



**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, MUNCII ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
AL REPUBLICII MOLDOVA**

Tromboembolismul pulmonar

Protocol clinic național

PCN-148

Chișinău, 2020

Aprobat la ședința Consiliului de Experți al Ministerului Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al Republicii Moldova din 21.09.2020 proces verbal nr.3

Aprobat prin ordinul Ministerului Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al Republicii Moldova nr.1055 din 13.11.2020 Cu privire la aprobarea Protocolului clinic național „Tromboembolismul pulmonar”

CUPRINS

SUMARUL RECOMANDĂRILOR	3
ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT	5
PREFAȚĂ	6
A. Partea introductivă	
A.1. Diagnoza	6
A.2. Codul bolii	7
A.3. Gradul urgențelor medico-chirurgicale	7
A.4. Utilizatorii	7
A.5. Scopurile protocolului	7
A.6. Data elaborării protocolului	7
A.7. Data revizuirii următoare	7
A.8. Lista și informațiile de contact ale autorilor și persoanelor ce au participat la elaborarea protocolului	7
A.9. Clase de recomandare și nivele de evidență	8
A.10. Definițiile folosite în document	9
A. 11. Informația epidemiologică	9
B. Partea generală	
B.1. Instituțiile de AMP (medicii de familie)	10
B.2. Echipele AMU profil general și specializat	11
B.3. Secția de internare (sau Departamentul medicină urgentă)	12
B.4. Blocul de terapie intensivă	13
B.5. Secțiile specializate și de profil general	14
C. Algoritmii de conduită	16
C.1. Profilaxia primară a TEP	16
C.2. Diagnosticul TEP	17
C.3. Pronosticul	23
C.4. Tratamentul TEP	24
C.5. Tromboembolism pulmonar în sarcină și perioada puerperală	34
C.6. Conduita Tromboemboliei pulmonare în situații clinice specifice	36
D. Resursele umane și materialele necesare pentru respectarea prevederilor protocolului	48
E. Indicatorii de monitorizare a implementării protocolului	25
ANEXE	51
Bibliografia	56

SUMARUL RECOMANDĂRILOR:

Tromboembolismul venos (TEV), este prezentat clinic prin TVP și/sau TEP. ***Tromboembolism pulmonar*** – condiția clinică care rezultă din obstrucția prin embol de tromb a arterelor pulmonare sau a ramurilor acesteia, reprezentând o urgență cardiovasculară majoră. La nivel mondial reprezintă cel de-al treilea sindrom cardiovascular acut după infarct miocardic și accident vascular cerebral.

În studiile epidemiologice, ratele anuale de incidență pentru TEP variază între 39 - 115 la 100 000 de populații; pentru TVP, ratele de incidență variază între 53-162 la 100 000 de populații. TEV este considerat a fi o consecință a interacțiunii dintre factorii de risc legați de pacient - de obicei permanenți - și factorii de risc legați de externi - de obicei temporari. Clasificarea factorilor de risc temporari și permanenți pentru TEV este importantă pentru evaluarea riscului de recurență și, în consecință, pentru luarea deciziilor privind anticoagularea cronică.

Diagnosticul Tromboembolismului Pulmonar

Semnele clinice și simptomele TEP acut sunt nespecifice. În cele mai multe cazuri, TEP este suspectat la un pacient cu dispnee, durere toracică, presincopă sau sincopă, sau hemoptizie. Instabilitate hemodinamică este o formă rară, dar importantă de prezentare clinică, deoarece indică TEP centrală sau extinsă cu rezerva hemodinamică sever redusă. VD. În unele cazuri, TEP poate fi asimptomatică sau descoperită întâmplător în timpul procesului de diagnostic pentru o altă boală.

Combinarea de simptome și constatări clinice, în prezența factorilor predispozanți pentru TEV, permite clasificarea pacienților, condorm suspiciunii de TEP, în categorii distincte de probabilitate clinică. Această evaluare pre-test se poate face fie implicit, prin judecată clinică (empirică) sau prin utilizarea regulilor de predicție. Probabilitatea post-test este un pas cheie în toți algoritmi de diagnostic pentru TEP. Angiografia pulmonară prin tomografie computerizată este metoda imagistică de alegere la pacienții cu suspiciune de TEP (permite vizualizarea adecvată a arterelor pulmonare până la nivel subsegmentar).

Stratificarea riscului de deces precoce:

Stratificarea riscului la pacienții cu TEP acută este obligatorie pentru determinarea abordării terapeutice adecvate. Stratificarea pacienților cu TEP se efectuează în baza diverselor combinații ale parametrilor clinici, imagistici și de laborator, care permit o evaluare (semi) cantitativă a riscului precoce de deces legat de PE.

Tratamentul tromboembolismului pulmonar:

Tratamentul pacienților cu TEP se efectuează în baza riscului de deces, stabilității hemodinamice și situațiilor clinice concomitente. Principiul de baza a tratamentului constă în dezobstrucția ramurilor arterei pulmonare, metoda fiind selectată în funcție de stabilitatea clinică a pacientului (tromboliza, trombectomie, heparinoterapie, tratament anticoagulant oral).

Scopul anticoagularii după TEP acută este de a finaliza tratamentul episodului acut și de a preveni recurența TEV pe termen lung. Riscul apariției TEV recurent, după întreruperea tratamentului, este legat de caracteristicile evenimentului și riscul indicelui TEV. Astfel, în funcție de riscul recurenței durata tratamentului este de la 3 luni, 6 luni- 1 an până la durata indefinită.

Pronosticul:

Permanabilitatea patului arterial pulmonar este restabilită în majoritatea supraviețuitorilor cu TEP în primele câteva luni după episodul acut; prin urmare, nu este necesară o monitorizare ACTP de rutină la astfel de pacienți tratați pentru TEP. Cu toate acestea, la alți pacienți, trombiile devin persistente și organizați, ceea ce în cazuri rare poate duce la HTPCT- o vasculopatie care poate pune viața în pericol. Raritatea acestei afecțiuni este în contrast cu numărul relativ mare de

pacienți care raportează dispnee persistentă sau performanță fizică redusă în câteva luni după TEP acut. Astfel, obiectivele unei strategii eficiente de urmărire după TEP ar trebui să fie: (I) să ofere îngrijire adecvată (reabilitare a exercițiilor fizice, tratamentul comorbidității, educație comportamentală și modificarea factorilor de risc) pacienților cu simptome persistente și (II) să asigure detectarea timpurie a HTPCT pentru a îndruma ulterior pacientul la diagnostic și tratament specific.

Sumarul recomandărilor în TEP (ce facem și ce nu facem în TEP)

Diagnostic	Clasa
În cazul suspiciunilor de TEP cu risc înalt, pentru confirmarea diagnosticului efectuați ecocardiografie la patul bolnavului sau ACTP de urgență (în funcție de disponibilitate și circumstanțe clinice).	I
În suspiciunea de TEP cu risc înalt, inițiați anticoagularea intravenoasă cu HNF fără întârziere, inclusiv o injecție în bolus, în doza ajustată la greutate.	I
În suspiciunea de TEP fără instabilitate hemodinamică, utilizați criteriile validate de diagnostic.	I
În suspiciunea de TEP fără instabilitate hemodinamică, inițiați anticoagularea în caz de probabilitate clinică ridicată sau intermediară, în timp ce procedura de diagnostic este în desfășurare.	I
Bazați strategia de diagnostic pe probabilitatea clinică, utilizând fie judecata clinică, fie un scor de predicție validată.	I
Măsurăți D-dimerii în plasmă (de preferință printr-o metodă de sensibilitate înaltă) la pacienții ambulatori / secții de urgență, cu probabilitate clinică scăzută sau intermediară sau TEP improbabil.	I
Respingeți diagnosticul de TEP (fără alte teste), dacă ACTP este normal la un pacient cu probabilitate clinică scăzută sau intermediară sau TEP improbabil.	I
Respingeți diagnosticul de TEP (fără alte teste), dacă scintigrafia pulmonară de perfuzie este normală.	I
Acceptați diagnosticul de TEP, dacă ACTP arată un defect de umplere segmentar sau mai proximal, la un pacient cu probabilitate critică intermediară sau mare.	I
Acceptați diagnosticul de TEV, dacă USC arată o TVP proximală la un pacient cu suspiciune clinică de EP	I
Nu măsurați D-dimerii la pacienții cu probabilitate clinică ridicată, deoarece rezultatul normal nu exclude în siguranță TEP	III
Nu efectuați venografie CT ca adjuvant la ACTP	III
Nu efectuați RMN pentru a exclude TEP	III
Evaluarea riscurilor	
Stratificați pacienții cu TEP suspectată sau confirmată în baza prezenței instabilității hemodinamice, pentru a identifica pe cei cu mortalitate precoce ridicată	I
La pacienții fără instabilitate hemodinamică, stratificați în continuare TEP în categorii de risc mediu și scăzut	I
Tratamentul în faza acută	
Administrați terapia trombolitică sistemică la pacientul cu TEP cu risc înalt	I
Efectuați embolectomie pulmonară chirurgicală (dacă este disponibilă) la pacienții cu TEP cu risc înalt, la care tromboliza recomandată este contraindicată sau a eșuat	I
Dacă anticoagularea este inițiată parenteral la un pacient fără instabilitate hemodinamică, preferați HGMM sau fondaparinux, în locul HNF.	I
Când anticoagularea orală este inițiată la un pacient cu TEP care este eligibil pentru ACON (Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran sau Edoxaban), preferați un ACON.	I
Ca alternativă la ACON administrați un AVK, suprapunând cu anticoagulant parenteral până când se va atinge un INR de 2,5 (interval între 2,0-3,0).	I
Administrați terapia trombolitică de salvare la un pacient cu deteriorare hemodinamică	I

pe fonul tratamentului anticoagulant.	
Nu utilizați ACON la pacienții cu insuficiență renală severă sau la cei cu sindrom antifosfolipidic.	III
Nu administrați în mod obișnuit tromboliza sistemică ca tratament primar la pacienții cu TEP cu risc intermediar sau scăzut	III
Nu utilizați în mod obișnuit un filtru de vena cava inferioară	III
Tratamentul cronic și prevenirea recurenței	
Se administrează anticoagulare terapeutică pentru ≥ 3 luni la toți pacienții cu TEP	I
Se întrerupe anticoagularea orală terapeutică după 3 luni la pacienții cu TEP secundară unui factor de risc reversibil sau tranzitoriu major.	I
Continuați ACO în mod indefinit la pacienții care prezintă TEV recurent (după episod anterior de TEV) care nu este legat de un factor de risc major tranzitoriu sau reversibil.	I
La pacienții cu sindrom antifosfolipidici se administrează tratament anticoagulant oral continuu cu AVK pe termen nelimitat	I
La pacienții care primesc anticoagulare extinsă, reevaluați toleranța și aderența la medicamente, funcția hepatică și renală, și riscul de sângerare la intervale regulate.	I
TEP în sarcină	
Efectuați o evaluare formală de diagnostic, cu metode validate, dacă TEP este suspectat în timpul sarcinii sau în perioada post-partum.	I
Administrați doze fixe terapeutice de HGMM, în baza greutatei corporale, în perioada precoce a sarcinii, la majoritatea femeilor însărcinate fără instabilitate hemodinamică.	I
Nu introduceți un ac epidural în decurs de 24 de ore de la ultima doză de HGMM.	III
Nu administrați HGMM în decurs de 4 ore după îndepărtarea unui cateter epidural.	III
Nu utilizați ACON în timpul sarcinii sau alăptării.	III
Conduita post TEP și sechele pe termen lung	
Reevaluați în mod obișnuit pacienții la 3-6 luni după TEP acută	I
Implementați un model integrat de îngrijire după TEP acută, pentru a asigura tranziția optimă de la spital la ambulator.	I
Trimiteteți pacienții simptomatici, cu defecte de perfuzie la scintigrafia pulmonară de V/P 3 luni după TEP acută, la un centru de hipertensiune pulmonară, luând în considerare rezultatele ecocardiografiei, peptidei natriuretice și/sau TECP.	I

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT

ACTP	Angio computer tomografie pulmonară
AD	Atriul drept
AIT	Atac ischemic tranzitor
AMP	Asistență medicală primară
AMU	Asistență medicală de urgență
AP	Artera pulmonară
AVC	Accident vascular cerebral
AVK	Antivitamina K
BNP	Brain natriuretic peptide
Bpm	Batai per minut
BTI	Bloc de terapie intensivă
ECMO	Extracorporeal membrane oxygenation
ETE	Ecografie transesofagiană
ETT	Ecografie transtoracică
FCC	Frecvența contracțiilor cardiace
FR	Factor de risc
HGMM	Heparina cu greutatea moleculară mică

HTA	Hipertensiune arterială
HA	Hipotensiune arterială
HTP	Hipertensiune pulmonară
HTPCT	Hipertensiune pulmonară cronică tromboembolică
PCR	Proteina C reactivă
PESI	Pulmonary Embolism Severity Index
SCA	Sindrom coronar acut
SIV	Sept interventricular
SP	Scintigrafie de perfuzie
SV	Scintigrafie de ventilație
TA	Tensiune arterială
TECP	Test de efort cardiopulmonar
TEP	Tromboembolism pulmonar
TEV	Tromboembolism venos
TTPA	Timpul de Tromboplastină Parțială Activată
TVP	Tromboză venoasă profundă
USC	Ultrasonografie de compresie
VD	Ventricul drept
VM	Ventilație mecanică

PREFAȚĂ

Acest protocol a fost elaborat de grupul de lucru al Ministerului Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al Republicii Moldova, constituit din colaboratorii IMSP Institutul de Cardiologie, în conformitate cu ghidurile internaționale actuale privind tromboembolismul pulmonar (Societatea Europeană de Cardiologie, 2019) și poate servi drept bază pentru elaborarea protocoalelor instituționale (extras din protocolul național aferent pentru instituția dată, fără schimbarea structurii, numerotației capitolelor, tabelelor, figurilor, casetelor etc.), în baza posibilităților reale ale fiecărei instituții în anul curent. La recomandarea MSMPS pentru monitorizarea protocoalelor instituționale pot fi folosite formulare suplimentare, care nu sunt incluse în protocolul clinic național.

Protocolul clinic național însumează dovezile disponibile la ziua de azi și are ca scop asistarea profesioniștilor din domeniul sănătății în managementul unui pacient individual, cu o afecțiune dată (Tromboembolism Pulmonar). Recomandările protocolului ar trebui să faciliteze luarea deciziilor de către profesioniștii din domeniul sănătății în practica lor de zi cu zi. Cu toate acestea, deciziile finale referitoare la un pacient individual trebuie luate de către profesioniștii (specialiștii) din sănătate, în consultare cu pacientul și/sau îngrijitorul, după caz. Profesioniștii din domeniul sănătății sunt încurajați să țină cont, pe deplin, de recomandările protocolului atunci când își exercită judecata clinică, precum și în determinarea și punerea în aplicare a strategiilor medicale preventive, diagnostice sau terapeutice

A. PARTEA ÎNTRODUCTIVĂ

A.1. Diagnoza: tromboembolism pulmonar

Exemple de diagnoze de lucru (echipa AMU, secția de internare, BTI):

1. Tromboembolism pulmonar (risc intermediar) pe fundal de tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare: tromboza venei femurale superficiale stângi (din 3 martie 2020), insuficiență cardiacă II NIHA.
2. Cardiopatie ischemică, infarct miocardic vechi cu unda Q anterior (23.01.2018). Fibrilație atrială persistentă tahisistolică. Tromboembolism pulmonar (risc intermediar) din 6 martie 2018. Insuficiență cardiacă III NYHA.

Exemple de diagnoze clinice:

1. Protezare de șold (06.05.2019). Tromboembolism pulmonar (risc înalt), șoc cardiogen, tromboliză (17.05.2019). Insuficiență cardiacă III NYHA.
2. Cardiopatie ischemică, infarct miocardic acut non-Q anterior (13.03.2009), fibrilație atrială persistentă, restabilirea ritmului sinusal prin cardioversie electrică (13.03.2019), tromboembolism pulmonar (risc intermediar), insuficiență cardiacă II NYHA.
3. Tromboza venoasă profundă proximală a membrului inferior drept: tromboza extinsă a venei poplitee, venei femorale profunde, venei femurale comune. Tromboembolism pulmonar (risc intermediar) din 23.03.2019. Insuficiență cardiacă II NYHA.

A.2. Codul bolii (CIM 10): I 26; I26.0; I 26.9

A.3. Gradul urgențelor medico-chirurgicale: Major

A.4. Utilizatorii:

- Prestatorii serviciilor de asistență medicală primară;
- Prestatorii serviciilor de asistență medicală specializată de ambulatoriu;
- echipele AMU de felceri/asistenți medicali 112;
- echipele AMU profil general și specializat 112;
- departamentele de medicină urgentă;
- secțiile de terapie ale spitalelor raionale, municipale și republicane;
- secțiile cardiologie, pneumologie spitalelor municipale și republicane;
- BTI ale spitalelor raionale, municipale și republicane.

A. 5. Scopurile protocolului:

1. Sporirea numărului de pacienți care beneficiază de diagnostic corect, prompt și spitalizat de urgență în termen oportun pentru aplicarea tratamentului recomandat de medicina bazată pe dovezi.
2. Etapizarea diagnosticului și tratamentului TEP la diferite etape ale asistenței medicale.
3. Elucidarea factorilor predispozanți TEP pentru profilaxie primară adecvată.
4. Stratificarea riscului de deces precoce pentru inițierea tratamentului adecvat.
5. Stratificarea metodelor de diagnostic în TEP.
6. Sporirea numărului de pacienți tratați conform gradului de risc pentru deces precoce, inclusiv tromboliză de urgență.
7. Sporirea numărului de pacienți supuși profilaxiei secundare.
8. Etapizarea diagnosticului și tratamentului pacienților cu TEP în situații clinice speciale (sarcină și perioada puerperală, cancer)
9. Sporirea numărului de pacienți supravegheați în vederea depistării complicațiilor de durată după TEP.

A. 6. Data elaborării protocolului: 2011

A. 7. Data actualizării curente: 2020; Data revizuirii următoare: 2025

A. 8. Lista și informațiile de contact ale autorilor și persoanelor ce au participat la elaborarea protocolului

Numele	Funcția
Aurel Grosu	d.h.ș.m., profesor universitar, Șef departament Cardiologie de Urgență, IMSP Institutul de Cardiologie,
Diaconu Nadejda	d.ș.m., medic cardiolog, conferențiar cercetător Laboratorul „Tulburări de ritm și urgențe cardiace”, IMSP Institutul de Cardiologie

Lilia David	d.h.ș.m., medic cardiolog, conferențiar cercetător, șef Laborator „Tulburări de ritm și urgențe cardiace”, IMSP Institutul de Cardiologie
Cuzor Tatiana	d.ș.m., medic cardiolog, Laboratorul „Tulburări de ritm și urgențe cardiace”, IMSP Institutul de Cardiologie
Aurelia Raducanu	d.ș.m., Șef secție cardiologie IMSP Spitalul de Stat al MSMPS, cercetător științific superior, Laboratorul „Tulburări de ritm și urgențe cardiace”, IMSP Institutul de Cardiologie
Vladimir Cazacov	d.h.ș.m., conferențiar universitar, Catedra Nr.2 de chirurgie, USMF „Nicolae Testemițanu”
Moscalu Vitalie	d.ș.m., conferențiar cercetător Cardiochirurg, director ISMP Institutul de Cardiologie

Protocolul a fost discutat, aprobat și contrasemnat:

Denumirea	Numele și semnătura
Seminarul științific de profil „Cardiologie și cardiochirurgie”	Eleonora Vataman, d.h.ș.m., profesor universitar, președinte
Catedra de medicină de laborator USMF „Nicolae Testemițanu”	Valentin Gudumac, d.h.ș.m., profesor universitar
Catedra de farmacologie și farmacologie clinică USMF „Nicolae Testemițanu”	Nicolae Bacinschi, d.h.ș.m., profesor universitar, șef catedră
Catedra de medicină de familie USMF „Nicolae Testemițanu”	Ghenadie Curocichin, d.h.ș.m., profesor universitar, șef catedră
Agenția Medicamentului și Dispozitivelor Medicale	Eremai Priseajniuc, director general
Compania Națională de Asigurări în Medicină	Valentina Buliga, director general
Consiliul de experți al Ministerului Sănătății, Muncii și Protecției Sociale	Aurel Grosu, d.h.ș.m., profesor universitar, președinte

Referenți ofciali :

Liviu Grib - d.h.ș.m, profesor universitar, catedra Cardiologie, USMF „N.Testemițanu”

A.9. Clase de recomandare și nivele de evidență

Clasa I	Condiții pentru care există dovezi și/sau acord unanim asupra beneficiului și eficienței unei proceduri diagnostice sau tratament	Este recomandat/este indicat
Clasa II	Condiții pentru care dovezile sunt contradictorii sau există o divergență de opinie privind utilitatea/eficacitatea tratamentului sau procedurii	
Clasa IIa	Dovezile/opiniile pledează pentru beneficiu/eficiență	Ar trebui luat în considerare
Clasa IIb	Beneficiul/eficiența sunt mai puțin concludente	Ar putea fi luat în considerare
Clasa III	Condiții pentru care există dovezi și/sau acordul unanim că tratamentul nu este util/eficient, iar în unele cazuri poate fi chiar dăunător	Recomandare slabă, sunt posibile abordări alternative
Nivel de evidență A	Date provenite din mai multe studii clinice randomizate	
Nivel de evidență B	Date provenite dintr-un singur studiu clinic randomizat sau studiu clinic non-randomizat de amploare	
Nivel de evidență C	Consensul de opinie al experților și/sau studii mici, studii retrospective, registre	

A.10. Definițiile folosite în document

Tromboembolism pulmonar – condiția clinică care rezultă din obstrucția trombotică a arterelor pulmonare sau a ramurilor acesteia.

