

Πνευμονική Εμβολή

ΙΩΑΝΝΗΣ ΖΑΧΑΡΑΣ, ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΑΛΑΝΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πνευμονική εμβολή (Π.Ε) συνιστά μαζί με την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση (Ε.Β.Φ) τη θρομβοεμβολική νόσο (Θ.Ε.Ν). Η Π.Ε συναντάται στο 1/3 των περιπτώσεων και η Ε.Β.Φ. τα 2/3 με ποσοστό εμφάνισης 1/1000 άτομα. Η Ε.Φ.Θ τυπικά σχηματίζεται στις εν τω βάθει φλέβες των κάτω άκρων και της λεκάνης, και σε μερικές σπάνιες περιπτώσεις σε μεγάλα εν τω βάθει φλεβικά στελέχη των άνω άκρων. Όταν ένας θρόμβος μετατοπίζεται, καθίσταται έμβολο που καταλήγει στους πνεύμονες με αποτέλεσμα την Π.Ε. Το ποσοστό της μετατόπισης ενός θρόμβου και της εμφάνισης εν τέλει Π.Ε μπορεί να φτάνει έως και το 50 με 60%.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Αν και η πραγματική αιτία της Θ.Ε.Ν δεν είναι γνωστή, 3 παράγοντες, γνωστοί ως «η τριάδα του Virchow», θεωρούνται υπεύθυνοι: η φλεβική στάση, η υπερπηκτικότητα και η ενδοθηλιακή ή/και τοιχωματική βλάβη του αγγείου.

Η φλεβική στάση οδηγεί σε συσσωμάτωση αιμοπεταλίων και θρομβίνης, εμποδίζοντας την απρόσκοπτη αιματική ροή στα άκρα. Αιτίες της φλεβικής στάσης αποτελούν η παρατεταμένη ακινησία, παράλυση, ανεπαρκείς φλεβικές βαλβίδες, ελαττωμένη φλεβική ροή και διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία.

Η υπερπηκτικότητα αυξάνει το ιξώδες του αίματος, γεγονός που προάγει το σχηματισμό θρόμβων. Οι παράγοντες πήξης αλλάζουν, προάγοντας το σχηματισμό και την αύξηση του θρόμβου, καθώς επίσης και την ελάττωση της φυσικής αντιπηκτικής και ινωδολυτικής ικανότητας του οργανισμού. Οι ανωμαλίες αυτές είναι είτε κληρονομικές είτε επίκτητες. Επίσης, σε ασθενείς με φυσιολογικό πηκτικό μηχανισμό, η αφυδάτωση αυξάνει τη συγκέντρωση των παραγόντων πήξης με αποτέλεσμα μια κατάσταση υπερπηκτικότητας. Ασθενείς επιρρεπείς σε καταστάσεις υπερ-

πηκτικότητας είναι οι καπνιστές, οι λαμβάνοντες κορτικοστεροειδή και οι σηπτικοί.

Ενδοθηλιακή ή τοιχωματική βλάβη του αγγείου ενεργοποιεί την ενδογενή οδό του καταρράκτη της πήξης, οδηγώντας σε συγκέντρωση αιμοπεταλίων και την απελευθέρωση παραγόντων. Η έμμεση ή άμεση βλάβη του αγγείου ελαττώνει την ινωδολυτική ικανότητα, προάγοντας έτσι την τοπικό σχηματισμό και την αύξηση θρόμβου. Άμεση βλάβη μπορεί να προέλθει από χειρουργική επέμβαση ή κάταγμα, ενώ έμμεση από σήψη ή διαβήτη (Πίνακας 1).

ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ

Γίνεται αντιληπτό ότι η περιεγχειρητική περίοδος καθώς και το περιβάλλον της ΜΕΘ ευνοεί σημαντικά την εμφάνιση της Π.Ε. Καθίσταται έτσι μείζονος σημασίας η επιλογή της ενδεδειγμένης και αποτελεσματικής αντιθρομβωτικής θεραπείας από τον κλινικό γιατρό και το νοσηλευτικό προσωπικό.

Ο κλινικός ιατρός έχει τη δυνατότητα να επιλέξει την κατάλληλη θεραπεία, χρησιμοποιώντας φαρμακολογικές και μηχανικές μεθόδους, η αποτελεσματικότητα των οποίων εξαρτάται τόσο από επέμβαση, όσο και από παράγοντες σχετιζόμενες με τον ασθενή. Γενικά μέτρα προφύλαξης αποτελούν η επαρκής ενυδάτωση και η γρήγορη κινητοποίηση του ασθενούς.

Οι φαρμακευτικοί και μηχανικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται στην πρόληψη της Π.Ε παρουσιάζονται στον πίνακα 2.

