami polmonari segmentari e subsegmentari; contestualmente, si repertava inoltre un minimo consolidamento parenchimale al lobo inferiore di sinistra, con piccolo versamento pleurico consensuale. Il collega radiologo non si esprimeva riguardo alla valutazione delle camere cardiache.

Veniva dunque disposto il ricovero della paziente in un letto monitorato presso l'Area Critica del nostro Reparto, ove veniva immediatamente sottoposta ad ecocardiogramma transtoracico: "ventricolo sinistro non dilatato con EF del 70%, atri entrambi severamente dilatati. Stenosi aortica moderato-severa. Dilatazione ventricolare destra con PAPs derivata di 45mmHg". Veniva inoltre presa visione delle immagini TC, con particolare riferimento al rapporto destro-sinistro (figura 3).

Quale strategia terapeutica viene raccomandata dalle linee guida ESC del 2008 in questo tipo di pazienti? 1) EBPM; 2) Espansione volêmica con 1000 ml di cristalloidi rapidi; 3) Mini fluid challenge associato ad amine ed eparina non frazionata; 4)* Fibrinolisi sistemica; 5) Embolectomia chirurgica o transcateretere.

Nel nostro caso, dopo aver discusso e condiviso la decisione con il collega cardiologo, abbiamo optato per un tentativo di stabilizzazione con cristalloidi, dopamina, eparina non frazionata e terapia antibiotica empirica (piperacillina/tazobactam + levofloxacina). La paziente veniva rivalutata a breve nell'ottica di intraprendere un

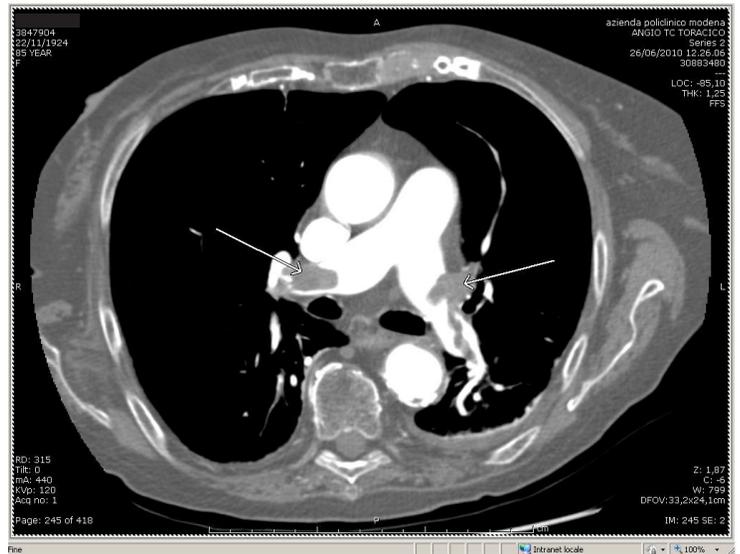


Figura 2. AngioTC dei vasi polmonari che evidenzia l'embolia polmonare bilaterale.

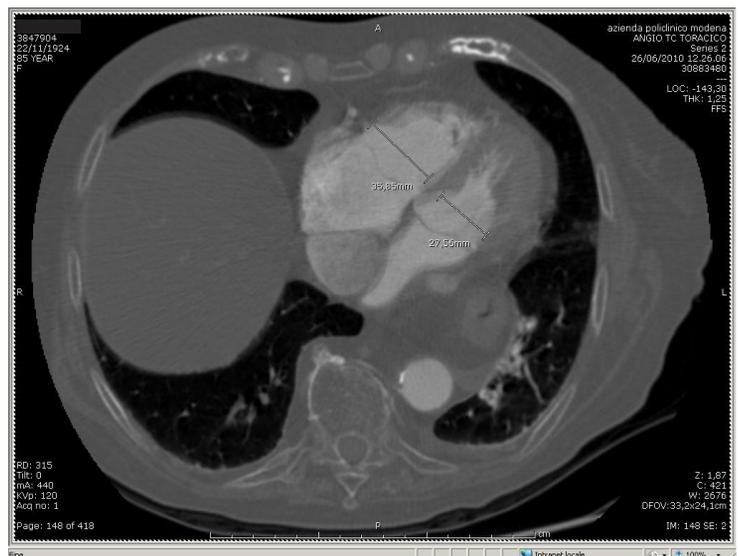


Figura 3: Immagini TC.