Tromboza venoasa profunda – prezența sau formarea unui tromb în venele profunde ale membrelor inferioare, pelvisului sau membrele superioare

Tromboembolism venos - însumează definițiile tromboembolismului pulmonar și trombozei venoase profunde, presupunând o abordare clinică comună.

Șoc cardiogen- afectarea critică a circulației sistemice cu hipotensiune arterială cauzată de incapacitatea cordului de a asigura funcția de pompă sau umplerea ventriculară

Șoc obstructiv - TA sistolică < 90 mmHg sau necesitate în vasopresoare pentru a menține TA sistolică \geq 90 mmHg, în pofida umplerii adecvate și hipoperfuzia organului final (stare mentală alterată; piele rece, lipicioasă; oligurie / anurie; lactat seric crescut)

Hipotensiune persistentă - TA sistolica < 90 mmHg sau scădere TA sistolică \geq 40mmHg, care durează mai mult de 15 minute și nu sunt cauzate de aritmie cu debut recent, hipovolemie sau septicemie

A.10. Informația epidemiologică

Tromboembolismul venos (TEV), prezentat clinic ca TVP sau TEP, este la nivel mondial cel de-al treilea sindrom cardiovascular acut după infarct miocardic și accident vascular cerebral. În studiile epidemiologice, ratele anuale de incidență pentru TEP variază între 39 - 115 la 100 000 de populații; pentru TVP, ratele de incidență variază între 53-162 la 100 000 de populații.

Tromboembolismul pulmonar este cauza a peste 300 000 de decese pe an în SUA, situându-se la un nivel de frunte printre cauzele mortalității cardiovasculare. Conform estimarilor epidemiologice în 2004, în șase țări europene, cu o populație totală de 454,4 milioane, au fost înregistrate peste 370000 de decese prin TEV. Au murit subit sau în câteva ore de la debut 34% pacienți. TEP acut a fost diagnosticat postmortem la 59% și doar 7% dintre pacienții decedați precoce au fost diagnosticați corect pînă la deces. Printre pacienții cu tromboză venoasă profundă (TVP) aproximativ 50% au asociat un TEP, de obicei asimptomatic, depistat la scintigrafia pulmonară. Pe altă parte la circa 70% din pacienți cu TEP s-a depistat TVP.

La copii, studiile au raportat o incidență anuală de TEV între 53-57 la 100 000 în rândul pacienților spitalizați, și între 1,4-4,9 la 100 000 în populația generală.

A.12. Factori predispozanți (de risc)

Există o vastă colecție de factori genetici și de mediu predispozanți pentru TEV; o listă a factorilor predispozanți (de risc) este prezentată în **caseta 1**.

Tromboembolismul venos este considerat a fi o consecință a interacțiunii între factorii de risc legați de pacient - de obicei permanenți și factori de risc legați de mediu - de obicei, temporari. Deoarece clasificarea factorilor de risc temporari și permanenți pentru TEV este importantă pentru evaluarea riscului de recurență și luarea deciziilor privind anticoagularea cronică, aceasta este discutată mai detaliat în **secțiunea C4.3** din acest protocol.

B. PARTEA GENERALĂ

B.1. Instituțiile de AMP (medicii de familie) și serviciul ambulator specializat Notă: dacă pacientul cu suspecție la tromboembolism pulmonar va fi examinat primar de alți specialiști (cardiolog, pulmonolog, traumatolog sau al., acțiunile vor corespunde celor din compartimentul B.1)

Descriere (măsurile)	Motive (reper)	Pași (modalități și condiții de realizare)
1. Profilaxie		
1.1. Profilaxie primară a TEP C.1	TEP este o complicație a tromboembolismului venos determinat, la rîndul său, de factori predispozanți.	- Identificarea prezenței și estimarea valorii predictive a factorilor predispozanți (<i>caseta 1</i>) - Minimalizarea (prin supraveghere și recomandări) a influenței factorilor predispozanți - Asigurarea profilaxiei antitrombotice dacă e necesară (în cazuri de risc trombogen crescut)
1.2. profilaxie secundară a TEP C.4.3, C.7.	Tratamentul anticoagulant de întreținere reduce rata recurenței TEP.	Asigurarea supravegherii pacienților care au suportat un TEV și continuarea tratamentului anticoagulant oral de întreținere inițiat de către specialiști. (<i>caseta 22,23,27</i>)
1.3 evaluarea și prevenția sechelelor rezultate după TEP C. 6. C. 7.	Evidențierea precoce a HTP și aplicarea tratamentului, reduce rata invalidizării și deceselor	-Identificarea factorilor de risc pentru HTPCT, evidențierea prezenței și estimarea severității simptomelor noi aparute sau agravate, sugestive HTP (<i>caseta 28,29,30</i>). -Asigurarea pacienților suspecți cu HTPCT accesului la specialiști și investiții de performanță (<i>anexa, figura 6</i>) -Asigurarea supravegherii pacienților HTPCT și continuarea tratamentului anticoagulant oral de întreținere inițiat de către specialiști. (<i>caseta 28</i>) -La necesitate spitalizarea pacienților în clinici specializate (terțiare)
2. Diagnosticul		
2.1. Examenul primar C.2	Diagnosticarea promptă a TEP permite acordarea urgentă a asistenței medicale rapide și în volum deplin contribuind la reducerea mortalității și complicațiilor.	Obligatoriu: • Anamneza • Examenul clinic (<i>caseta 2</i>)
2.2.Evaluarea probabilității clinice de TEP C.2 C.5	Variabilitatea și polimorfismul tabloului clinic impun evaluarea calitativă a probabilității clinice de TEP	Aprecierea categoriei de probabilitate a TEP prin aplicarea scorurilor de probabilitate (<i>caseta 3,4</i>) Obligatoriu: • În caz de TEP probabil (probabilitate înaltă sau intermediară) transportare de urgență în spital (prin serviciul AMU). • În caz de TEP improbabil (probabilitate joasă) inițierea examinărilor paraclinice (vezi

		mai jos)
2.3. Examinările paraclinice (numai în oficiu) C.2 C5	Investigațiile paraclinice joacă un rol important în confirmarea sau infirmarea suspiciunii clinice de TEP, fiind divizate în investigații paraclinice de treapta I și II	<ul style="list-style-type: none"> • Se vor iniția următoarele investigații: hemolecograma, radiografia cutie toracice , ECG (urmărind modificările din Caseta 5) • În caz de depistare a modificărilor patologice în urma investigațiilor de treapta I, se va considera necesitatea și modul de spitalizare a pacientului. • În lipsa modificărilor patologice, în urma investigațiilor de treapta I, pacientul va beneficia de consultul altor specialiști (cardiolog,pulmonolog, chirurg) pentru estimarea necesității efectuării investigațiilor de treapta II (Caseta 5).

B.2. Echipele AMU profil general și specializat 112

Descriere	Motive	Pași
1. Diagnosticul		
1.1. Examenul primar C.2	Diagnosticarea promptă a TEP permite acordarea urgentă a asistenței medicale rapide și în volum deplin contribuind la reducerea mortalității și complicațiilor.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza • Examenul clinic • Electrocardiogramă (caseta 2, 5)
1.2.Evaluarea probabilității clinice de TEP C.2 C.5	Variabilitatea și polimorfizmul tabloului clinic impun evaluarea calitativă a probabilității clinice de TEP	Introducerea datelor clinice în scoruri de probabilitate pentru definirea diferitor categorii de probabilitate a TEP (caseta 3,4) Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • În caz de TEP probabil (probabilitate înaltă sau intermediară) și sau modificări ECG sugestive TEP, transportare de urgență în spital. (caseta 3,4,5) • În caz de TEP improbabil (probabilitate joasă) solicitarea medicului de familie pentru inițierea examinărilor paraclinice (caseta 5)
2. Tratamentul		
2.1. Activitate fizică limitată	Reducerea ischemiei miocardului și complicațiilor	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Regim de repaus deplin
2.2 Tratamentul medicamentos C.4 C.5	Tratament anticoagulant precoce, suport hemodinamic și respirator	Obligatoriu: (caseta 11,12,25) <ul style="list-style-type: none"> • Inițierea cât mai precoce a anticoagulării cu heparină nefracționată (80U/kg bolus inițial) la toți pacienții cu TEP probabil (dacă nu sînt contraindicații). TEP complicat cu șoc cardiogen <ul style="list-style-type: none"> • Oxigen • Agenți inotropi: dopamină și/sau dobutamină în doze standarde

		<p>TEP complicat cu insuficiență acută de VD</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infuzie de dextrans (maxim 500 ml, la pacient normotensiv)) <p>TEP complicat cu aritmii ventriculare cu risc vital</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lidocaina, bolus inițial de 1 mg/kg i.v. urmat de jumătate din această doză la fiecare 8-10 min până la maximum 4 mg/kg sau perfuzie i.v. continuă (1-3 mg/min) • Amiodarona intravenos (5 mg/kg în prima oră, urmată de 900-1200 mg/24h) poate fi mai eficientă în tahiaritmiile rezistente • Șocul electric extern va fi aplicat în tahicardia ventriculară susținută cu alterare hemodinamică <p>TEP complicat cu fibrilație atrială</p> <ul style="list-style-type: none"> • Betablocantele și digoxina sunt eficiente în scăderea ratei ventriculare (Sol. Metoprololum 2.5-5 mg i.v. în 2 min., total 3 doze sau, Sol. Digoxinum 0.25 mg i.v. fiecare 2 ore până la 1.5 mg) • La instabilitate hemodinamică – asigurarea suportului hemodinamic și transportarea de urgență la spital (<i>caseta 11</i>). <p>TEP complicat cu bradicardie sinusală sau bloc AV avansat</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atropină i.v., începând cu doza de 0,3-0,5 mg, repetat până la doza totală de 1,5-2,0 mg.
3. Transportarea în spital	Pentru asistență medicală specializată în volum deplin și monitorizare dinamică	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stabilizarea și menținerea TA, FCC, • Oxigenoterapie - este necesară administrarea suplimentară de oxigen (2-4 l/min) în prezența dispneei, hipoxemiei (SaO₂ < 90%), cianozei și transportarea în condiții de securitate în staționar.

B.3. Secția de internare (sau Departamentul medicină urgentă)

Descriere	Motive	Pași
1. Diagnosticul		
1.1. Examenul primar C.2	Evaluarea probabilității clinice de TEP (<i>caseta 3,4</i>) Precizarea diagnosticului și stratificarea riscului în TEP <i>Caseta 8,9</i>	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza și introducerea datelor clinice în sistem de scor pentru definirea diferitor categorii de probabilitate a TEP (<i>caseta 3,4</i>) • Examenul clinic (<i>caseta 2</i>) • Pacienții în hipotensiune sau șoc cardiogen vor fi spitalizați fără reținere în blocul de terapie intensivă (fără efectuare de investigații în secția de internare).

1.2. Examinările paraclinice C.2 C.5.	Precizarea diagnosticului și stratificarea riscului în TEP (<i>caseta 8,9</i>)	Obligatoriu <ul style="list-style-type: none"> • Electrocardiograma (<i>Caseta 5</i>) • Ecocardiografie (daca este disponibilă)- (<i>caseta5, 6, 7, 31, 32</i>) • Radiografia cutiei toracice (<i>caseta 5,26</i>) • Troponina cardiacă (daca este disponibilă) (<i>caseta 5</i>) • D-dimerii (<i>caseta 5</i>) • Peptidul natriuretic de tip B (BNP) sau NT-proBNP (daca este disponibil) (<i>caseta 5</i>) • ACTP dacă pacientul nu este în stare critică (daca este disponibilă) (<i>caseta 5, 26, 33</i>)
1.3. Aprecierea severității TEP C.3	Aprecierea severității TEP prin estimarea riscului de deces precoce (la 30 zile) în staționar este esențială în selectarea strategiei diagnostice și de tratament (<i>Caseta 8,9,10</i>)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacienții vor fi clasificați în: pacienți cu risc înalt și pacienți cu risc intermediar/scăzut pe baza marcherilor de risc (<i>caseta 8,9,10</i>) 2. Pacienții în hipotensiune sau șoc cardiogen vor fi spitalizați fără reținere în blocul de terapie intensivă (fără efectuare de investigații în secția de internare). (<i>figura 1,2,5</i>) 3. Pacienții cu risc intermediar înalt vor fi spitalizați în blocul de terapie intensivă (durata investigației în secția de internare nu va depăși 60 de minute), (<i>anexa figura 3,5</i>) 4. Pacienții cu risc intermediar scăzut și scăzut vor fi spitalizați în secție clinică, sau tratați la domiciliu (<i>anexa, fiura 4, caseta 19</i>) <p>Un medic sau o asistentă medicală va însoți pacientul în timpul transferului din secția de internare.</p>
2. Tratamentul		
2.1. Tratamentul medicamentos C.4.1 C.5.	Tratamentul anticoagulant precoce reduce riscul de deces prin TEP	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Inițierea cât mai precoce a anticoagularii cu heparină nefracționată la toți pacienții cu TEP probabil (dacă nu sînt contraindicații și dacă nu a fost administrat anterior) (<i>caseta 12, 13, 14, 25</i>)
B.4. Blocul de terapie intensivă		
Descriere	Motive	Pașii
1. Diagnosticul		
1.1. Examenul primar C.2	Precizarea diagnosticului de TEP și acordarea asistenței medicale de urgență	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza • Examenul clinic (FCC, TA, SO2) • ECG • ECOCG (dacă nu s-a efectuat la etapa precedentă) • Radiografia cutiei toracice

		<ul style="list-style-type: none"> D-dimerii , NT-proBNP, troponina, echilibrul acidobazic și gazimetria (<i>caseta 2, 5, 6, 7, 26, 31, 32</i>)
1.2. Stratificarea riscului în TEP C.3	Aprecierea severității TEP prin estimarea riscului de deces precoce (la 30 zile) în staționar este esențială în selectarea strategiei diagnostice și de tratament	Pacienții vor fi clasificați în: pacienți cu risc înalt și pacienți cu risc intermediar/scăzut pe baza marcherilor de risc (<i>caseta 8,9,10</i>)
1.3. Algoritmul diagnostic/tratament în TEP C.3 C.5.	Permite efectuarea explorărilor cât mai puțin invazive cu cost/eficiență crescută. Se bazează pe stratificarea riscului în TEP	(<i>Caseta 9,10, 25, figurile 1, 2, 3, 4, 5 din anexă</i>)
2. Tratamentul		
2.1. Tratamentul TEP acut C.4.1 C.5.	Inițierea cât mai precoce a tratamentului anticoagulant este eficientă în reducerea riscului de deces prin TEP	(<i>Caseta 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 25</i>)
2.2 Tratamentul aticoagulant de întreținere C.4.2 C4.3 C.5, C.6	Tratamentul aticoagulant de întreținere reduce rata recurenței TEP	(<i>Caseta 20, 21, 22, 23,25, 27</i>)
B.5. Secțiile specializate și de profil general		
Descriere	Motive	Pașii
<i>Pacienți cu suspiciu de TEP acut, apreciați cu risc scăzut sau intermediar scazut în secția de internare și pacienții cu TEP acut transferați din BTI</i>		
1. Diagnosticul		
1.1. Examenul primar C.2 C.5	Precizarea diagnosticului de TEP	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> Anamneza Examenul clinic ECG

		<ul style="list-style-type: none"> • ECOCG (dacă nu s-a efectuat la etapa precedentă) • Radiografia cutie toracice • D-dimerii <p><i>(Caseta 2, 5, 6, 7, 26, 31, 32)</i></p>
1.2. Algoritmul diagnostic/tratament în TEP C.2, C.3., C5.	Permite efectuarea explorărilor cât mai puțin invazive cu cost/eficiență crescută. Se bazează pe stratificarea riscului în TEP	<p><i>(Caseta 8, 9, 10, 19, 25, figura 3, 4, 5)</i></p> <p>Pentru pacienții cu risc scăzut de TEP și intermediar redus</p>
2. Tratamentul		
2.1. Tratamentul TEP acut C. 4.1, C.5.	Inițierea cât mai precoce a tratamentului anticoagulant este eficientă în reducerea ratei recurenței TEP	<p><i>(Caseta 12, 13, 14, 16, 17, 25 figura 3, 4, 5)</i></p> <p>Pentru pacienții cu risc scăzut de TEP și intermediar redus</p>
2.2 Tratamentul anticoagulant de întreținere C.4.2 C.4.3 C.5., C.6.	Tratamentul anticoagulant de întreținere reduce rata recurenței TEP	<p><i>(Caseta 20, 21, 22, 23,27)</i></p>

C. ALGORITMELE DE CONDUITĂ

C.1. Profilaxia primară a TEP

• CASETA 1. Factorii predispozanți pentru tromboembolismul venos

Factor predispozant	Permanent	Tranzitor
Valoare predictivă înaltă (OR>10)		
<i>Fracturi (șold, membru inferior)</i>		+
<i>Protezare de șold sau genunchi</i>		+
<i>Intervenții chirurgicale majore (operații urologice, ginecologice, abdominale și a bazinului mic)</i>		+
<i>Traumatism major</i>		+
<i>Leziuni medulare</i>		+
<i>Spitalizare pentru IC sau FA/FIA (în ultimile 3 luni)</i>		+
<i>Infarct miocardic (în ultimele 3 luni)</i>		+
<i>TEV în antecedente</i>	+	
Valoare predictivă moderată (OR 2-9)		
<i>Chirurgie artroscopică a genunchiului</i>		+
<i>Patologie autoimună</i>	+	
<i>Transfuzie de sânge</i>		+
<i>Dispozitive intravenoase</i>		+
<i>Cateter venos central</i>		+
<i>Chimioterapie</i>		+
<i>Insuficiența cardiacă sau respiratorie cronice</i>	+	
<i>Agenți stimulatori de eritropoieză</i>		+
<i>Terapie de substituție hormonală</i>	+	
<i>Fertilizarea în vitro</i>		+
<i>Contraceptive orale</i>	+	
<i>Neoplazii</i>	+	
<i>Boli cronice inflamatorii a intestinului</i>		+
<i>Boli infectioase (pneumonii specifice, infecția cailor urinare, HIV)</i>		+
<i>Accident vascular cerebral cu paralizie</i>	+	
<i>Sarcină (perioada postpartum)</i>		+
<i>Tromboză venoasă superficială</i>	+	
<i>Trombofilia</i>	+	
Valoare predictivă scăzută (OR<2)		
<i>Repaus la pat > 3zile</i>		+
<i>Imobilizare în poziție șezândă (în avion, automobil)</i>		+
<i>Vârsta avansată</i>	+	
<i>Chirurgie laparoscopică (colecistectomie)</i>		+
<i>Obezitate</i>	+	
<i>Sarcină (perioada antepartum)</i>		+
<i>Diabet zaharat</i>	+	
<i>Hipertensiune arteriala</i>	+	
<i>Boala varicoasă</i>	+	