ΗΠΑΡΙΝΕΣ ΧΑΜΗΛΟΥ ΜΟΡΙΑΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Εδώ θα αναφερθούμε στις ΗΧΜΒ, καθώς αποτελούν τα φάρμακα εκλογής στην πρόληψη της Π.Ε. Οι ΗΧΜΒ παρασκευάζονται από την UFH με ενζυματικό ή χημικό αποπολυμερισμό. Έχουν ΜΒ 4.500-5.700 D (1.000-10.000D),

Παράγοντες που προάγουν τη Π.Ε

Φλεβική στάση

- ακινησία, παρατεταμένη κατάκλιση ή κάθισμα για μεγάλο χρονικό διάστημα
- παχυσαρκία
- κολπική μαρμαρυγή
- καρδιακή ανεπάρκεια
- εγκυμοσύνη
- τραυματισμός Σ.Σ.
- γενικοί αναισθησία (ειδικά με διάρκεια >30λ)
- ηλικία πάνω από 40 έτη
- ορθοπεδική επέμβαση
- έμφραγμα του μυοκαρδίου

Υπερπηκτικότητα

- αφυδάτωση
- καρκίνος (πνεύμονα, παγκρέατος, ουροποιογεννητικό)
- σηψαιμία
- πολυκυτταραιμία
- κάπνισμα
- αντισυλληπτική θεραπεία
- θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης
- εγκυμοσύνη
- αντιφωσφολιπιδαιμικό σύνδρομο
- ανεπάρκεια πρωτεΐνης C και S
- υπερομοκυστεϊναιμία

Ενδοθηλιακή βλάβη

- τραύμα
- χημειοθεραπεία
- έγκαυμα
- Σ.Δ.
- κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες
- υπέρτονα διαλύματα

Πίνακας 1: Παράγοντες που προάγουν την Θ.Ε.Ν.

συνδέονται λιγότερο με τις πρωτεΐνες του πλάσματος και το αγγειακό ενδοθήλιο με αποτέλεσμα καλύτερη βιοδιαθεσιμότητα σε SC χορήγηση, πιο προβλέψιμη απάντηση και μακρύτερο χρόνο ημίσειας ζωής. Απενεργοποιούν κυρίως τον FXa και λιγότερο την θρομβίνη, έτσι ώστε η σχέση αντι-Xa / αντι-IIa δραστηριότητας να είναι μεταξύ 2:1 έως 4:1, σε σχέση με την κλασσική ηπαρίνη που είναι 1:1.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Φαρμακευτικοί

- υποδορίως χορηγούμενη μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη ή ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους (ΗΧΜΒ)
- υποδορίως χορηγούμενος πεντασακχαρίτης fondaparinux, ένας εκλεκτικός αναστολέας του Xa
- υποδορίως χορηγούμενα ηπαρινοειδή και δαναπαροειδή
- από του στόματος χορηγούμενος άμεσος αναστολέας Xa, ριβαροξαβάνη
- από του στόματος χορηγούμενος άμεσος αναστολέας της θρομβίνης, δαμπιγκατράνη
- από του στόματος χορηγούμενη ασπιρίνη
- από του στόματος χορηγούμενοι ανταγωνιστές της βιτ. Κ

Μηχανικοί

- κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης
- διαλείπουσα συμπίεση με αέρα
- φλεβικές αντλίες ποδιού

Πίνακας 2: Παράγοντες που χρησιμοποιούνται στην πρόληψη της Π.Ε

Η αδρανοποίηση του FXa γίνεται μέσω των αλύσεων, που περιέχουν την πεντασακχαριδική αλληλουχία, αλλά αποτελούνται από λιγότερες των 18 σακχαριδικών ομάδων και επομένως εμφανίζουν μειωμένη δραστηριότητα έναντι της θρομβίνης. Οι ΗΧΜΒ αποτελούν ξεχωριστές φαρμακολογικές οντότητες με διαφορετικό τρόπο παρασκευής, φυσικές, βιολογικές και χημικές ιδιότητες. Στον πίνακα 3 φαίνονται τα χαρακτηριστικά από τις συνηθέστερες ΗΧΜΒ.

Οι ΗΧΜΒ αποτελούν σχετικά ασφαλή φάρμακα στη χορήγηση τους, ενώ ο έλεγχος γίνεται με τη μέτρηση της αντι-Xa δραστηριότητας, ειδικά σε ηλικίες <16έτη και >70έτη, νεφρική ανεπάρκεια, εγκυμοσύνη παχυσαρκία και σε χαμηλό σωματικό βάρος. Από την άλλη αντενδείκνυνται σε αιμορραγία, ενεργό πεπτικό έλκος, PLTs<60000, σοβαρή αρρυθμιστή υπέρταση, ιστορικό HIT, γνωστή αιμορροφιλία.