trattamento fibrinolitico in caso di mancato miglioramento o peggioramento del quadro clinico. Nelle due ore successive si assisteva a una stabilizzazione dei parametri emodinamici, mentre la sospensione della dopamina avveniva gradualmente nelle 24 ore successive. A completamento diagnostico veniva richiesto un eco-Doppler degli arti inferiori, che confermava il sospetto clinico di TVP femorale destra. Nei giorni successivi di degenza si assisteva ad un ulteriore progressivo miglioramento clinico, fino alla dimissione avvenuta 19 giorni dopo, in buone condizioni generali e senza necessità di ossigenoterapia domiciliare.

L'evidenza

L'embolia polmonare con associato shock è una patologia gravata da un elevato tasso di mortalità precoce: questo richiede che il medico che si trovi a confrontarsi con la patologia sia in grado di impostare un rapido inquadramento diagnostico e una precoce e adeguata terapia.

Un elevato sospetto clinico e/o un'elevata probabilità riscontrata dall'applicazione di uno score diagnostico (Wells, Geneva Revised Score) deve far ricorrere senza indugio alla diagnostica per immagini, che consente di orientare diagnosi e terapia, in particolare nei pazienti con compromissione emodinamica. In questi pazienti i tempi di attesa per l'esecuzione e la refertazione di esami ematochimici non giustificano il dilazionamento della diagnostica radiologica. Sempre riguardo alla diagnosi, è da sottolineare come l'aneddotico riscontro all'emo-gasanalisi di ipossiemia ipocapnica, a cui molti medici sembrano aggrappare le loro convinzioni, non appaia in nessuno score validato e linea guida. Questo non stupirà il medico dell'urgenza preparato: è noto come le prime fasi dell'insufficienza respiratoria dovuta a un qualsivoglia problema polmonare (*lung failure*) possano presentare tale aspecifico rilievo.

L'imaging dei vasi polmonari è determinante per la diagnosi, ma ad influire in maniera più incisiva sulla prognosi è l'imaging cardiaco. Giova ricordare, infatti, che la prognosi di questi pazienti non sembra essere correlata al rilievo quantitativo del materiale trombotico o alla sua localizzazione (1), quanto piuttosto con l'assetto morfologico del cuore (imaging, biomarkers). Infatti, la presenza di disfunzione ventricolare destra è associata ad una mortalità aumentata (2,3,4) e nel paziente con embolia polmonare in shock costituisce un'indicazione alla fibrinolisi sistemica (oppure, ove possibile e nel caso quest'ultima sia controindicata in maniera assoluta, a reolisi transcatetere o embolectomia chirurgica).

Ci sono due strumenti a portata di mano del medico dell'urgenza per stimare la disfunzione ventricolare destra: il primo, rapido, preciso, ripetibile anche al letto del paziente e non invasivo, è l'ecocardiogramma transtoracico (5,6). Questo è sicuramente da considerarsi l'esame di prima scelta per il paziente in shock. Purtroppo, è un esame strettamente operatore dipendente, il cui training richiede tempo ed inficia la possibilità di averlo a pronta disposizione in ogni ospedale 24 ore al giorno.

Il secondo strumento è costituito dalla stima del rapporto TC tra cuore destro e cuore sinistro che, quando aumentato, è indice di disfunzione ventricolare destra e correla significativamente con la mortalità (1,2). L'impiego della TC come strumento diagnostico e di stratificazione prognostica potrebbe essere il gold standard nella gestione di un paziente stabile, ma nel paziente instabile è una scelta rischiosa. Infatti, l'esecuzione dell'esame necessita di ridurre temporaneamente l'intensità di cura, con conseguente aumento del rischio per il paziente. Non irrilevante è inoltre l'aspetto organizzativo: l'inevitabile accompagnamento del paziente impone infatti il distacco di personale medico dedicato per il tempo di esecuzione dell'esame. Questi ostacoli ne limitano (o dovrebbero limitare) fortemente l'impiego nel paziente in shock.