OR- odds ratio, HIV- human immunodeficiency virus

C.2. Diagnosticul TEP

CASETA 2. Manifestările clinice posibile în TEP

Simptome clinice:

- Dispnee, *
- Durere toracică (de tip pleural * sau atipică),
- Tuse
- Subfebrilitate/febră, *
- Hemoptizie, *
- Presincopă/Sincopă,
- Palpitații
- Dar poate fi asimptomatic

Semne clinice:

- Frecătură pleurală, *
- Tahipnee,
- Suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană,
- Accentuarea componentei pulmonare a zgomotului II,
- Cianoză centrală și periferică,
- Hipotensiune arterială și șoc cardiogen,
- Tahicardie,
- Jugulare turgescențe,
- Febră
- Galop ventricular drept,
- pulsație sistolică palpabilă a VD
- Hepatomegalie de stază

* - pot fi și expresie clinică a infarctului pulmonar

CASETA 3. Scor de predicție clinică pentru TEP (Scorul Wells)^{19,20}

Variabilă	Puncte
Factori predispozanți:	
Antecedente de TVP sau TEP	+1.5
Intervenții chirurgicale sau imobilizare	+1.5
Neoplazii	+1
Simptome	
Hemoptizii	+1
Semne clinice	
-Frecvența cardiacă >100 bătăi/minut	+1.5
-Semne clinice de TVP	+3
Interpretare clinică	
-Diagnostic alternativ mai puțin probabil decât TEP	+3
Probabilitate clinică (3grade)	
Joasă	0-1
Intermediară	2-6
Înaltă	≥7
Probabilitate clinică (2 grade)	
TEP improbabil	0-4
TEP probabil	>4

CASETA 4 . Scor de predicție clinică pentru TEP (Criterii Geneva revizuite de predicție clinica pentru embolism pulmonar)

Parametrii clinici	Punctajul regulilor a deciziei clinice	
	Versunea originală	Versunea simplificată
<i>Antecedente de TVP sau TEP</i>	3	1
<i>Frecvența contracțiilor cardiace</i>		
<i>75-94 bpm</i>	3	1
<i>≥95 bpm</i>	5	2
<i>Intervenții chirurgicale sau imobilizare în ultima lună</i>	2	1
<i>Hemoptizii</i>	2	1
<i>Cancer activ</i>	2	1
<i>Durere unilaterală a membrului inferior</i>	3	1
<i>Durere la nivelul membrelor inferioare la palparea venelor profunde și edem unilateral</i>	4	1
<i>Vârsta > 65 ani</i>	1	1
Probabilitate clinică		
<i>Probabilitate clinică (3grade)</i>	Total puncte	
<i>Joasă</i>	0-3	0-1
<i>Intermediară</i>	4-10	2-4
<i>Înaltă</i>	≥11	≥5
<i>Probabilitate clinică (2 grade)</i>		
<i>TEP improbabil</i>	0-5	0-2
<i>TEP probabil</i>	≥6	≥3

CASETA 5. Investigațiile paraclinice în TEP

Investigații	Modificările posibile
Investigațiile de prima treaptă ^a:	
<i>Evaluare biologică (de laborator)</i>	Leucocitoză
	Prezența markerilor biologici de inflamație (PCR, fibrinogen)
	Valori anormale a D dimerilor plasmatici ^b (dacă este disponibil)
	Troponinele cardiace pozitive ^c (dacă este disponibil)
	Peptidul natriuretic de tip B(BNP) sau NT-proBNP ^d (dacă este disponibil)
	Lactatul ^e
<i>Determinarea gazelor sanguine</i>	Hipoxemie, normo- sau hipocapnie (dacă este disponibil)
<i>Examen radiologic</i>	<i>Modificări cu specificitate crescută:</i> <ul style="list-style-type: none">• dilatarea AP unilateral cu întreruperea bruscă a vaselor juxtahilar;• dilatare a cavităților drepte a cordului;• dilatarea venei azigos și venei cave superioare;• opacitate triunghiulară semicirculară sau conocă cu baza la pleură și vârful spre hil;• ascensiunea unui hemidiafragm;
	<i>Modificări cu specificitate redusă:</i> <ul style="list-style-type: none">• revărsat pleural;• atelectazii subsegmentare;• infiltrate pulmonare;• olighemia focală (semnul Westermark)
<i>Electrocardiograma</i>	<ul style="list-style-type: none">• ax QRS deviat la dreapta;• bloc de ramură dreaptă tranzitoriu complet sau incomplet;• unde T negative în V1-V3;• aspect de P pulmonar;• aspect S₁Q₃T₃;• Qr în V1;• R/S>1 în V1;• supradenivelare ST în DIII;• modificare ST în derivațiile precordiale drepte• tahicardie sinusală;
Investigațiile de treapta a doua:	
<i>Ecocardiografie transtoracică</i> (Casetă 6)	<ul style="list-style-type: none">• suprasolicitarea VD;• SIV cu mișcare paradoxală sau aplatizat;• diskinezia sau akinezia peretelui mediu liber și bazal al VD în prezența normo sau hiperkineziei porțiunii apicale a acestuia;• prezența HTP;

	<ul style="list-style-type: none"> • vizualizarea materialului trombotic în cavitățile drepte sau AP • sunt dreapta- stinga în prezența FOP
Ultrasonografia prin doppler a venelor periferice (USC)^f	<ul style="list-style-type: none"> • Lipsa compresibilității venei
Scintigrafia pulmonară de ventilație-perfuzie^g	<ul style="list-style-type: none"> • Prezența zonei „reci,, la SP • Zone hipoventilate la SV
Tomografia computerizată angio-pulmonară (ACTP)ⁱ	<ul style="list-style-type: none"> • defect de umplere parțial sau total în lumenul arterial; • prezența opacității de aspect triunghiular cu baza la pleură și vârful spre hil (infarct pulmonar) • semne de suprasolicitare a VD în secțiune 4 camere • reflux de substanță de contrast în vena cavă inferioară
Angiografia pulmonară^h	<ul style="list-style-type: none"> • Evidențierea directă a trombului ca defect de umplere sau amputare a unui ram arterial pulmonar (istoric – standard de aur)

a- investigațiile de prima treaptă sînt lipsite de specificitate, dar coroborate cu datele clinice permit creșterea indexului de suspiciune clinică

b- Valoarea predictivă negativă a D- dimerilor este înaltă și valoarea D-dimerului în limite normale exclude TEP. Utilizarea unei tehnici cantitative de tip **ELISA** permite excluderea TEP la pacienți cu probabilitate clinică joasă sau moderată. Iar tehnicile rapide „la patul bolnavului” pot fi aplicate pentru excluderea TEP doar la pacienți cu probabilitate clinică joasă (avînd specificitate joasă, 88%), în special în zonele îndepărtate de asistenta medicală specializată.

c- Dozarea troponinelor (test cantitativ) este utilă în stratificarea riscului la pacienți cu TEP acut: valori >0,1ng/ml indică un risc crescut de complicații severe pe termen scurt, iar valorile normale la internare indică un pronostic bun.

d- Nivelurile plasmatiche de peptide natriurice reflectă severitatea disfuncției VD și compromiterea hemodinamică în TEP acut. Concentrațiile crescute ale BNP sau NT-proBNP posedă specificitate redusă și valoare predictivă pozitivă (pentru mortalitatea precoce) la pacienții normotensivi cu EP, dar nivelurile scăzute ale BNP sau NT-proBNP sunt capabile să excludă un rezultat clinic precoce nefavorabil, cu sensibilitate ridicată și o valoare predictivă negativă.

e- Nivelurile plasmatiche crescute ≥ 2 mmol/L prezic complicații legate de TEP acut, atât la pacienții neselectați cu TEP cât și la pacienții inițial normotensivi.

f- Pacienții la care TEP a fost confirmat indirect prin prezenta TVP proximale trebuie să urmeze stratificarea riscului de severitate a TEP și riscul de deces precoce (*caseta 8,9*) Doppler US vaselor este procedura utilă în strategia diagnostică a TEP în caz că ACTP este contraindicat.

g- V/P scintigrafie poate fi de preferat la: femei însărcinate, pacienți tineri (în particular gen feminin), pacienți cu istoric de anafilaxie indusă de contrast și pacienți cu insuficiență renală severă.

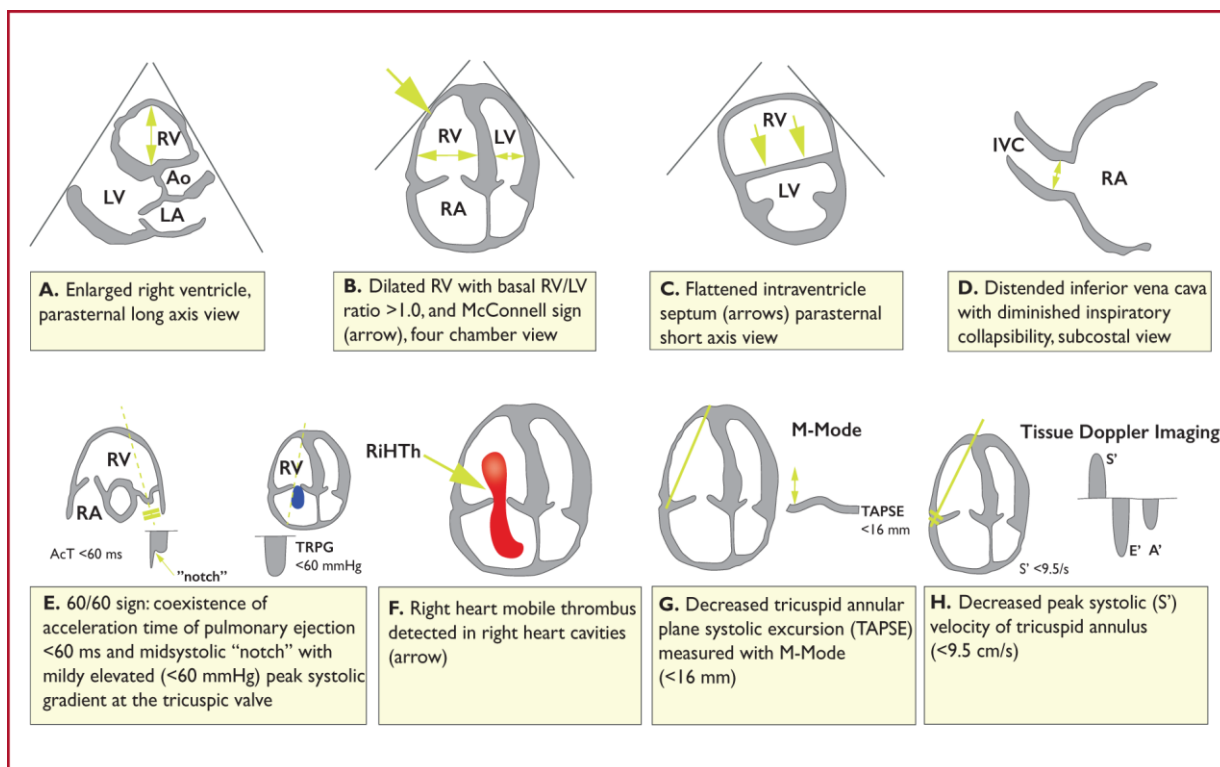
i- TC efectuată cu echipament unidetector trebuie completat cu un examen ultrasonografic venos negativ pentru excluderea TEP la pacienți cu probabilitate clinică joasă sau moderată, pe cînd TC multislice (32 slice minimal) nu necesită confirmări ulterioare, prezentînd metoda de elecție.

NOTA:

- Clinicienii trebuie să ia în considerație investigații ulterioare în cazul discordanței între judecata clinică și rezultatele ACTP
- Hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică (HTPCT)- este consecința tardivă, potențial fatală a TEP, astfel HTPCT preexistentă nu trebuie omisă la pacienții investigați pentru suspexie de TEP (*C.7. caseta 33*)
- Contraindicat în: insuficiență renală; alergie la iod; hipertiroidism; limitat în sarcină și perioada de lactație, femei tinere (epozitie exagerată la radiație a tesutului mamar).

h- Angiografie pulmonară- fiind o procedură invazivă este rezervată situațiilor în care rezultatele testelor neinvazive sunt echivoce (doza radiației marită (10-20 mSv-de 100 ori mai mult decit radiografia întregului organism)

CASETA 6 . Reprezentarea grafică a parametrilor ECHO-cardiografici în evaluarea suprasolicitării ventriculului drept



A	Lărgirea ventricolului drept, axul parasternal lung
B	Dilatarea VD cu raportul VD/VS >1,0 și semnul McConnell, vizualizare 4 camere (săgeata)
C	Sept interventricular aplatisat, ax parasternal scurt (săgeata)
D	Vena cava inferioara dilatată cu diminuarea colapsibilității inspiratorii, fereastra subcostală
E	Semnul 60/60: coexistența timpului de accelerare a ejecției pulmonare <60 ms și creștătura mezodiastolică moderat crescută (<60 mm Hg), a gradientului sistolic de virf la valva tricuspida
F	Tromb mobil în cavitațiile cardiace drepte (săgeata)
G	Scăderea excursiei sistolice a valvei tricuspide în plan anular (TAPSE) măsurat în modul-M (mai mic ca 16 mm)
H	Scaderea velocității sistolice de vârful (S') a inelului tricuspida (< 9,5 cm/s)

CASETA 7. Recomandări pentru diagnostic

Recomandari	Clasa	Nivel
TEP suspectă cu instabilitate hemodinamică		
La suspectarea EP cu risc înalt, determinată de instabilitate hemodinamică, se recomandă în scop diagnostic efectuarea de urgență a unei ecocardiografii la patul bolnavului sau ACTP (în funcție de disponibilitate și circumstanțele clinice)	I	C
La pacienții suspectați cu TEP cu risc înalt se recomandă inițierea fără întârziere a anticoagularii cu HNF în bolus i.v., doză fiind ajustată la masa corporală (doza 18 UI/kg)	I	C
TEP suspectă fără instabilitate hemodinamică		
Se recomandă utilizarea criteriilor validate pentru diagnosticul TEP	I	B
Inițierea anticoagularii este recomandată fără întârziere la pacienții cu probabilitate clinică înaltă sau intermediară de TEP, în timp ce	I	C

procesul de diagnosticare este în desfășurare		
Evaluare clinică		
Se recomandă ca strategia de diagnosticare să se bazeze pe probabilitatea clinică, evaluată fie prin judecată clinică, fie prin aplicarea unui scor de predicție validat.	I	A
D-dimeri		
Determinarea nivelului de D-dimeri plasmatici este recomandată la pacienții din ambulator sau departamentul de urgență cu probabilitate joasă sau intermediară de TEP sau cu TEP improbabilă, pentru a reduce numărul investigațiilor imagistice inutile și iradiante, utilizând preferabil un test cu sensibilitate înaltă.	I	A
Pentru a crește specificitatea testării D-dimerilor la vârstnici, se va lua în considerare ajustarea valorilor limită în funcție de vârstă (vârsta x10μg/L peste 50 de ani) la pacienții cu probabilitate clinică mică sau intermediară, sau cu TEP improbabilă	IIa	B
Determinarea D-dimerilor nu este recomandată la pacienții cu probabilitate înaltă, deoarece un rezultat normal, nu exclude cu certitudine TEP, chiar dacă sunt utilizate teste cu sensibilitate înaltă.	III	A
Tomografie computerizată pulmonară în regim angiografic (ACTP)		
Un examen angiografic CT normal exclude TEP la pacienții cu probabilitate clinică joasă sau intermediară de TEP sau cu TEP improbabilă.	I	A
Angiografia CT ce evidențiază trombi la nivelul ramurilor segmentare ale arterelor pulmonare sau proximal de acestea confirmă TEP la un pacient cu probabilitate clinică intermediară sau înaltă (fără teste suplimentare).	I	B
În cazul unor trombi în ramurile subsegmentare sunt necesare investigații suplimentare pentru confirmarea TEP	IIb	C
Venografia prin TC nu este recomandată suplimentar ACTP	III	B
Scintigrafia de ventilație/perfuzie		
O scintigrama pulmonară de perfuzie normală exclude TEP	I	A
O scintigramă ventilație/perfuzie cu probabilitate înaltă confirmă TEP (fără teste suplimentare)	IIa	B
O scintigramă ventilație/perfuzie non-diagnostică poate exclude TEP dacă se asociază cu examen negativ la ecografia cu compresie venoasă proximală, la pacienții cu probabilitate joasă de EP sau EP improbabilă	IIa	B
Ecografie cu compresie venoasă de membre inferioare		
ECV ce evidențiază TVP proximală la un pacient cu suspiciune clinică de TEP confirmă TEP	I	A
Dacă ECV evidențiază doar TVP distală, trebuie luate în considerare investigații suplimentare pentru confirmarea diagnosticului	IIa	B
Dacă ECV proximală pozitivă este utilizată pentru confirmarea TEP, evaluarea severității TEP ar trebui luată în considerație, pentru a permite managementul ajustat în funcție de risc.	IIa	C
Rezonanța Magnetică Nucleară		
Rezonanța magnetică nucleară nu se recomandă pentru excluderea TEP	III	A

C.3. Stratificarea riscului de deces și a severității TEP. Strategia evaluării pronosticului

CASETA 8 . Scorul PESI^a (Pulmonary Embolism Severity Index) original si simplificat

Parametri	PESI	sPESI
Vîrsta > 80 ani	Vîrsta actuală	1 >80 ani
Sex masculin	10	-
Cancer	30	1
Insuficiență cardiacă	10	1
Boli pulmonare cronice	10	-
FCC ≥ 110 b/min	20	1
TAs < 100 mmHg	30	1
FR ≥ 30 r/min	20	-
T° < 36 °C	20	-
Status mental alterat	60	-
SaO ₂ < 90 %	20	1
Stratificarea riscului^b		
	*Clasa I ≤ 65 puncte- risc foarte redus de mortalitate la 30 zile (0-1,6%) *Clasa II -66-85 puncte: risc redus de mortalitate (3,3-7,1%) *Clasa III- 106-125 puncte: risc înalt de mortalitate(4-11,4%) *Clasa IV- peste 125 puncte: risc foarte înalt de mortalitate(10-24,5%)	*0 puncte – risc scăzut de mortalitate la 30 de zile 1.0% *≥1 punct – risc înalt de mortalitate la 30 de zile 10.9%

a- PESI- Pulmonary embolism severity index (Indicele de severitate al emboliei pulmonare)

b- bazat pe suma punctelor.

Nota: Diagnosticul de TVP concomitente a fost identificat ca fiind un factor de prognostic nefavorabil, independent asociat cu moartea în primele 3 luni după TEP acută

CASETA 9. Stratificarea riscului de deces precoce intraspitalicesc în TEP pe baza markerilor de risc

Risc de mortalitate precoce		Marcheri de risc				Implicații terapeutice potențiale
		Instabilitate hemodinamică ^a	Parametrii clinici a severității TEP și/sau comorbidități: PESI clasa III-V sau sPESI ≥1	Disfuncția VD la ETT sau ACTP ^b	Nivele ridicate de Troponine cardiace ^c	
Risc înalt >15%		+	(+) ^d	+	(+)	Tromboliză sau embolectomie
Intermediar 3-15%	Intermediar înalt	-	+ ^e	+	+	?