LMWH	M.B.	Μέθοδος παρασκευής	Σχέση Χα/Πα	δοσολογία
Δαλτεπαρίνη νατριούχος (Fragmin)	6.000	Αποπολυμερισμός με νιτρώδες οξύ	2,7	200 IU/kg ημερησίως
Ενοξαπαρίνη νατριούχος (Clexane)	4.200	Βενζυλίωση και αλκαλική υδρόλυση	3,8	1,5mg/kg
Ναδροπαρίνη ασβεστούχος (fraxiparine)	4.500	Αποπολυμερισμός με νιτρώδες οξύ	3,6	2850IU ημερησίως
Τινζαπαρίνη νατριούχος (Innohep)	4.500	Διάσπαση με ηπαρίνωση	1,9	175 IU/kg ημερησίως
Βεμηπαρίνη Νατριούχος (Ivor)	3600		8	2500IU ημερησίως

Πίνακας 3: Χαρακτηριστικά των συνηθέστερων ΗΧΜΒ

ΜΗΧΑΝΙΚΟΙ ΤΡΟΠΟΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Παράλληλα με την έρευνα για φαρμακολογικούς παράγοντες σχετικά με την πρόληψη έναντι της Π.Ε αναπτύχθηκαν μηχανικοί τρόποι, καλύπτοντας έτσι τις περιπτώσεις εκείνες, που οι φαρμακευτικοί παράγοντες ήταν επικίνδυνοι. Τέτοιοι μηχανικοί τρόποι αποτελούν οι κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης και οι συσκευές διαλείπουσας πνευματικής συμπίεσης των κάτω άκρων (ΚΔΣ και ΔΠΣ). Οι κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης (ΚΔΣ) αποτελούν ελαστικές κάλτσες που ασκούν πίεση που κυμαίνεται από 14-22mmHg ως και 22-30mmHg, ανάλογα με το είδος

της κάλτσας. Η πίεση δεν είναι ομοιόμορφη κατά μήκος του ποδιού, με την μεγαλύτερη να ασκείται στα κατώτερα τμήματα (αστράγαλοι) και μικρότερη στα κεντρικότερα τμήματα των άκρων. Απαραίτητες προϋποθέσεις για την επιτυχία της μεθόδου αποτελούν η σωστή επιλογή του μεγέθους, εφαρμογή τους και η παραμονή τους μέχρι την πλήρη κινητοποίηση του ασθενούς.

Οι συσκευές διαλείπουσας πνευματικής συμπίεσης (ΔΠΣ) αποτελούν την πιο σύγχρονη μέθοδο για την πρόληψη της Π.Ε (Εικόνα 1). Οι ΔΠΣ αποτελούνται από αεροθάλαμους που εφαρμόζουν στα κάτω άκρα του ασθενούς και



Εικόνα 1. Συσκευές διαλείπουσας πνευματικής συμπίεσης

με ρυθμική πλήρωση τους με αέρα, δημιουργούν συνθήκες συνεχούς ροής στο φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων αποτρέποντας έτσι το σχηματισμό θρόμβου. Οι συσκευές αυτές φαίνεται ότι παρέχουν εξίσου ικανοποιητική προστασία σε σχέση με τις ΗΧΜΒ και επιπλέον, σε μερικές περιπτώσεις μειώνουν τον κίνδυνο αιμορραγίας. Οι δυο αυτές μηχανικές μέθοδοι αποτεθούν ένα επιπλέον βοήθη-

μα στον κλινικό γιατρό, είτε μόνες είτε σε συνδυασμό με ΗΧΜΒ, στο θέμα της πρόληψης της Π.Ε. Και οι δυο όμως πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή σε ασθενείς με ισχαιμική νόσο των κάτω άκρων. Επιπλοκές από τη χρήση τους έχουν αναφερθεί η πάρεση του περονιαίου νεύρου, το σύνδρομο διαμερίσματος και δημιουργία έλκους.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Geerts W, Bergqvist D, Pineo G et al. Prevention of Venous Thromboembolism American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008;133 (6 Suppl): 381-453.
2. Fletcher J, McLellan D, Cade J et al. Prevention of venous thromboembolism. National Working Party on the Prevention and Management of Venous Thrombo-embolism and Chronic Venous Insufficiency. Aust N Z J Surg. 1999; 69:4-5.
3. Andrews P, Habashi N. Detecting, managing, and preventing pulmonary embolism. American Nurse Today 2013;8:21-25.
4. Chan C, Shorr A. Venous Thromboembolic Disease in the Intensive Care Unit. Semin Respir Crit Care Med. 2010;31:39-46.
5. Carlson D, Pfadt E. Preventing deep vein thrombosis in perioperative patients. OR Nurse 2012;6:14-20.