Nel nostro caso la paziente è stata sottoposta nell'arco di poche decine di minuti ad entrambi gli esami e, pur avendo riscontrato tutti i segni di un'embolia polmonare ad alto rischio (ipotensione, disfunzione ventricolare destra, aumento della troponina, embolia dei rami polmonari principali), in assenza di particolari controindicazioni alla trombolisi, questa non è stata praticata. Abbiamo invece ritenuto utile un tentativo di correzione dello shock con terapia di supporto, mentre approntavamo un'adeguata terapia anticoagulante con eparina non frazionata. Questa scelta, non facile e certamente criticabile perché non in linea con quanto consigliato nelle già citate linee guida ESC 2008, è stata dettata dalla convinzione che lo stato di shock non fosse sostenuto solamente dal cuore polmonare, pur indubbiamente presente. Il quadro clinico infatti non consentiva di escludere la compresenza di una componente ipovolemica e distributiva, anzi al contrario l'anamnesi di febbre, vomito e diarrea la rendeva sospetta. Abbiamo quindi ritenuto necessaria una correzione dell'ipovolemia assoluta relata alle perdite gastrointestinali occorse nei giorni precedenti e di quella relativa causata dal quadro settico (addensamento polmonare, verosimilmente *ab ingestis*): venivano dunque somministrati liquidi (evitando troppo rapidi e dannosi riempimenti

volemici) e dopamina. La paziente veniva rivalutata a breve per una eventuale fibrinolisi, che nel nostro caso non si rendeva necessaria. A rinforzare la scelta "attendista" erano l'assenza di cardiopatia in anamnesi, il riscontro di una buona funzione sistolica all'ecocardio e ultimo ma non per importanza, il timore di un sanguinamento maggiore iatrogeno vista l'età avanzata della paziente. È certamente da sottolineare come quest'ultimo fattore non avrebbe giustificato un ulteriore dilazionamento del trattamento fibrinolitico in caso di non risposta alla terapia nell'arco delle prime ore.

La pratica

L'embolia polmonare è una patologia molto frequente la cui prognosi è estremamente variabile: si va da casi asintomatici dal riscontro incidentale, passibili di terapia domiciliare, a casi con associata compromissione emodinamica grave, a rapida evoluzione fatale (7,8). Nei pazienti con segni di shock il percorso diagnostico-terapeutico, necessariamente rapido, deve essere guidato dall'imaging cardiaco (9,10). La terapia eziologica dell'embolia associata a shock non responsivo è gravata da serie complicanze (>10% di sanguinamenti maggiori), in maggior misura nel paziente anziano. Il primo step per impostare una corretta terapia è una buona anamnesi e una rapida stima (ecografica o TC) della disfunzione ventricolare destra, con lo scopo di escludere le altre cause di shock che, in pazienti anziani e pluripatologici come sempre più spesso accade di vedere, sono di frequente osservazione.

Bibliografia

- (1) Furlan A, Aghayev A, Chang CC *et al.* Short-term Mortality in Acute Pulmonary Embolism: Clot Burden and Signs of Right Heart Dysfunction at CT Pulmonary Angiography. *Radiology* 2012; 265 (1): 283-93.
- (2) Becattini C, Agnelli G, Vedovati MC *et al.* Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test. *Eur Heart J* 2011; 32: 1657-63.
- (3) Klok FA, Mos IC, Huisman MV. 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 (4): 425-30.
- (4) Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007; 116 (4): 427-33.
- (5) Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Right ventricle dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Intern Emerg Med* 2010; 5: 453-55.
- (6) Frémont B, Pacouret G, Jacobi D *et al.* Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with pulmonary embolism; result from a monocenterregistry of 1416 patients. *Chest* 2008; 178 (4): 425-30.
- (7) Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995; 108 (4): 978-81.
- (8) Squizzato A, Galli M, Dentali F *et al.* Outpatient treatment and early discharge of symptomatic pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Respir J* 2009; 33 (5): 1148-55.
- (9) Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S *et al.* 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), *Eur Heart J* 2008; 29 (18): 2276-315.
- (10) Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2010; 363 (3): 266-74.