	Intermediar redus	-	+ ^e	Unul (sau nici unul) pozitiv	?	
Scăzut <1%		-	-	-	Evaluare opțională; în cazul în care a fost evaluat, negativ	Externare rapidă/tratament ambulator

- Una dintre următoarele prezentări clinice: stop cardiac, șoc obstructiv (PA sistolică <90 mmHg sau vasopresoare necesare pentru a obține un PA > 90 mmHg, în ciuda stării de umplere adecvate, în combinație cu hipoperfuzia organului final) sau hipotensiune arterială persistentă (BP sistolică <90 mmHg sau o prabușire sistolică de PA ≥ 40 mmHg timp de > 15 min, necauzată de aritmie cu debut recent, hipovolemie sau sepsis).
- În *caseta 7* sunt prezentate grafic rezultatele imagistice relevante (TTE sau CTPA) la pacienții cu TEP acută.
- Creșterea altor biomarkeri de laborator, cum ar fi NT-proBNP > 600 ng/L, H-FABP > 6 ng / ml, sau copeptină ≥ 24 pmol/L, poate furniza informații suplimentare despre prognostic. Acești markeri au fost validați în studiile de cohortă, dar nu au fost încă folosiți pentru a ghida deciziile de tratament în studiile controlate randomizate.
- Instabilitatea hemodinamică, combinată cu confirmarea TEP pe ACTP și/sau dovezi de disfuncție VD pe ETT, este suficientă pentru a clasifica un pacient în categoria de TEP cu risc ridicat. În aceste cazuri, nu este necesar nici calculul PESI, nici măsurarea troponinelor sau a altor biomarkeri cardiaci
- Semne de disfuncție VD la ETT (sau ACTP) sau niveluri ridicate de biomarkeri cardiaci pot fi prezente, în ciuda unui PESI calculat <III sau sPESI - 0. Până la înțelegerea deplina a implicării acestor discrepanțe în managementul TEP, acești pacienți trebuie să fie clasificați în categoria riscului intermediar

CASETA 10. Recomandări în evaluarea pronosticului

Recomandari	Clasa	Nivelul
Stratificarea inițială a riscului EP suspectată sau confirmată - pe baza prezenței șocului sau a hipotensiunii persistente – este recomandat pentru identificarea pacienților cu risc înalt de mortalitate precoce	I	B
La pacienții fără instabilitate hemodinamică, este recomandată o stratificare suplimentară a pacienților cu TEP acută în categorii de risc intermediar și scăzut	I	B
La pacienții care nu se află la risc înalt, utilizarea scorurilor de predicție validate clinic, preferabil PESI sau PESIs, ar trebui luate în considerare pentru diferențierea dintre riscul scăzut sau intermediar de TEP	IIa	B
Evaluarea VD prin metoda imagistică sau biomarkeri de laborator ar trebui luată în considerare, chiar și în prezența unui PESI scăzut sau a unui sPESI negativ	IIa	B

C.4. Tratamentul tromboembolismului pulmonar

1. Tratament în faza acută a TEP

CASETA 11. Suportul respirator și hemodinamic

Terapia cu oxigen și ventilarea	Administrarea de oxigen este indicată pacienților cu TEP și SaO ₂ <90%. Trebuie luate în considerare și alte tehnici de oxigenare, inclusiv oxigen cu flux ridicat (adică o canulă nazală cu flux ridicat) și VM (non-invazivă sau invazivă) în cazuri de instabilitate extremă (adică stop cardiac), luând în considerare că corectarea hipoxemiei nu va fi posibilă fără reperfuzie pulmonară simultană. Pacienții cu insuficiență de VD sunt frecvent hipotensivi sau sunt foarte sensibili la dezvoltarea hipotensiunii arteriale severe în timpul inducției anesteziei, intubației și ventilației
--	---

	<p>cu presiune pozitivă. În consecință, intubația trebuie efectuată numai dacă pacientul nu poate tolera ventilația non-invazivă. În special, presiunea intratoracică pozitivă indusă de VM poate reduce reîntoarcerea venoasă și agrava DC scăzut din cauza insuficienței VD la pacienții cu TEP cu risc ridicat; prin urmare, presiunea pozitivă intratoracică indusă de ventilația mecanică trebuie aplicată cu precauție. Un volum tidal scăzut (aproximativ 6 ml/kg corp) ar trebui utilizat în încercarea de a menține platoul presiunii pozitive intratoracică <30 cm H₂O. Dacă este nevoie de intubație, medicamentele anestezice cu risc de hipotensiune ar trebui evitate pentru inducție.</p>
Tratamentul farmacologic a insuficienței ventriculare drepte	<p>Optimizarea volumului</p>
	<p>Încărcarea prudentă cu volum, soluție salină sau lactat de Ringer, < 500 ml timp de 15 - 30 min</p> <p>Luați în considerare la pacienții cu presiune venoasă centrală scăzută- normală (datorită, de exemplu, hipovolemiei concomitente)</p> <p>Refacerea agresivă a volumului nu este benefică, și ar putea determina decompensarea funcției VD, prin supraelongație mecanică a fibrelor miocardice sau prin mecanism reflex de deprimare a contractilității</p>
	<p>Vasopresoare și inotrope</p>
	<p>Norepinephrine, 0.2- 1.0 mg/kg/min</p> <p>Are efect inotrop pozitiv pe VD și crește TA sistemică, promovează interacțiunile ventriculare pozitive și restabilește gradientul perfuziei coronare, dar vasoconstricția excesivă poate agrava perfuzia tisulară.</p> <p>Dobutamine, 2-20 mg/kg/min</p> <p>Crește inotropismul VD, scade presiunea de umplere, dar poate agrava hipotensiunea arterială dacă este utilizat singur, fără vasopresor; poate declanșa sau agrava aritmii</p>
Suportul mecanic circulator și oxigenare	<p>Oxigenarea extracorporeală ECMO / suport vital extracorporeal</p> <p>Suport rapid pe termen scurt combinat cu oxigenator, dar se pot dezvolta complicații cu utilizarea pe perioade mai lungi (> 5 - 10 zile), inclusiv sângerare și infecții; niciun beneficiu clinic dacă nu este combinat cu embolectomie chirurgicală; necesită o echipă cu experiență</p>
Suport cardiac vital avansat în stop-ul cardiac	<p>Decizia de aplicare a suportului cardiac avansat în TEP acut trebuie luată cât mai precoce, când încă este posibil obținerea unui rezultat bun. Trebuie luată în considerare terapia trombolitică; odată administrat un medicament trombolitic, resuscitarea cardiopulmonară trebuie continuată timp de cel puțin 60 - 90 min înainte de a încheia tentativele de resuscitare</p>

CASETA 12. Tratamentul TEP acut	
TEP cu risc înalt	TEP cu risc scăzut/mediu
<p>Inițierea cât mai precoce a anticoagularii la pacienți cu diagnosticul de TEP confirmat sau suspectat (în perioada de confirmare a diagnosticului) cu: heparină nefracționată intravenos. (<i>caseta 12, 13</i>) (Clasa IC)</p>	<p>Inițierea cât mai precoce a anticoagularii la pacienți cu diagnosticul de TEP confirmat sau suspectat (în perioada de confirmare a diagnosticului) cu:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.heparine cu greutate moleculară joasă subcutan (<i>caseta 14</i>) (Clasa IA) 2.fondaparinux subcutan (<i>caseta 14</i>) (Clasa IA)

	3.heparină nefracționată intravenos în cazul pacienților cu risc crescut de sîngerare sau a celor cu disfuncție renală severă, menținând un TTPA țintă de 1.5-2 ori mai mare decît valoarea de control (<i>caseta 13</i>)
Tratament trombolitic pacienților cu TEP acut care prezintă șoc cardiogen și/sau hipotensiune arterială persistentă (de la debutul simptomelor pînă la 14 zile), dacă nu sînt contraindicații pentru terapie fibrinolitica (<i>caseta 15</i>) (<i>Clasa IB</i>)	Anticoagularea cu heparină fracționată sau nefracționată sau fondaparinux trebuie continuată cel puțin 5 zile și va fi înlocuită cu antivitamine K, doar după atingerea unui INR terapeutic, pentru cel puțin 2 zile consecutive (<i>caseta 16</i>) (<i>Clasa IA</i>)
Oxigenoterapie pacienților cu hipoxemie <i>Caseta 11</i>	Oxigenoterapie pacienților cu hipoxemie PaO ₂ < 90 mmHg
Hipotensiunea sistemică se va corecta cu medicație vasopresoare. Pacienților cu debit cardiac scăzut și tensiune arterială sistemică normală li se va administra Dopamina (1-5mcg/kg/min pînă la 20-50 mcg/kg/min) și Dobutamina (3-10 mcg/kg/min inițial cu creșterea vitezei de perfuzie pînă la 20-40mcg/kg/min). <i>Caseta 11</i> . (<i>Clasa IIaC</i>)	Când anticoagularea orală este inițiată la un pacient cu TEP care este eligibil pentru un ACON (apixaban, dabigatran, edoxaban sau rivaroxaban), se recomandă un ACON, în preferință față de AVK (<i>Clasa IA</i>)
Se va considera efectuarea embolectomiei pulmonare chirurgicale sau embolectomia percutană la pacienții la care este contraindicată sau a eșuat tromboliza. <i>Clasa IIaC</i>	Nu se recomandă administrarea de ACON pacienților cu insuficiență renală severă, în timpul sarcinii și alăptării, pacienți valvulari, precum și la pacienții cu sindrom antifosfolipidic <i>Clasa IIIc</i>
Tratamentul percutan direcționat pe cateter trebuie luat în considerare la pacienții cu TEP cu risc ridicat, la care tromboliza este contraindicată sau a eșuat (daca sunt disponibile utilajul și echipa). <i>Clasa IIaC</i>	Terapia trombolitica de salvare este recomandată pacienților cu deteriorare hemodinamică la tratamentul anticoagulant. <i>Clasa IB</i>
ECMO poate fi luat în considerare, în combinație cu embolectomie chirurgicală sau tratament direcționat pe cateter, pentru pacienții cu TEP și colaps circulator refractar sau cu stop cardiac (daca sunt disponibile utilajul și echipa) <i>Clasa IIbC</i>	Ca alternativă la terapia trombolitica de salvare, embolectomia chirurgicală sau tratamentul percutan direcționat pe cateter trebuie să fie luate în considerare pentru pacienții cu deteriorare hemodinamică la tratamentul anticoagulant <i>Clasa IIaC</i>
Crearea unei echipe multidisciplinare și un program pentru gestionarea TPE cu risc ridicat și (în cazuri selectate) de risc intermediar, în funcție de resursele și expertiza disponibile în fiecare spital. <i>Clasa IIaC</i>	Utilizarea de rutină a trombolizei sistemice primare nu este recomandată la pacienții cu TEP cu risc intermediar sau cu risc scăzut <i>Clasa IIIB</i>
	Pacienții selectați cu atenție, cu TEP cu risc scăzut, trebuie luați în considerare pentru externarea precoce și continuarea tratamentului la domiciliu, dacă pot fi furnizate îngrijiri corespunzătoare în ambulatoriu și tratament

	anticoagulant (<i>algoritmul în anexa figura 4, caseta 19</i>) Clasa IIaA
Recomandări pentru filtrele de vena inferioară	
Filtrele VCI trebuie luate în considerare la pacienții cu TEP acută și contraindicații absolute la anticoagulare. <i>Clasa IIaC</i>	
Filtrele VCI trebuie luate în considerare în cazuri de recurență de TEP, în pofida anticoagulării terapeutice. <i>Clasa IIaC</i>	
Nu este recomandată utilizarea de rutină a filtrelor VCI <i>Clasa IIIA</i>	

CASETA 13. Ajustarea dozei heparinei nefracționată corespunzător TTPA	
Timpului de Tromboplastină Parțial Activată ^a	Modificarea dozei
<35 sec (<1.2 indice de control)	80U/kg bolus inițial; creșterea ratei de perfuzie cu 4 U/kg/h
35-45sec(1.2-1.5 indice de control)	40U/kg bolus inițial; creșterea ratei de perfuzie cu 2 U/kg/h
46-70sec (1.5-2.3 indice de control)	Fără modificare
71-90sec (2.3-3.0 indice de control)	A reduce rata perfuziei cu 2 U/kg/H
>90 sec (>3.0 indice de control)	A suspenda perfuzia pentru o oră, reducînd ulterior rata perfuziei cu 3U/kg/h

a- TTPA se va efectua la interval de 4-6 ore de la bolusul inițial, apoi la fiecare 3 ore după ajustarea dozei

CASETA 14. Regimul de anticoagulare subcutan cu HGMM în TEP		
Substanța	Doze	Interval de administrare
Fondaparinuxum sodium	5mg (greutate corporală <50kg) 7.5mg (greutate corporală <50-100kg) 10mg (greutate corporală >100kg)	o dată/zi
Enoxaparinum	1.0mg/kg	fiecare 12 ore
Nadroparinum	86 U/kg	fiecare 12 ore
Dalteparinum ^a	200 U/kg	o dată/zi
Tinzaparinum	175 U/kg	o data pe zi

a- La pacienții cu cancer, dalteparina se administrează în doză de 200 UI / kg greutate corporală (maxim 18 000 UI) o dată pe zi, timp de 1 lună, urmată de 150 UI / kg o dată pe zi, timp de 5 luni.

CASETA 15. Tratamentul trombolitic în TEP		
Molecula farmacologica/regim de dozare		Contraindicații
rtPA ^a	100 mg timp de 2 ore Sau 0.6 mg/kg timp de 15 min (Absolute: -Istoric de AVC hemoragic sau AVC de origine necunoscută

	doza maximă -50mg)	-AVC ischemic în 6 luni precedente
Streptokinasum	250 000 IU ca doză de „încărcare,, timp de 30 minute, urmată de 100 000 IU/oră timp de 12-24ore - regim accelerat: 1.5 milioane IU timp de 2 ore	-Neoplasmul sistemului nervos central -Traumatisme majore, intervenții chirurgicale sau leziuni la nivelul cerebral în ultimele 3 săptămâni -Diateza hemoragică -Sângerare activă
Urokinasum*	- 4400 IU/kg ca doză de încărcare timp de 10 minute, urmat de 4400 IU/kg/oră timp de 12-24 ore - regim accelerat: 3 milioane IU timp de 2 ore	Relative: -AIT în 6 luni anterioare -Anticoagulare orală -Sarcina sau prima săptămână post-partum -Locuri de puncție necompresibile -Resuscitare traumatică -HTA refractară (TAs > 180 mmHg) -Boală hepatică avansată -Infecție endocardită -Ulcer peptic activ

CASETA 16. Recomandări pentru tratamentul cu AntiCoagulante Orale Noi

Rivaroxabanum 15 mg de 2 ori/zi pentru 3 săptămâni, urmat de 20mg zi poate fi o alternativă la combinația între anticoagularea injectabilă și cea cu AVK

Apixaban 10 mg de 2 ori/zi pentru 7 zile, apoi 5mg de 2 ori/zi poate fi o alternativă la combinația între anticoagularea injectabilă și cea cu AVK

Dabigatran 150 mg de 2 ori/zi sau 110 mg de 2 ori/zi pentru cei ≥ 80 ani sau cei sub tratament cu Verapamilum; poate fi folosit ca o alternativă la tratamentul cu AVC dupa anticoagularea injectabila din faza acută

Noile anticonagulante orale nu se vor recomanda la pacienți cu insuficiența renală severă!

CASETA 17. Scoruri de predicție pentru cuantificarea riscului de sângerare

Scorul de predicție	Parametrii	Puncte	Riscul de sîngerare	Statutul de validare
OBRI	Vârsta ≥ 65 ani	1	0: redus	Validarea a arătat o precizie modestă în cohorte VKA (revizuită în Kloket al. ¹¹⁸)
	Istoric de accident vascular cerebral	1	1-2: intermediar	
	Istoric de sângerare gastrointestinală	1	3- 4: înalt	
	Infarct miocardic recent, insuficiență renală, diabet sau anemie	1		
RIETE	Vârsta > 75 ani	1	0: redus	Nu există date la pacienții tratați cu
	Sângerare recentă	2	1-4: intermediar	
	Cancer	1		

	Creatinină > 1,2 mg / dL	1.5	>4: înalt	NOAC
	Anemie	1.5		
	Indexul TEP (vs. TVP)	1		
HAS- BLEED	Hipertensiune arterială necontrolată	1	0-2: redus >_3: înalt	
	Funcție anormală hepatică / renală	1		
	AVC anterior	1		
	Istoricul sângerării sau predispoziția	1		
	INR labil (timp în intervalul terapeutic <60%)	1		
	Vârsta > 65 ani	1		
	Medicamente concomitente sau alcool	1		
VTE- BLEED	Cancer activ	1.5	0-1: redus >_2: înalt	Validat în analiza post-hoc a SCR care au testat NOAC vs. AVK după tratament inițial cu HGMM ^{119,120}
	Pacient de sex masculin cu hipertensiune arterială necontrolată	2		
	Anemie	1		
	Istoric de sângerare	1.5		
	Vârsta ≥ 60 ani	1.5		
	Disfuncție renală (CrCl 30 - 60 ml / min)	1.5		

CASETA 18. Recomandări privind complicațiile hemoragice ale tratamentului anticoagulant

- Riscul de sângerare este crescut de dozele înalte sau excesive de agenți antitrombotici, pe durata tratamentului, de combinațiile diferitelor terapii antitrombotice, înlocuirea între diferite terapii anticoagulante, precum și de vârsta înaintată, funcția renală redusă, greutatea corporală mică, genul feminin, hemoglobina joasă și procedurile invazive.
- Riscul de sângerare trebuie luat în considerare când se decide strategia terapeutică. Medicamentele, combinațiile terapeutice și procedurile non-farmacologice (acesul vascular) cunoscute pentru un risc scăzut de sângerare trebuie preferate la pacienții cu risc înalt de sângerare.
- Este de preferat ca sângerările minore să fie tratate fără întreruperea tratamentului activ.
- Sângerările majore necesită întreruperea și/sau neutralizarea atât a tratamentului anticoagulant cât și antiplachetar, dacă hemoragia nu poate fi controlată prin intervenții specifice hemostatice.
- Transfuzia de sânge poate avea efecte nefavorabile asupra prognosticului va fi considerată individual și nu este recomandată pacienților stabili hemodinamic cu hematocrit >25% sau hemoglobină >80 g/L.

CASETA 19. Criterii (HESTIA) pentru selectarea pacientului cu TEV eligibil pentru tratament în condiții de ambulatoriu*

Criterii/intrebari

Pacientul este instabil hemodinamic?^a

Este necesară tromboliza sau embolectomia?

Sângerare activă sau risc ridicat de sângerare? ^b
Mai mult de 24 h de alimentare cu oxigen pentru a menține saturația de oxigen > 90%?
Este TEP diagnosticată în timpul tratamentului anticoagulant?
Durere severă care are nevoie de medicamente i.v. pentru cupare pe mai mult de 24 de ore?
Motiv medical sau social pentru un tratament în spital pentru > 24 de ore (infecție, malignitate sau lipsa accesului la asistență medico-socială)?
Pacientul are un CrCl de <30 ml / min? ^c
Pacientul are o insuficiență hepatică severă? ^d
Pacienta este însărcinată?
Are pacientul un istoric documentat de trombocitopenie indusă de heparină?

* Identifică pacienții cu TEP cu risc scăzut, care pot fi externați în siguranță pentru tratament ambulatoriu

<https://www.mdcalc.com/hestia-criteria-outpatient-pulmonary-embolism-treatment>

Risc scăzut- Pacient eligibil pentru tratament ambulatoriu (mortalitate 0%, recurență VTE 2%).

Recomandare: Pacienții identificați pentru a fi îngrijiți și supravegheați în ambulatoriu: vor fi consiliați privitor la riscurile tratamentului în ambulatoriu și li se va acorda posibilitatea de revenire în staționar la necesitate.

Vor rămâne în spital pacienții care au dovezi de instabilitate hemodinamică. Pacienții vor fi preveniți privitor la riscurile de sângerare odată cu inițierea terapiei anticoagulante cu (NOAC).

APLICABILITATE:

Dacă pacientul este considerat eligibil pentru conduită în condiții de ambulatoriu, acest instrument poate fi utilizat pentru a justifica evitarea spitalizării (toate raspunsurile trebuie să fie **NU**. În prezenta a cel puțin unui răspuns **DA**- pacientul rămâne spitalizat)

NOTĂ: Nici o regulă (scor) nu trebuie să excludă susceptibilitatea și gândirea clinică.

C.4.2 Tratamentul cronic și prevenirea recurențelor TEV

CASETA 20. Categorizarea factorilor de risc pentru tromboembolismul venos bazat pe riscul de recurență pe termen lung		
Riscul de recurență estimat pe termen lung ^a	Categoria factorului de risc pentru indicele EP ^b	Exemple ^b
Scăzut (<3% pe an)	Factorii majori tranzitorii sau reversibili asociați cu riscul crescut > de 10 ori pentru evenimentul TEV (comparativ cu pacienții fără factorul de risc)	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie cu anestezie generală timp de > 30 min ▪ Spitalizare cu limitarea mișcărilor (doar „privilegiile de baie”) ≥3 zile din cauza unei boli acute sau exacerbarea acută a unei boli cronice • Traumatism cu fractură

Intermediar (3–8% pe an)	Factorii tranzitorii sau reversibili asociați cu risc crescut, dar ≤10 ori pentru TEV	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie minoră (anestezie generală timp de <30 min) • Admiterea la spital timp de <3 zile cu o boală acută • Terapie / contracepție cu estrogen • Sarcina sau puerperiul ▪ Limitare deplasării în timpul spitalizării timp de ≥3 zile din motiv de o boală acută • Leziuni la nivelul picioarelor (fără fractură) asociate cu mobilitate redusă ≥3 zile • Zbor de cursă lungă
	Factorii de risc persistenți non-maligne	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Boala inflamatorie a intestinului • Boala autoimună activă
	Fără factor de risc	
Mare (> 8% pe an)		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer activ • Unul sau mai multe episoade anterioare de TEV în absența unui factor tranzitoriu sau reversibil major • Sindrom antifosfolipidic

a - Dacă anticoagularea este întreruptă după primele 3 luni (pe baza datelor de la Baglin et al.⁶⁷ și Iorio et al.⁶⁸)

b- Clasificarea factorilor de risc pentru indexul evenimentului de TEV este în conformitate cu cea propusă de Societatea Internațională pentru Tromboză și Hemostază.⁶⁹

Prezentul protocol evită termeni precum VTE „provocat”, „neprovocat” sau „idiopatic”

CASETA 21. Stratificarea factorilor de risc in dezvoltarea TEV la pacientii chirurgicali	
Risc mic	Intervenții chirurgicale de volum mic, la bolnavii cu vârsta <40 de ani, în lipsa altor factori de risc.
Risc moderat	Intervenții chirurgicale de volum mic, la bolnavii cu vârsta cuprinsă între 40-60 ani, în lipsa altor factori de risc; intervenții chirurgicale de volum mare la bolnavii cu vârsta <40 de ani în lipsa altor factori de risc.
Risc înalt	Intervenții chirurgicale de volum mic la bolnavii cu vârsta >60 de ani sau/si în prezența altor factori de risc.
Risc extrem de înalt	Intervenții chirurgicale de volum mare la bolnavii cu vârsta > 40 ani cu antecedente tromboembolice, neoplazii sau trombofilie; intervenții chirurgicale ortopedice majore la membrele inferioare, traumatisme masive, traumatismele maduvei spinării.

Nota: Intervenții chirurgicale de volum mic – durata până la 45 min., intervenții chirurgicale de volum mare – durata mai mult de 45 min.

CASETA 22. Recomandări pentru regimul și durata anticoagularii după embolie pulmonară la pacienții fără cancer		
Recomadari	Clasa	Nivel
Anticoagularea terapeutică pentru ≥ 3 luni este recomandată tuturor pacienților cu TEP	I	A
Pacienții carora este recomandată întreruperea tratamentului anticoagulant după 3 luni		
Pentru pacienții cu primul episod de TEP / TEV secundar unui factor de risc tranzitoriu / reversibil major, se recomandă întreruperea anticoagularii terapeutice orale după 3 luni	I	B
Pacienții la care este recomandată extinderea anticoagularii după 3 luni		
Tratamentul anticoagulant oral cu durată nedeterminată este recomandat pacienților care prezintă TEV recurentă (adică cu cel puțin un episod anterior de TEP sau TVP), care nu este legat de un factor de risc tranzitoriu sau reversibil major.	I	B
Tratamentul anticoagulant oral cu AVK pentru o perioadă nedeterminată este recomandat pacienților cu sindrom antifosfolipidic	I	B
La pacienții cu TEP doza de antivitamine K trebuie ajustată pentru menținerea unui INR de 2,5 (între 2 și 3) indiferent de durata tratamentului	I	B
Pacienții la care trebuie luată în considerare prelungirea anticoagularii după 3 luni ^{a,b}		
Anticoagularea orală extinsă cu durată nedeterminată trebuie luată în considerare la pacienții cu primul episod de TEP și fără un factor de risc identificabil	IIa	A
Anticoagularea orală extinsă cu durată nedeterminată trebuie luată în considerare la pacienții cu primul episod de TEP, asociat cu un factor de risc persistent, altul decât sindromul antifosfolipidic	IIa	C
Anticoagularea orală extinsă cu durată nedeterminată trebuie luată în considerare la pacienții cu primul episod de TEP, asociat cu un factor de risc tranzitoriu sau reversibil minor	IIa	C
Doza de ACON în anticoagulare prelungită^c		
Dacă s-a decis continuarea tratamentului anticoagulant oral extins după TEP cu un ACON, la un pacient fără cancer, trebuie luată în considerare o doză redusă de apixaban (2,5 mg b.i.d.) sau rivaroxaban (10 mg o.d.) după 6 luni de anticoagulare terapeutică	IIa	A
Tratament extins cu agenți antitrombotici alternativi		
La pacienții care refuză să ia sau nu sunt capabili să tolereze vreo formă de anticoagulante orale, aspirina sau sulodexidul pot fi luate în considerare pentru profilaxia extinsă a TEV	IIb	B
Urmărirea pacientului în condiții de anticoagulare		
La pacienții care primesc anticoagulare extinsă, se recomandă reevaluarea la intervale regulate a toleranței și aderenței la medicament, funcția hepatică și renală ^d , cât și riscul de sângerare (raportul risc/beneficiu)	I	C

a- Riscul de sângerare al pacientului trebuie evaluat (a se vedea caseta 17) pentru a identifica și trata factorii de risc de sângerare modificabili și poate influența decizia privind durata și regimul de dozare a tratamentului anticoagulant.

b -Consultați caseta 27 pentru decizii terapeutice în situații clinice specifice.

c- Dacă se alege dabigatran sau edoxaban pentru anticoagulare extinsă după PE, doza trebuie să rămână neschimbată, deoarece regimurile de doză redusă nu au fost investigate în studiile de extensie.

d- În special pentru pacienții care primesc ACON

C4.3 Conduita tromboembolismului pulmonar la pacient cu cancer

CASETA 23. Recomandări pentru regimul și durata anticoagulării la pacienții cu TEP și cancer activ		
Recomandari	Clasa	Nivel
Pentru pacienții cu TEP și cancer, HGMM subcutanat ajustat la masa corporală trebuie luat în considerare pentru primele 6 luni față de AVK	IIa	A
Edoxaban trebuie considerat ca o alternativă la HGMM subcutanat, ajustat la masa corporală, la pacienții fără cancer gastro-intestinal	IIb	B
Rivaroxaban trebuie considerat ca o alternativă la HGMM subcutanat, ajustat la masa corporală, la pacienții fără cancer gastro-intestinal	IIa	C
Pentru pacienții cu TEP și cancer, anticoagulare extinsă (peste primele 6 luni) ^a trebuie să fie luată în considerare pentru o perioadă nedeterminată sau până la vindecarea cancerului	IIa	B
La pacienții cu cancer, conduita TEP incidental trebuie luată în considerare în același mod ca și TEP simptomatic, dacă implică ramuri segmentare sau mai proximale, mai multe vase subsegmentale sau un singur vas subsegmental în asociere cu TVP dovedită	IIa	B

a-Consultați tabelul de date *caseta 27* pentru mai multe recomandari cu privire la deciziile terapeutice după primele 6 luni

CASETA 24. Stări clinice întrunite în definiție de cancer activ
Cancer Activ este definit ca:
<ul style="list-style-type: none"> ▪ cancer diagnosticat în ultimile 6 luni, ▪ cancer recurent, ▪ cancer avansat regional sau metastatic, ▪ cancer pentru care în ultimele 6 luni a fost aplicat tratament specific, ▪ sau cancer hematologic care nu este în remisie completa.

C.5. Tromboembolism pumonar în sarcină și perioada puerperală

Riscul TEV este mai mare la femeile însărcinate, comparativ cu femeile care nu sunt gravide de vârstă similară; aceasta crește în timpul sarcinii și atinge apogeul în perioada post-partum. Riscul inițial legat de sarcină crește în continuare în prezența unor factori de risc tromboembolici suplimentari (*caseta1*).

Supradiagnosticul de TEP este o potențială capcană, care poate avea implicații semnificative, pe viață, pentru o femeie însărcinată, inclusiv riscul de sângerare la momentul nașterii, abținerea de la contracepție estrogenică și necesitate de tromboprofilaxie în timpul viitoarelor sarcini. În mod evident, evitarea supradiagnosticării TEP în timpul sarcinii este la fel de importantă ca și omiterea diagnosticului de TEP.

Algoritmul integral de diagnostic și tratament a tromboemboliei pulmonare în sarcină și perioada puerperala este prezentat în anexa (*figura 5*), date în *caseta 25,26*.

CASETA 25. Recomandări pentru tromboembolie pulmonară în sarcină		
Recomandari	Clasa	Nivel
Diagnostic		
Dacă este suspectat TEP în timpul sarcinii sau în perioada post-partum se recomandă evaluarea formală a diagnosticului cu metode validate	I	B
Pentru a exclude TEP în timpul sarcinii sau după perioada post-partum ar trebui să fie luate în considerare nivelul D-dimerului și scorurile de predicție clinică	IIa	B
La o pacientă însărcinată cu TEP suspectată (în special dacă are simptome de TVP), USC venoasă trebuie considerată pentru a evita iradierea inutilă	IIa	B
Scintigrafia de perfuzie sau ACTP (cu protocol de doză permisivă de radiație - <i>caseta 26</i>) trebuie considerate pentru a exclude TEP suspectată la femeile gravide; ACTP ar trebui considerată drept prima opțiune, dacă radiografia toracică este anormală	IIa	C
Tratament		
O doză terapeutică și fixă de HGMM bazată pe greutatea corporală a sarcinii în I trimestru este terapia recomandată pentru TEP la majoritatea femeilor însărcinate, fără instabilitate hemodinamică	I	B
Tromboliza sau embolectomia chirurgicală trebuie luate în considerare la femeile însărcinate cu TEP cu risc înalt	IIa	C
Nu este recomandată introducerea cateterului vertebral sau epidural, cu excepția cazului în care au trecut > 24h de la ultima doză terapeutică de HGMM	III	C
Administrarea de HGMM nu este recomandată în 4 ore de la îndepărtarea cateterului epidural	III	C
ACON nu sunt recomandate în timpul sarcinii sau alăptării	III	C
Embolie cu lichid amniotic		
Embolia cu lichid amniotic trebuie luată în considerare la o femeie însărcinată sau post-partum, cu stop cardiac neexplicat, hipotensiune arterială susținută sau deteriorare respiratorie, mai ales dacă este însoțită de sindrom de coagulare intravasculară diseminată	IIa	C

CASETA 26. Cantități estimate de radiații absorbite în procedurile utilizate pentru diagnosticarea emboliei pulmonare		
Test	Radiația fetală estimată (mGy)	Radiația mamei a tesutului mamar estimată (mGy)
Radiografie pulmonară	<0,01	<0,1
Scintigrafie pulmonară de perfuzie cu albumină marcată cu Th -99m		
Doza mică: 40 MBq	0,02-0,2	0,16-0,5
Doza mare: 200 MBq	0,20-0,60	1,2
Scintigrafie pulmonară de ventilație	0,10-0,30	<0,01
ACTP	0,05-0,5	3-10

C 6. Conduita Tromboemboliei pulmonare în situații clinice specifice

CASETA 27. Managementul tromboemboliei pulmonare în situații clinice specifice		
SETARE CLINICĂ	SUGESTII	COMENTARII
TEP subsegmentar	<p>TEP subsegmentar unic la pacient ambulator, fără cancer și fără TVP proximală:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Supraveghere clinică.</i> <p>TEP subsegmentar unic la un pacient spitalizat, un pacient cu cancer, sau dacă este asociat cu TVP proximă confirmată:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Tratament anticoagulant.</i> <p>TEP subsegmentare multiple:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Tratament anticoagulant.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • acord interobservator slab pentru diagnosticul TEP subsegmentar; diagnostic care urmează să fie confirmat de un radiolog toracic cu experiență • Sugestie bazată pe dovezi indirecte, sunt disponibile doar date limitate
TEP incidental	<p>Dacă TEP subsegmentar unic:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Procedați cum este indicat mai sus. <p>În toate celelalte cazuri:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratament anticoagulant. 	Sugestie bazată pe date de cohortă retrospective.
Managementul TEP acut la un pacient cu sângerare activă	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inșerați filtru de vena cava inferioară (de preferință retirabil, detașabil). • Reevaluați posibilitatea anticoagularii imediat ce sângerarea a încetat și pacientul este stabilizat și îndepărtați filtrul imediat ce reluați tratamentul anticoagulant. 	
Diagnostic TEP și anticoagulare la vârstnici, pacienți fragili și pacienți cu polipragmazie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evaluarea probabilității clinice de TEP ca la pacientul care nu este fragil, dar necesită precauție în mediul de îngrijire medicală, deoarece regulile de predicție clinică pot fi lipsite de încredere • În general, se preferă ACON față de AVK la pacienții vârstnici și fragili, dar observați următoarele: <ul style="list-style-type: none"> A. Evitați ACON la pacienții cu insuficiență renală severă.^b b. Consultați rezumatul medicamentelor cu caracteristicile produsului și ghidul actualizat al societății EHRA pentru posibile interacțiuni între ACON și medicația concomitentă a pacientului. • Reevaluați, la intervale regulate, toleranța și complianța, funcția hepatică și renală și riscul de sângerare al pacientului (<i>Caseta 17</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Numărul de boli care imită simptomele TEP crește odată cu vârsta, ceea ce face întârzierea diagnosticului. • Acești pacienți au fost slab reprezentați în studiile clinice. Indiferent de tratament (VKAs sau ACON), acești pacienți prezintă un risc ridicat de sângerare.
Managementul TEP acut la un pacient cu semne de HTP	<ul style="list-style-type: none"> • Dacă diagnosticul de TEP acut a fost confirmat, așa cum este descris în strategiile de diagnostic, în funcție de starea clinică și 	

<p>cronică la ETT, ^c sau descoperiri sugestive HTPCT preexistente pe ACTP^d (suspectat TEP,,acut-pe-cronic”)</p>	<p>hemodinamică a pacientului, rezumate în (<i>Figura 1-3</i>), concentrați-vă pe problema acută a pacientului și continuați actul ajustat la risc - tratarea pe faze a TEP, descrisă și rezumată în <i>figura 4</i>.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Efectuați un ETT la externare și documentați orice semne de HTP persistentă sau disfuncție de VD. • Continuați anticoagularea timp de ≥ 3 luni și programați pacientul pentru o vizită de urmărire la 3 luni. • La vizita de urmărire la 3 luni, evaluați prezența simptomelor persistente sau înrăutățirea, sau a limitării funcționale, și luați în considerare teste suplimentare și eventual trimiteri către un centru de experți în HTP / HTPCT, așa cum este rezumat în <i>figura 6</i>. 	
<p>Anticoagulare inițială la un pacient cu TEP acută și boală renală în stadiu final</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Administrați HNF; luați în considerare monitorizarea activității reziduale a anti-Xa (față de TTPa) 	<p>Nu există opțiuni cu adevărat sigure de anticoagulare, deși HGMM cu monitorizare a antiXa este de asemenea utilizat în practica clinică.</p>
<p>Durata anticoagularii la o pacientă tânără care suferă de TEP acut, în timp ce se află pe contraceptive orale</p>	<p>Dacă pacienta lua un contraceptiv care conține estrogen și, mai ales, dacă TEP a apărut în primele 3 luni de la inițierea contracepției:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Întrerupeți contraceptivele hormonale după ce discutați despre metode alternative de contracepție; luați în considerare întreruperea anticoagularii după 3 luni. <p>Toate celelalte cazuri:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gestionati anticoagularea cronică după scenariul TEP acut în absența factorilor de risc identificabili. • Luați în considerare utilizarea unui model de predicție validat pentru cuantificarea riscului de recurență a TEV, de exemplu, scorul HERDOO2: <p>a. hiperpigmentare, edem sau roșeață la ambele picioare;</p> <p>b. D-dimer level ≥ 250 ng / L;</p> <p>c. obezitate cu indicele de masă corporală ≥ 30;</p> <p>d. vârstă mai mare de 60 ani (în esență 0 în acest caz).</p> <p>Un scor de 0 sau 1 poate ajuta la identificarea femeilor tinere care pot întrerupe în siguranță</p>	<p>Riscul TEV atribuit contracepției estroprogestative (sau tratamentului hormonal de substituție) depinde de compusul specific și de prezența trombofiliei concomitente și este asociat cu intervalul de timp dintre inițierea tratamentului hormonal și apariția TEP acut</p>

	<p>tratamentul anticoagulant.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sfătuiți pacientul cu privire la necesitatea profilaxiei cu HGMM în caz de sarcină 	
Managementul pe termen lung al unei paciente care a suferit TEP în timpul sarcinii	<ul style="list-style-type: none"> • Tratament anticoagulant cu HGMM pe toată durata sarcinii și > 6 săptămâni post-partum. • Fără ACON în timpul sarcinii sau alăptării! • Sfătuiți pacientul cu privire la necesitatea profilaxiei cu HGMM în cazul viitoarelor sarcini. 	
Anticoagulare la pacientul cu TEP și cancer, după primele 6 luni	<p>Dacă cancerul este încă activ: ^e</p> <ul style="list-style-type: none"> • Continuați anticoagularea HGMM sau, alternativ, edoxaban sau rivaroxaban, așa cum este recomandat în secțiunea C.4.3 <p>Dacă cancerul este în remisiune:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Continuarea anticoagularii orale (ACON sau AVK); alternativ, luați în considerare întreruperea, dacă riscul de sângerare este mare. • În ambele cazuri, reevaluați periodic raportul dintre risc/beneficiul în continuarea anticoagularii 	<ul style="list-style-type: none"> • În absența dovezilor concludente, decizia de a continua sau de a se opri după primele 6 luni de anticoagulare ar trebui luată de la caz la caz, după luarea în considerare a succesului terapiei anticancerigene, riscul global estimat de reparație a TEV și riscul de sângerare (<i>Caseta 17</i>) și preferința pacientului
<p>a- În principal se bazează pe dovezi indirecte și opinia experților, datorate datelor limitate</p> <p>b- Dabigatran nu este recomandat la pacienții cu CrCl <30 ml / min. Edoxaban trebuie administrat la o doză de 30 mg o dată pe zi la pacienții cu CrCl de 15 - 50 ml / min și nu este recomandat la pacienții cu CrCl <15 ml / min. Rivaroxaban și apixaban trebuie utilizate cu prudență la pacienții cu clearance-ul creatininei 15 - 29 ml / min, iar utilizarea lor nu este recomandată la pacienții cu CrCl <15 ml / min.</p> <p>c- Grosimea crescută a peretelui VD sau viteza jetului de insuficiență tricuspida, dincolo de valorile compatibile cu suprasarcina acută cu presiune în VD (> 3,8m / s sau cu un gradient sistolic de vârf al valvei tricuspide > 60 mmHg).</p> <p>d- A se vedea <i>Caseta 33</i> suplimentar.</p> <p>e- Cancer recurent, avansat regional sau metastatic; cancerul pentru care a fost administrat tratamentul în ultimele 6 luni; sau cancer hematologic care nu este în remisiune completă</p>		

C7. Sechele pe termen lung după tromboembolie pulmonară

Permeabilitatea patului arterial pulmonar este restabilit la majoritatea supraviețuitorilor TEP în primele câteva luni după episodul acut; prin urmare, nu este necesară efectuarea de rutină ACTP la pacienții tratați de TEP. Cu toate acestea, la alți pacienți, trombi devin persistenti și organizați, ceea ce, în cazuri rare, poate duce la HTPCT, o vasculopatie care poate pune în pericol viața. Raritatea acestei afecțiuni este în contrast cu numărul relativ mare de pacienți care raportează dispnee persistentă sau performanță fizică redusă, timp de mai multe luni după TEP acut. Astfel, obiectivele unei strategii de urmărire eficiente după TEP ar trebui să fie: (I) să ofere îngrijiri adecvate (exerciții de reabilitare, tratamentul comorbidității, educația comportamentală și modificarea factorilor de risc) pacienților cu simptome persistente și (II) depistarea precoce a HTPCT pentru a trimite pacientul pentru mai multe proceduri de diagnostic și tratament specific.

CASETA 28. Recomandări pentru urmărirea după embolie pulmonară acută		
Recomandari	Clasa	Nivel
După episodul acut de TEP este recomandată evaluarea clinică de rutină ^a a pacienților la 3 - 6 luni	I	B
Se recomandă un model integrat de îngrijire a pacienților după TEP (care implică specialiști în spital, asistenți medicali calificați corespunzător și medici de îngrijire primară) pentru a asigura trecerea optimă de la spital la îngrijire comunitară	I	C
La pacienții simptomatici cu defecte de perfuzie care persistă pe imaginile scintigrafiei de V / P peste 3 luni după TEP acută, se recomandă trimiterea la un centru de experți în HTP, după luarea în considerare a rezultatelor ecocardiografiei cardiace, nivelurile de peptide natriuretice, și / sau TECP	I	C
Evaluarea diagnostică ulterioară ar trebui luată în considerare la pacienții cu dispnee persistentă sau cu debut recent / limitare a exercițiilor fizice după TEP.	IIa	C
Evaluarea diagnostică ulterioară poate fi luată în considerare la pacienții asimptomatici cu factori de risc pentru HTPCT (<i>caseta 29</i>)	IIb	C

a-Pentru simptome care sugerează recurență, sângerare, malignitate sau limitare persistentă sau cu debut nou, și pentru a decide cu privire la extinderea tratamentului anticoagulant

CASETA 29. Factorii de risc și condițiile predispozante pentru hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică	
Constatări legate de evenimentul acut a TEP (obținut la momentul diagnosticării TEP)	Boli cronice concomitente și afecțiuni predispozante la HTPCT (documentate la momentul diagnosticării TEP sau la urmărirea la 3 și 6 luni)
Episoade anterioare de TEP sau TVP	Șunturi ventriculo-atriale
Trombi pulmonari mari pe ACTP	Linii i.v. infectate cronic sau stimulator cardiac
Semne ecocardiografice de disfuncție VD / HP	Istoric de splenectomie
Semne la ACTP sugestive unei boli tromboembolice cronice preexistente	Tulburări trombofilice, în special sindromul antifosfolipidic și niveluri ridicate ale factorului VIII de coagulare
	Grupa sanguină non-O
	Hipotiroidism tratat cu hormoni tiroidieni
	Istoric de cancer
	Tulburări mieloproliferative
	Boala inflamatorie a intestinului
	Osteomielită cronică

CASETA 30. Evaluarea severității dispneei		
Grad/ CF	Medical Research Council scara	World Health Organization
1	Nu sunt tulburări de respirație, decât la efort fizic exagerat	Nicio limitare a activității fizice; activitatea fizică obișnuită nu provoacă dispnee sau oboseală nejustificată, dureri în piept sau presincopă
2	Scurtarea respirației când vă grăbiți sau mergeți la un deal ușor	Limitarea ușoară a activității fizice, dar confortabilă în repaus; activitatea fizică obișnuită determină dispnee sau oboseală

		nejustificată, dureri în piept sau presincopă
3	Mergeți mai lent decât contemporanii pe un teren plan din cauza inspirației îngreuiate sau trebuie să vă opriți pentru respirație atunci când mergeți în ritm propriu	Limitarea marcată a activității fizice, dar confortabilă în repaus; mai puțin decât activitatea obișnuită determină dispnee sau oboseală nejustificată, dureri în piept sau presincopă
4	Vă opriți pentru a respira după ce ați mers 100 m sau după câteva minute pe terenul plat	Incapacitatea de a desfășura orice activitate fizică fără simptome; semne manifeste de insuficiență cardiacă dreaptă; dispneea și/ sau oboseala poate fi chiar prezentă în repaus; disconfortul este crescut de orice activitate fizică
5	Apare dispneea la orice mișcare sau devine dispneic în timp ce se îmbracă sau se dezbracă	

Caseta 31. Probabilitatea ecocardiografică pentru hipertensiune pulmonară		
Viteza maximă de regurgitare tricuspida (m / s)	Prezența altor semne HTP ecocardiografice ^a	Probabilitatea ecocardiografică pentru HTP
≤2.8 sau nemăsurabil	NU	Redusă
≤2.8 sau nemăsurabil	DA	Intermediară
2.9 - 3.4	NU	
2.9 - 3.4	DA	Ridicată
>3.4	Nu e necesar	

a- Vezi *caseta 32*.

CASETA 32. Semne ecocardiografice pentru hipertensiune pulmonară		
A: ventriculele ^a	B: artera pulmonară ^a	C: VCI și AD ^a
Raport diametru bazal VD / VS > 1,0	AcT <105 ms și / sau crestături mid-sistolice	Diametrul vena cava inferioară >21 mm cu scăderea colapsului respirator (<50% la inspir adânc sau <20% cu inspirație liniștită)
Aplatizarea SIV (indice de excentricitate LV > 1.1 în sistolă și / sau diastolă)	Viteza de regurgitare pulmonară diastolică precoce > 2,2 m / s	Aria AD (end-sistolică) > 18 cm ²
	Diametru AP > 25 mm	

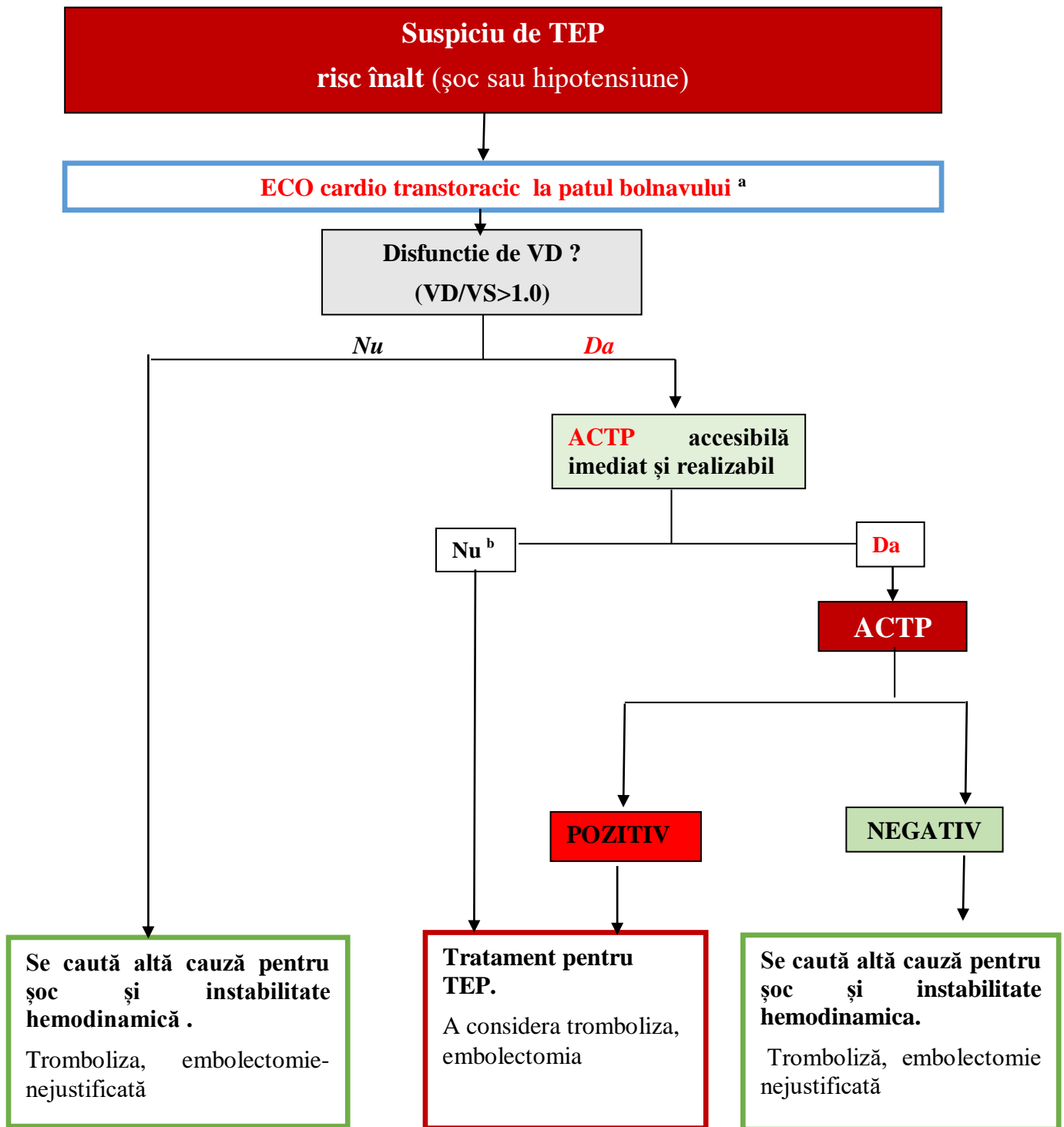
AcT = timpul de accelerare a fluxului doppler la ieșire din ventriculul drept;

a- Semnele ecocardiografice din cel puțin două categorii diferite (A / B / C) din listă ar trebui să fie prezente pentru a modifica probabilitatea ecocardiografică de HTP.

CASETA 33. Constatări ale hipertensiunii pulmonare cronice tromboembolice preexistente pe tomografie computerizată angio- pulmonară
Semne vasculare directe
Defecte (e) de umplere excentrice, aderente la perete, care pot fi calcificate; diferit de defectele centrale de umplere dintr-un lumen distins, care sunt semnul distinctiv al TEP acut
Încărcarea abruptă și trunchierea bruscă
Ocluzie completă și defecte de umplere
Neregularitate intimală
Stenoză și dilatare post-stenotică
Defecte liniare de umplere intraluminală (pânze și benzi intravasculare)
Turtozitate vasculară
Semne vasculare indirecte
Hipertrofie semnificativă a VD, dilatarea AD
Efuziunea pericardică
Dilatarea arterei pulmonare (> 29 mm la bărbați și > 27 mm la femei) și / sau calcificări ale AP)
Aprovizionare arterială colaterală sistemică (colaterale arteriale bronșice față de vasele post-obstructive pulmonare)
Modificări parenchimotoase
Atenuarea mosaică a parenchimului pulmonar rezultând din variații geografice în perfuzie

C.8 Anexă

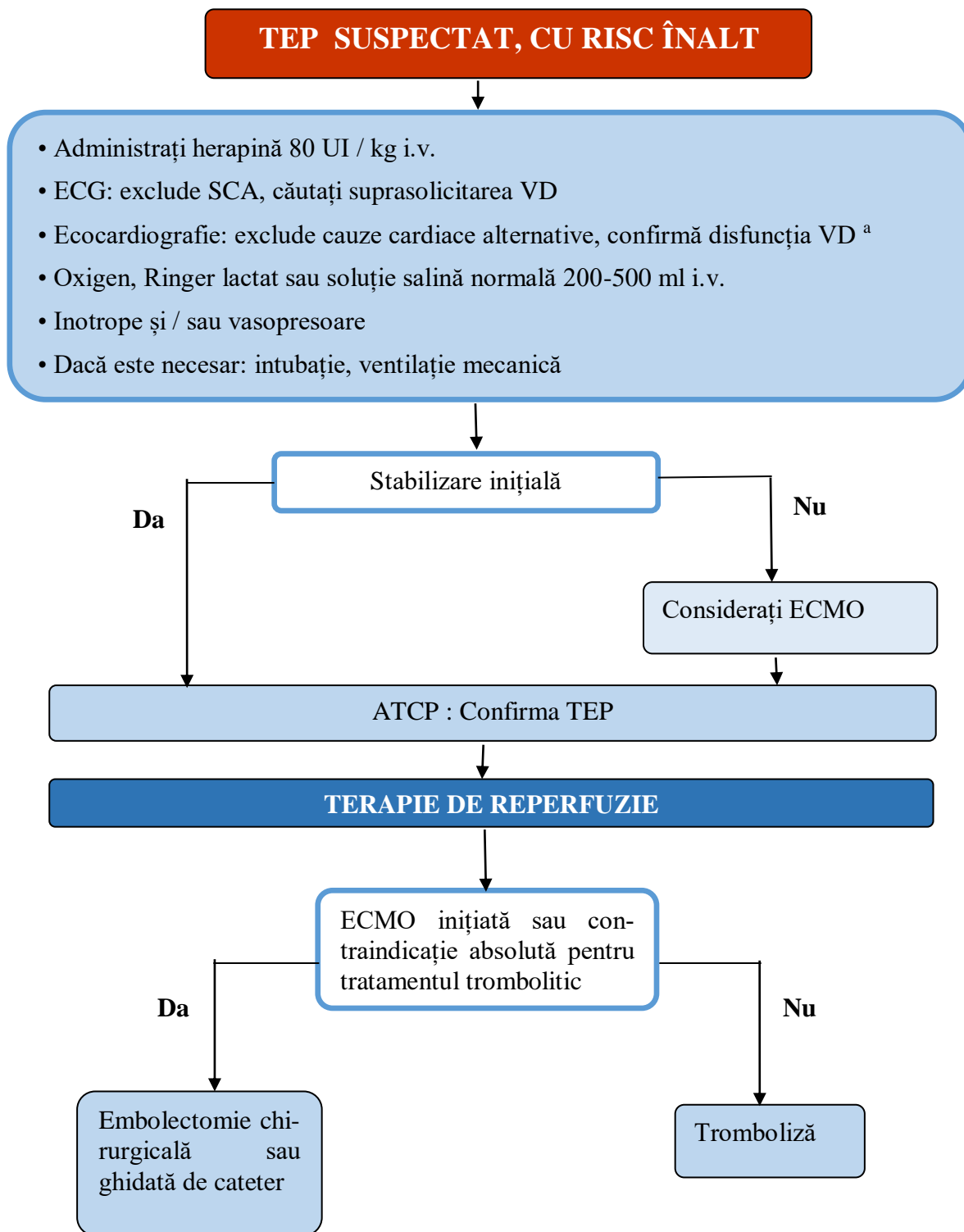
FIGURA 1. Algoritm diagnostic în caz de suspectare a TEP cu risc înalt, cu instabilitate hemodinamică



ACTP -angio tomografie computerizata pulmonara, TEP – tromboembolie pulmonară, ECHO- ecografie, VD- ventricol drept, VS – ventricol sting, ETE-ecografie transesofagiana, USC- ultrasonografie de compresie

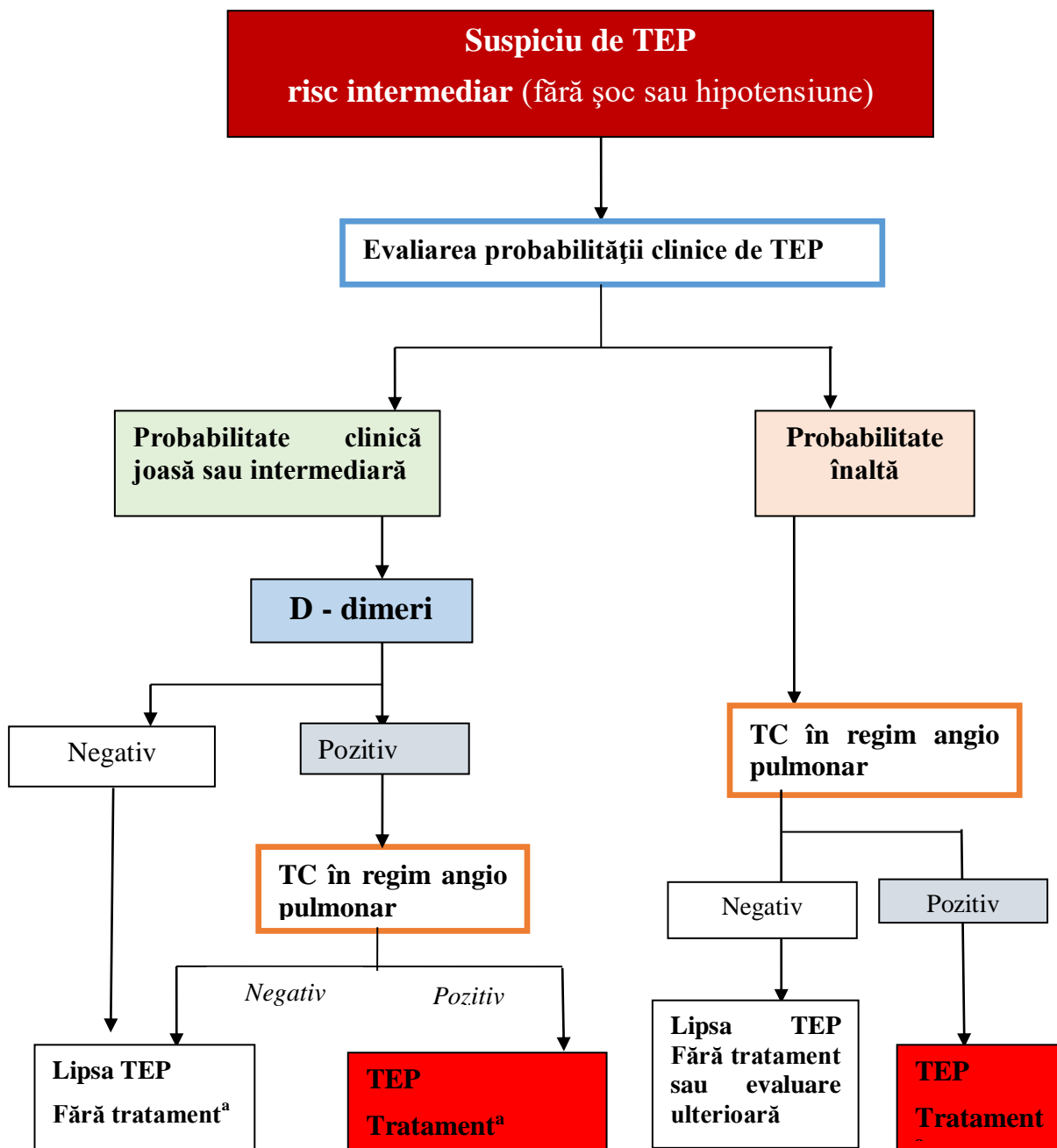
- a- Testele de imagistică auxiliare la patul bolnavului pot include ETE, care poate detecta emboli în artera pulmonară și ramurile sale principale; și USC venoasă bilaterală, care poate confirma TVP și astfel VTE
- b- Include cazurile în care starea pacientului este atât de critică încât nu permite decât teste de diagnosticare la pat. În astfel de cazuri, constatările ecocardiografice ale disfuncției VD confirmă TEP cu risc înalt și se recomandă terapia de reperfuție de urgență

FIGURA 2. Managementul de urgență al pacienților cu suspiciune de embolie pulmonară cu risc înalt.



a- Vezi caseta 12

FIGURA 3. Algoritm diagnostic în caz de suspectare a TEP cu risc intermediar



- a- Pentru a evalua probabilitatea clinică pot fi utilizate două scheme alternative de clasificare, adică o schemă cu trei nivele (probabilitatea clinică definită ca scăzută, intermediară sau ridicată) sau o schemă cu două nivele (TEP este puțin probabil sau TEP probabilă). Atunci când se utilizează un test moderat sensibil, măsurarea D dimerului ar trebui să fie limitată la pacienții cu probabilitate clinică scăzută sau clasificare puțin probabilă a TEP, în timp ce teste înalt sensibile pot fi de asemenea utilizate la pacienții cu probabilitate clinică intermediară, datorită unei sensibilități și valorii predictive negative mai mari. Rețineți că măsurarea plasmatică a D dimerului este de o utilizare limitată la TEP suspectată, care apare la pacient spitalizat.
- b- Tratamentul se referă la tratamentul anticoagulant pentru TEP.
- c- ACTP este considerat diagnosticul de TEP dacă prezintă trombi la nivel segmentar sau mai apropiat.
- d- În cazul unui ACTP negativ la pacienții cu probabilitate clinică ridicată, investigație prin teste imagistice suplimentare pot fi luate în considerare înainte de efectuarea unui tratament specific TEP.

FIGURA 4. Strategia conduitei ajustată la risc a tromboembolismului pulmonar

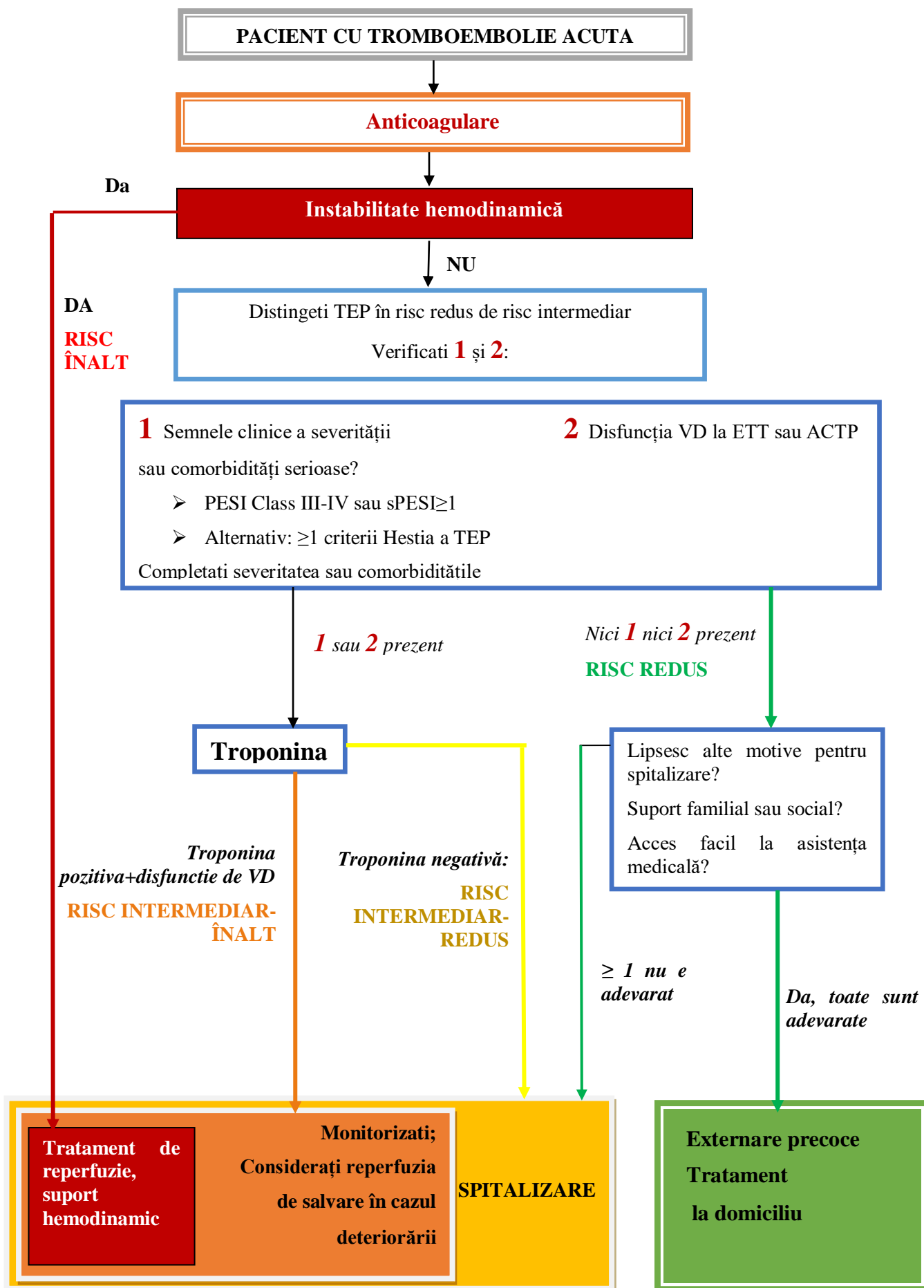
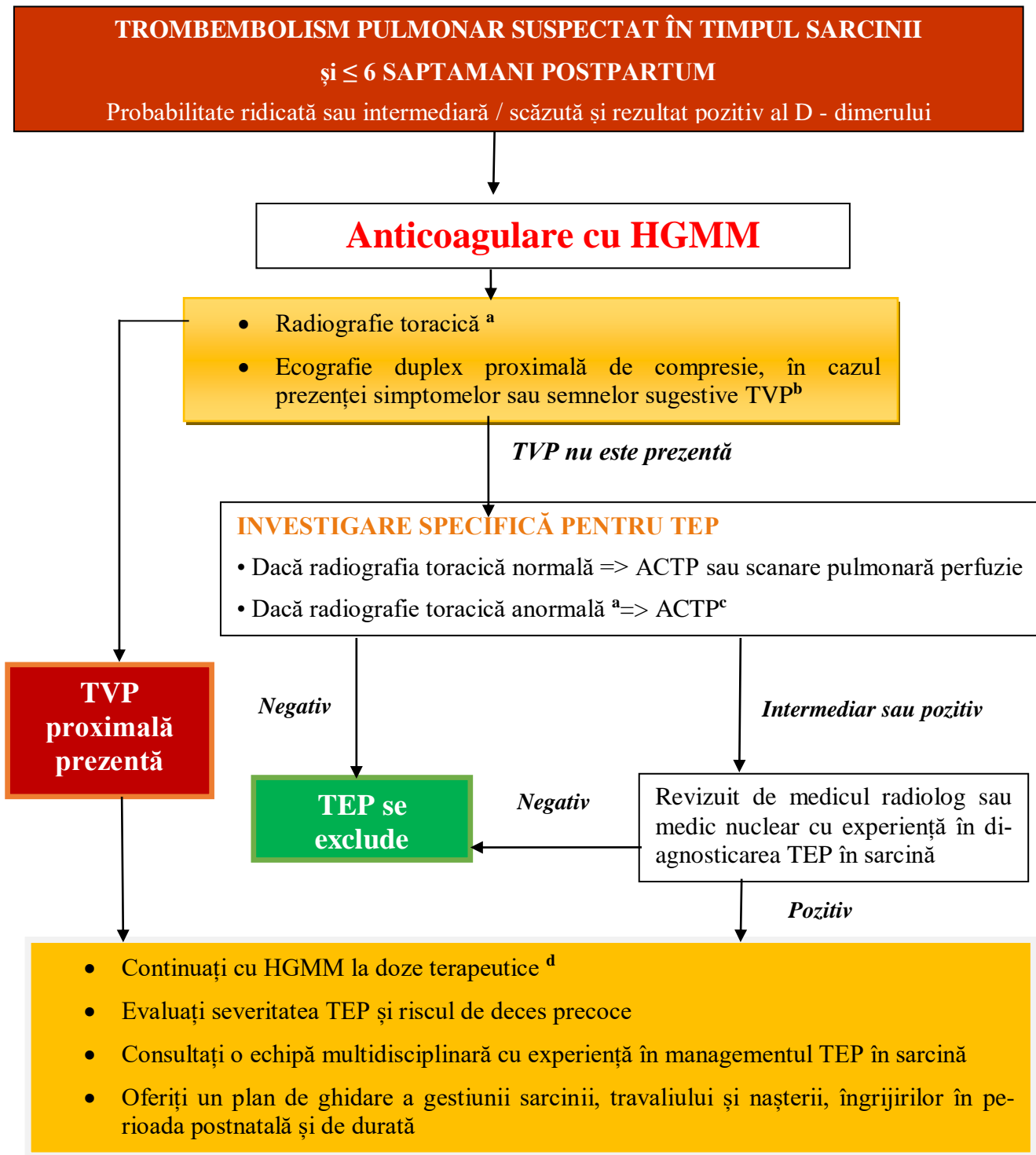


Figura 5. Algoritm de diagnostic și tratament a TEP în timpul sarcinii și 6 săptămâni postpartum



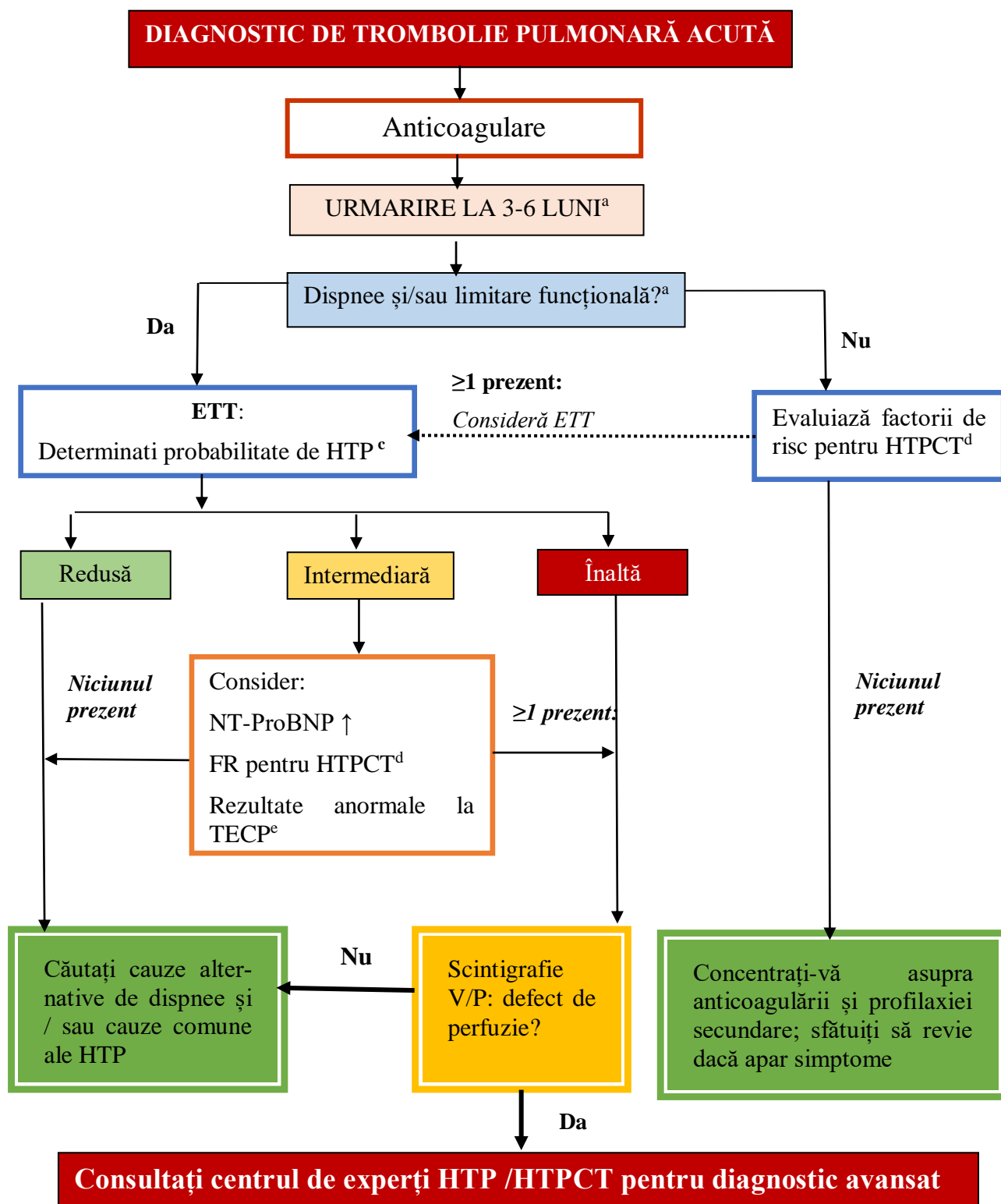
a- Dacă radiografia toracică este anormală, luați în considerare și o cauză alternativă a simptomelor toracice.

b- TVP în venele pelvine nu poate fi detectată de USC. Dacă întregul picior este umflat sau există dureri de fese sau alte simptome care sugerează tromboza pelvină, luați în considerare venografia prin rezonanță magnetică pentru a exclude TVP.

c- Tehnica ACTP trebuie să asigure o expunere foarte mică la radiații a fatului (vezi *Caseta 26*).

d- Efectuați analiza completă de sânge (hemoglobina și numărul de trombocite) și calculați clearance-ul creatininei înainte de administrare. Evaluează riscul de sângerare și asigurați-vă în absența contraindicațiilor

FIGURA 6. Strategie de urmărire și algoritm de diagnostic pentru sechele pe termen lung după embolie pulmonară



a - Evaluați persistența (sau debutul recent) și severitatea dispneei, sau limitării funcționale și, de asemenea, verificați dacă există posibile semne de recurență a TEV, cancer sau complicații hemoragice pe ACO.

b - Scara Consiliului de Cercetări Medicale (MRC scale) poate fi utilizată pentru standardizarea evaluării dispneei; în mod alternativ, poate fi determinată clasa funcțională a OMS (*Caseta 30*)¹²²

c - Așa cum este definit de ghidurile ESC / ERS privind diagnosticul și tratamentul hipertensiunii pulmonare (*Caseta 31,32*)¹²²

d - Factorii de risc și condițiile predispușe pentru CTEPH sunt enumerate în *Caseta 29*.

e - Testarea exercițiilor cardiopulmonare, dacă sunt disponibile. Rezultatele anormale includ, printre altele, capacitatea aerobă maximă redusă (consumul maxim de oxigen), echivalențul ventilator crescut pentru dioxidul de carbon și presiunea redusă (end-tidal) a dioxidului de carbon.

D. RESURSELE UMANE ȘI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI

D.1. Instituțiile de AMP (medic de familie)	Personal: medic de familie certificat, asistentă medicală, medic profil general
	Aparataj, utilaj.
	<ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • pulsoximetru • electrocardiograf;
	Truse:
	<ul style="list-style-type: none"> • trusă medicală de urgență; • set echipament pentru oxigenoterapie.
	Consumabile:
<ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • mănuși. 	
	Remediile: sol. Heparină nefracționată, HMMM

D.2. Echipele AMU profil general și specializat	Personal: medic de urgență certificat.
	Aparataj, utilaj:
	<ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf portativ; • pulsoximetru; • set pentru monitorizare cardiorespiratorie; • set pentru respirație artificială.
	Truse:
	<ul style="list-style-type: none"> • trusă cateterizarea venelor centrale și periferice; • trusă perfuzie; • trusă cateterizarea vezicii urinare; • trusă intubație; • trusă medicală de urgență.
	Seturi:
<ul style="list-style-type: none"> • set echipament și aparataj medical din dotarea autosanitarei; • set echipament special din dotarea autosanitarei; • sac AMBU; • balon cu oxigen; 	
Consumabile:	
<ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • seringi; • mănuși; 	
Remediile:	
<ul style="list-style-type: none"> • sol. Heparină nefracționată, HMMM • beta-blocante (inclusiv i.v. Esmololum*, Metoprololum) • IEC (Captoprilum, sol. Enalaprilum) • Sol. Fondaparinux sodium • sol. Dopaminum • sol. Dobutaminum* • sol. Ephinephrinum • sol. Digoxinum • sol. Amiodaronum 	

	<ul style="list-style-type: none"> • sol. Lidocaini hydrochloridum • sol. Verapamilum • sol. Furosemidum • sol. Diazepamum; • analgezice opioide (sol. Morphinum etc.)
--	---

<i>D.3. Secțiile de terapie intensivă</i>	Personal: medic specialist.
	Aparataj, utilaj. <ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf; • set pentru monitorizare cardiorespiratorie; • aparat p/u determinarea gazelor în sânge; • pulsoximetru; • defibrilator/cardioverter; • embolectomie; • radiograf; • ecocardiograf ; • scintigrafie pulmonară de ventilație-perfuzie ; • ultrasonograf a membrelor inferioare ; • tomograf computerizat;
	Truse: <ul style="list-style-type: none"> • trusă cateterizarea venelor centrale și periferice; • trusă perfuzie; • trusă cateterizarea vezicii urinare; • trusă intubație; • trusă medicală de urgență.
	Seturi: <ul style="list-style-type: none"> • set echipament și aparataj medical specializat. • set electrocardiostimulare temporară • embolectomie • infuzomat • mască p/u ventilație noninvazivă • aparat p/u ventilație artificială invazivă și noninvazivă
	Consumabile: <ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • catetere nazale; • măști p/u oxigen • catetere aspirație • seringi p/u infuzomate cu sisteme de infuzie continuă • seringi; • mănuși; • sisteme pentru perfuzie.
Remediile: <ul style="list-style-type: none"> • sol. Heparină sau heparine cu masă moleculară mică • Sol. Fondaparinux sodium • agenți fibrinolitici (streptokinasum,urokinasum*, rtPA) • beta-blocante (inclusiv i.v. Esmololum*, Metoprololum) • IEC (Captoprilum, sol. Enalaprilum) • sol. Dopaminum • sol. Dobutaminum* • sol. Ephinephrinum 	

	<ul style="list-style-type: none"> • sol. Digoxinum • sol. Amiodaronum • sol. Lidocaini hydrochloridum • sol. Furosemidum • sol. Diazepamum • analgezice opioide (sol. Morphinum, etc.).
--	--

<p><i>D.4. Secțiile de terapie sau cardiologie a spitalelor raionale, municipale</i></p>	<p>Personal: medic specialist.</p>
	<p>Aparataj, utilaj.</p> <ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf; • set pentru monitorizare cardiorespiratorie; • pulsoximetru • defibrilator/cardioverter. • Radiograf • aparat p/u determinarea gazelor în sânge; • ecocardiograf • Scintigrafie pulmonară de ventilație-perfuzie • Ultrasonograf a membrilor inferioare • Tomograf computerizat
	<p>Truse:</p> <ul style="list-style-type: none"> • trusă cateterizarea venelor centrale și periferice; • trusă perfuzie; • trusă cateterizarea vezicii urinare; • trusă intubație; • trusă medicală de urgență.
	<p>Seturi: set echipament și aparataj medical specializat.</p>
	<p>Consumabile:</p> <ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • măști p/u oxigen • catetere nazale p/u oxigen • seringi; • mănuși; • sisteme pentru perfuzie.
	<p>Remediile:</p> <ul style="list-style-type: none"> • sol. Heparină sau heparine cu masă moleculară mică • Sol. Fondaparinum sodium • agenți fibrinolitici (streptokinasum, urokinasum*, rtPA) • beta-blocante (inclusiv i.v. Esmololum*, Metoprololum) • IEC • sol. Dopaminum • sol. Dobutaminum* • sol. Ephinephrinum • sol. Digoxinum • sol. Verapamilum • sol. Amiodaronum • sol. Lidocaini hydrochloridum • sol. Furosemidum • sol. Diazepamum; • analgezice opioide (sol. Morphinum, etc.).

<i>D.5. Secțiile de cardiologie republicane</i>	Personal: medic specialist.
	Aparataj, utilaj. <ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf; • set pentru monitorizare cardiorespiratorie; • pulsoximetru • defibrilator/cardioverter • radiograf • ecocardiograf • Scintigrafie pulmonară de ventilație-perfuzie • Ultrasonograf a membrelor inferioare • Tomograf computerizat
	Truse: <ul style="list-style-type: none"> • trusă cateterizarea venelor centrale și periferice; • trusă perfuzie; • trusă cateterizarea vezicii urinare; • trusă medicală de urgență.
	Seturi: <ul style="list-style-type: none"> • set echipament și aparataj medical specializat • infuzomat • mască p/u ventilație noninvazivă • aparat p/u ventilație artificială invazivă și noninvazivă
	Consumabile: <ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • seringi; • mănuși; • sisteme pentru perfuzie.
	Remediile: <ul style="list-style-type: none"> • sol. Heparină sau heparine cu masă moleculară mică • Sol. Fondaparinux natrium • agenți fibrinolitici (streptokinasum, urokinasum*, rtPA) • beta-blocante (inclusiv i.v. Esmololum*, Metoprololum) • IEC • sol. Dopaminum • sol. Dobutaminum* • sol. Ephinephrinum • sol. Diltiazemum • sol. Digoxinum • sol. Amiodaronum • sol. Lidocaini hydrochloridum sol. Furosemid • sol. Diazepamum; • analgezice opioide (sol. Morphinum, etc.).

E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI

Scopurile protocolului	Măsurarea atingerii scopului	Metoda de calculare a indicatorului	
		Numărător	Numitor
1. Sporirea numărului de pacienți care administrează anticoagulante orale după suportarea TEP.	Ponderea pacienților cu recurențe de TEP (în %)	Numărul pacienților cu recurențe de TEP pe parcursul ultimului an X 100.	Numărul total al pacienților cu TEP pe parcursul ultimului an.
2. Sporirea numărului de pacienți cu suspiciu de TEP la etapa prespital cărora li s-a administrat tratament anticoagulant la etapa prespital	Ponderea pacienților cu suspiciu de TEP la etapa prespital cărora li s-a administrat tratament anticoagulant la etapa prespital (în %)	Numărul pacienților cu suspiciu de TEP la etapa prespital cărora li s-a administrat tratament anticoagulant la etapa prespital X 100.	Numărul total al pacienților cu suspiciu de TEP pe parcursul ultimului an
3. Stratificarea riscului de deces precoce la toți pacienții suspecți sau diagnosticați cu TEP	Ponderea numărului de pacienți decedați precoce prin TEP (în %)	Numărul de pacienți decedați precoce prin TEP	Numărul total de pacienți cu TEP
	4. Ponderea pacienților care au suportat TEP și beneficiază de tratament anticoagulant oral de întreținere (în %)	Numărul pacienților care au suportat TEP și beneficiază de tratament anticoagulant oral de întreținere pe parcursul ultimului an x 100.	Numărul pacienților care au suportat TEP pe parcursul ultimului an.

ANEXE

Anexa 1. Fișa standardizată de audit medical bazat pe criteriile pentru PNC „Tromboembolism pulmonar acut”

FIȘA STANDARDIZATĂ DE AUDIT MEDICAL BAZAT PE CRITERIILE PENTRU TROMBOEMBOLISM PULMONAR ACUT		
Domeniul Prompt		Definiții și note
1	Denumirea IMSP evaluată prin audit	Denumirea oficială
2	Persoana responsabilă de completarea fișei	Nume, prenume, telefon de contact
3	Numărul fișei medicale	
4	Ziua, luna, anul de naștere a pacientului/ei	ZZ-LL-AAAA; necunoscut = 9
5	Sexul pacientului/ei	masculin = 1; feminin = 2
6	Mediul de reședință	urban = 1; rural = 2; necunoscut = 9
7	Numele medicului curant	nume, prenume, telefon de contact
INTERNAREA		
8	Instituția medicală unde a fost solicitat ajutorul medical primar	AMP = 2; AMU = 3; secția consultativă = 4; instituție medicală privată = 6; staționar = 7; adresare directă = 8; necunoscut = 9 alte instituții = 10;
9	Data și ora internării în spital	Data (ZZ: LL: AAAA); ora (00:00); 1necunoscut = 9
10	Data și ora internării în TI/SATI	Data (ZZ: LL: AAAA); ora (00:00); nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9
11	Durata internării în spital (zile)	număr de zile; necunoscut = 9
12	Transferul în alte secții	nu = 0; da = 1; necunoscut = 9

13	Respectarea criteriilor de transportare	nu = 0; da = 1; nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9
14	Respectarea criteriilor de internare	nu = 0; da = 1; necunoscut = 9
DIAGNOSTICUL		
15	Starea pacientului la internare	ușoară = 2; medie = 3; gravă = 4; hemodinamic instabil = 5; necunoscut = 9
16	Forma evolutivă a bolii la internare	comună = 2; nespecifică = 3; cu complicații = 4 cu maladii intercurrente = 6; necunoscut = 9
17	Probabilitatea clinică de tromboembolism pulmonar	Probabil = 1; Improbabil = 2; Necunoscut = 9
18	Investigații de laborator	nu = 0; da = 1; necunoscut = 9 analiza gen. a sângelui = 2; trombocitele = 4; examen biochimic = 6; echilibrul acido-bazic = 7; ionograma = 8; D-dimerilor plasmatici = 10 Troponinele cardiace = 11 Peptidul natriuretic de tip B (BNP) sau NT-proBNP = 12 PCR, fibrinogen = 13
19	Investigații paraclinice	nu = 0; da = 1; nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9 ECG = 4 ECHO CG = 6 Radiografie pulmonară = 7 ACTP = 8 USC venoasă = 10; Scintigrafie pulmonară V/P = 11
20	Cosultat de alți specialiști	nu = 0; da = 1; nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9
21	Investigații indicate de către alți specialiști	nu = 0; da = 1; nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9
ISTORICUL MEDICAL AL PACIENȚILOR		
22	Riscul pacientului de deces precoce	nu s-a apreciat = 0; redus = 1; intermediar = 2 înalt = 3
23	Managementul stărilor de urgență	nu = 0; în volum complet = 1; în volum incomplete = 2 nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9
24	Maladii concomitente înregistrate	nu = 0; da = 1; necunoscut = 9
TRATAMENTUL		
25	Complicații	nu = 0; da = 1; necunoscut = 9
26	Unde a fost inițiat tratamentul	AMP = 2; AMU = 3; secția consultativă = 4; staționar = 6; instituție medicală privată = 7; alte instituții = 8; necunoscut = 9 la domiciliu = 10;
27	Tratamentul anticoagulant	da = 1; nu = 0; necunoscut = 9
28	Tratament trombolitic	nu = 0; da = 1; nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9
29	Tratamentul simptomatic (inclusiv cel de urgență)	nu = 0; da = 1; nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9
30	Respectarea criteriilor de monitorizare clinică și paraclinică a pacienților cu tromboembolie pulmonară, risc înalt	nu = 0; da = 1; nu a fost necesar = 5; necunoscut = 9
31	Efecte adverse înregistrate	nu = 0; da = 1; necunoscut = 9
32	Rezultatele tratamentului	vindecare = 2; complicații = 3; necunoscut = 9
33	Respectarea criteriilor de externare	data externării/transferului (ZZ: LL: AAAA); necunoscut = 9
34	Data externării/transferului sau decesului	data decesului (ZZ: LL: AAAA); necunoscut = 9

Anexa.2 Ghidul pacientului cu tromboembolism pulmonar

Generalități

Embolismul pulmonar reprezintă obstrucția unei artere pulmonare. Odată ce artera este obstruata, de obicei de unul sau mai multi emboli, nivelul de oxigen din sânge scade, iar presiunea pulmonară crește. Embolismul pulmonar cauzat de trombi mari poate determina moarte subită, de obicei în 30 de minute de la apariția simptomelor. Trombii de dimensiuni mai mici pot determina leziuni ireversibile la nivelul inimii și plămânilor. Embolismul pulmonar este determinat de obstrucția unei artere pulmonare.

Cauze

Cauza principală a acestei obstrucții o reprezintă un embol care se formează într-o venă profundă de la nivelul membrelor inferioare și care circulă până la nivelul plămânului unde rămâne blocat la nivelul unei artere pulmonare mai mici. Peste 95% dintre embolii care cauzează embolismul pulmonar se formează proximal la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare (la nivelul coapsei). Embolii mai pot proveni și de la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare –distal (de la nivelul gambei și labei piciorului), dar și de la nivelul venelor profunde ale pelvisului sau membrelor superioare. Cu toate acestea numai 20% dintre embolii de la nivelul coapsei cresc în dimensiuni, se desprind și se deplasează spre zone mai proximale. Rareori embolii se formează în venele superficiale, dar acestea sunt cauze rare ale tromboembolismului pulmonar. În cazuri excepționale embolismul pulmonar poate fi cauzat de alte substanțe decât trombii: -tumori rezultate prin creșterea rapidă a celulelor canceroase-aeroembolisme (bule de aer în sânge) rezultate în urma unor traumatisme sau manopere chirurgicale-lichid amniotic rezultat în urma unei nașteri normale sau complicate (excepțional)-material infecțios-grăsimi, care poate ajunge în circuitul sanguin în urma unor fracturi, operații chirurgicale, traumatisme, arsuri grave sau alte afecțiuni-substanțe străine cum ar fi: ace de cateter (care se poate rupe în timpul unei operații), mercur, iod, bumbac.

Factori de risc

Prezența unui tromb la nivelul unei vene profunde a membrelor inferioare și existența în antecedente a unui episod de embolism pulmonar sunt cei mai importanți factori de risc pentru embolismul pulmonar. Factorii de risc pentru dezvoltarea trombilor (cheagului de sânge) sunt: staza venoasă (fluxul sanguin încetinit), trombogeneză anormală și traumatismele de la nivelul peretilor vaselor.

1. Staza venoasă. Trombii se dezvoltă mai ales atunci când circulația sanguină nu este normală. Scăderea vitezei de circulație a sângelui se poate datora: -repausului prelungit la pat: după operații, traumatisme sau în cazul bolilor grave-șederii pe scaun pentru o perioadă lungă de timp, ca în cazul călătoriilor lungi cu avionul-paraliziei membrelor inferioare, deoarece picioarele nu mai pot fi mișcate fără ajutor.

2. Trombogeneză anormală. Anumite persoane au sânge care se coagulează prea repede sau prea ușor. Aceste persoane sunt predispuse să dezvolte trombi mari, care se rup și circulă spre plămâni. Condițiile care pot accentua formarea trombilor sunt: factorii ereditari (mosteniți); unele persoane mostenesc această tendință la hipercoagulabilitate care poate duce la embolism pulmonar; cancerul; insuficiență cardiacă; arsuri grave; infecții severe; folosirea de contraceptive orale sau alte medicamente care conțin estrogen sau hormoni estrogen-like (asemanători ca structura și funcție cu estrogenul); fumatul.

3. Traumatismele la nivelul peretilor vaselor de sânge. Sângele coagulează la nivelul arterelor sau venelor mai probabil după ce acestea au fost rănite. Afecțiunea venelor poate fi cauzată de: -intervenții chirurgicale mari la nivelul membrelor inferioare, abdomenului sau pelvisului-introducerea unui cateter venos central (introducerea unui tub într-o venă de calibru mare) Alți factori de risc includ: -gravitatea: riscul de a dezvolta trombi la o femeie este crescut în timpul sarcinii și imediat după naștere-varsta: odată cu înaintarea în vârstă crește probabilitatea de a dezvolta trombi (mai ales peste 70 de ani)-greutatea: persoanele supraponderale au risc mai mare de a dezvolta trombi-nerespectarea tratamentului anticoagulant prescris. Dacă un tromb masiv

blochează artera pulmonară, circulația sanguină poate fi complet oprită determinând moarte subită. Un tromb mai mic reduce fluxul sanguin și poate determina leziuni ale parenchimului pulmonar. Cu toate acestea dacă trombul se dizolvă de la sine s-ar putea să nu se producă mari probleme. De obicei, simptomele tromboembolismului apar brusc. Reducerea circulației sanguine în unul sau ambii plămâni poate cauza dispnee și tahicardie (creșterea frecvenței cardiace). Scăderea nivelului de oxigen poate determina de asemenea junghi toracici și leziuni ale parenchimului pulmonar. Embolismul pulmonar poate regresa fără tratament.

Simptomele embolismului pulmonar includ:

- dispnee (senzația lipsei de aer) apărută subit (brusc)
- junghi toracici apărută subit, care se accentuează la inspir adânc sau la tuse-creșterea frecvenței cardiace
- creșterea frecvenței respiratorii-transpirații-anxietate (teamă)
- tuse cu spută sanguinolentă (secreție cu sânge, care provine din căile respiratorii)
- leșin-palpitații-semne de șoc.

Embolismul pulmonar poate fi dificil de diagnosticat deoarece simptomele sale pot fi identice sau similare cu cele ale altor afecțiuni cum ar fi infarctul miocardic, atacul de panică sau pneumonia. De asemenea, unii pacienți cu tromboembolism pulmonar nu prezintă nici un simptom.

Tratamentul.

Presupune în primul rând profilaxia trombozei venoase profunde sau dacă aceasta s-a instalat, profilaxia tromboembolismului pulmonar. Ambele scopuri pot fi atinse prin terapie anticoagulantă imediată. În prezent se recomandă una dintre următoarele variante: heparina, heparina cu greutate moleculară mică sau fondaparinux sub monitorizare medicală atentă. În plus, bolnavii necesită gesturi medicale specifice terapiei intensive

Bibliografie selectivă

1. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res* 2016;118:1340–1347.
2. Keller K, Hohmann L, Ebner M, et al. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J* 2020;41:522–529.
3. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007;98:756–764
4. Jimenez D, de Miguel-Diez J, Guijarro R. et al. Trends in the management and outcomes of acute pulmonary embolism: analysis from the RIETE registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:162–170
5. Jimenez D, Bikdeli B, Barrios D. et al. RIETE Investigators. Management appropriateness and outcomes of patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2018;51:1800445.
6. Le Gal G, Righini M, Roy PM. Et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006;144:165–171.
7. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM. Et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2011;155:448–460.
8. Righini M, Le Gal G, Aujesky D. et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2008;371:1343–13452.
9. Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes A, et al. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost* 2007;5:296–304.

10. Becattini C, Agnelli G, Lankeit M, Masotti L, Pruszczyk P, Casazza F, Vanni S, Nitti C, Kamphuisen P, Vedovati MC, De Natale MG, Konstantinides S. Acute pulmonary embolism: mortality prediction by the 2014 European Society of Cardiology risk stratification model. *Eur Respir J* 2016;48:780–786.
11. Buller HR, Prins MH, Lensin AW, Decousus H, Jacobson BF, Minar E, Chlumsky J, Verhamme P, Wells P, Agnelli G, Cohen A, Berkowitz SD, Bounameaux H, Davidson BL, Misselwitz F, Gallus AS, Raskob GE, Schellong S, Segers A. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012;366:1287–1297.
12. Schulman S, Kakkar AK, Goldhaber SZ, Schellong S, Eriksson H, Mismetti P, Christiansen AV, Friedman J, Le MF, Peter N, Kearon C. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation* 2014;129:764–772.
13. Buller HR, Decousus H, Grosso MA, Mercuri M, Middeldorp S, Prins MH, Raskob GE, Schellong SM, Schwocho L, Segers A, Shi M, Verhamme P, Wells P. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;369:1406–1415.
14. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Mismetti P, Schellong S, Eriksson H, Baanstra D, Schnee J, Goldhaber SZ. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009;361:2342–2352.
15. Barco S, Schmidtman I, Ageno W. et al Early discharge and home treatment of patients with low-risk pulmonary embolism with the oral factor Xa inhibitor rivaroxaban: an international multicentre single-arm clinical trial. *Eur Heart J* 2020;41:509–518.
16. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, Meyer G. Management of pulmonary embolism: an update. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:976–990.
17. Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, Cosmi B, Geersing GJ, Kyrle PA; Subcommittees on Control of Anticoagulation, and Predictive and Diagnostic Variables in Thrombotic Disease. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. *J Thromb Haemost* 2016;14:1480–1483.
18. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, Porcari A, Raskob GE, Weitz JI; AMPLIFY-EXT Investigators. Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;368:699–708.
19. Meyer G, Marjanovic Z, Valcke J, Lorcerie B, Gruel Y, Solal-Celigny P, Le Maignan C, Extra JM, Cottu P, Farge D. Comparison of low-molecular-weight heparin and warfarin for the secondary prevention of venous thromboembolism in patients with cancer: a randomized controlled study. *Arch Intern Med* 2002;162:1729–1735.
20. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, Carrier M, Di Nisio M, Garcia D, Grosso MA, Kakkar AK, Kovacs MJ, Mercuri MF, Meyer G, Segers A, Shi M, Wang TF, Yeo E, Zhang G, Zwicker JI, Weitz JI, Buller HR; Hokusai VTE Cancer Investigators. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2018;378:615–624.
21. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, Chapman O, Lokare A, Hill C, Hale D, Dunn JA, Lyman GH, Hutchinson C, MacCallum P, Kakkar A, Hobbs FDR, Petrou S, Dale J, Poole CJ, Maraveyas A, Levine M. Comparison of an oral factor Xa inhibitor with low molecular weight heparin in patients with cancer with venous thromboembolism: results of a randomized trial (SELECT-D). *J Clin Oncol* 2018;36:2017–2023
22. Sheen JJ, Haramati LB, Natenzon A, Ma H, Tropper P, Bader AS, Freeman LM, Bernstein PS, Moadel RM. Performance of low-dose perfusion scintigraphy and CT pulmonary angiography for pulmonary embolism in pregnancy. *Chest* 2018;153:152–160.
23. Chunilal SD, Bates SM. Venous thromboembolism in pregnancy: diagnosis, management and prevention. *Thromb Haemost* 2009;101:428–438.

24. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T. et al Impact of thrombolytic therapy on the long-term outcome of intermediate-risk pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1536–1544.
25. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, Channick R, Dartevelle P, Jansa P, Lang I, Madani MM, Ogino H, Pengo V, Mayer E. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:D92–D99.
26. van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, Ni Ainle F, van Bommel T et al Artemis Study Investigators. Pregnancy-adapted YEARS algorithm for diagnosis of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2019;380:1139–1149.
27. Righini M, Robert-Ebadi H, Elias A, Sanchez O, Le Moigne E, Schmidt J, Le Gall C, Cornuz J, Aujesky D, Roy PM, Chauleur C, Rutschmann OT, Poletti PA, Le Gal G; CT-PE-Pregnancy Group. Diagnosis of pulmonary embolism during pregnancy: a multicenter prospective management outcome study. *Ann Intern Med* 2018;169:766–773.
28. Romualdi E, Dentali F, Rancan E, Squizzato A, Steidl L, Middeldorp S, Ageno W. Anticoagulant therapy for venous thromboembolism during pregnancy: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost* 2013;11:270–281.
29. Martillotti G, Boehlen F, Robert-Ebadi H, Jastrow N, Righini M, Blondon M. Treatment options for severe pulmonary embolism during pregnancy and the postpartum period: a systematic review. *J Thromb Haemost* 2017;15:1942–1950.
30. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) *European Heart Journal* (2020) 41, 543 -603
31. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients With Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update 2014, *J Clin Oncol.* 2015 Feb 20; 33(6): 654–656.
32. Guidance for the practical management of warfarin therapy in the treatment of venous thromboembolism, *J Thromb Thrombolysis* (2016) 41:187–205