- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

Linee guida

Commento alle linee guida della Task Force sull'Embolia Polmonare della Società Europea di Cardiologia

Pietro Zonzin (Coordinatore), Giancarlo Agnelli, Franco Casazza, Giuseppe Favretto, Carlo Giuntini, Mario Morpurgo, Carmine Dario Vizza

Commissione ANMCO-SIC per le Linee Guida su Profilassi, Diagnosi e Terapia della Tromboembolia Polmonare

(Ital Heart J Suppl 2001; 2 (12): 1342-1356)

© 2001 CEPI Srl

Ricevuto il 19 ottobre 2001.

Per la corrispondenza:

Dr. Pietro Zonzin

Divisione di Cardiologia
Ospedale Civile
Viale Tre Martiri, 140
45100 Rovigo
E-mail: zonzin@tin.it

Perché questo commento alla traduzione italiana delle linee guida europee già pubblicate integralmente nel fascicolo di febbraio dell'*Italian Heart Journal Supplement*[1]?

La Commissione nominata congiuntamente dall'ANMCO e dalla SIC per l'embolia polmonare (EP) si è proposta fondamentalmente: 1) di aggiornare ed integrare alcuni aspetti diagnostici e terapeutici che per la versione originale in lingua inglese sono stati elaborati 2-3 anni or sono (l'integrazione riguarda, in particolare, la profilassi dell'EP alla quale viene dato qui adeguato rilievo); 2) di prospettare una visione più consona alla mentalità, alle consuetudini e alle concrete possibilità dei colleghi che devono far fronte a questa patologia nel nostro paese.

Le dimensioni epidemiologiche del problema si prospettano in Italia, come in altri paesi, in modo tutt'altro che univoco anche per i diversi criteri applicati nella raccolta dei dati: si va dai 30-33 nuovi casi/anno per 100 000 abitanti secondo i dati estrapolati dall'ISTAT e, rispettivamente, calcolati da Roncon et al.[2], agli 80 nuovi casi/anno per 100 000 abitanti segnalati da Tropeano[3]. Particolarmente rigorosa appare la stima dell'incidenza dell'EP condotta per anni nell'area pisana[4], dove il numero di soggetti con diagnosi di EP fatta nel Centro di Pisa (circa 250/anno) è stato rapportato alla popolazione vivente nel bacino di provenienza (circa 250 000 persone).

Il tasso di 100 nuovi casi di EP/anno per 100 000 abitanti che ne risulta è probabilmente sottostimato per la difficoltà di sollevare il sospetto clinico in tutti i casi di EP dell'area considerata e di mettere in atto le necessarie procedure diagnostiche.

Per avere un'idea della sottostima dell'incidenza dell'EP è indicativo confrontare il tasso testé citato con quello dei DRG/anno di EP per 100 000 persone nelle schede di dimissione ospedaliera: < 20 nella seconda metà degli anni '90 (dati del Ministero della Sanità).

In tema di diagnosi

Nell'intento di agevolare l'applicazione pratica delle direttive espresse a livello europeo abbiamo tenuto conto da un lato delle modalità di presentazione clinica dell'EP, dall'altro della cosiddetta "realtà locale" in termini di operatori sanitari e di strumenti disponibili.

È risaputo infatti che l'EP non è un'entità morbosa singola e a sé stante, bensì la complicanza di malattie disparate e che il suo "spettro" abbraccia almeno tre quadri clinici principali (cuore polmonare acuto, infarto polmonare, dispnea improvvisa ed inspiegata), quadri che possono di volta in volta afferire a reparti non solo cardiologici, ma anche internistici, pneumologici o di rianimazione.

Sono stati pertanto qui introdotti quattro algoritmi diagnostici – anziché uno solo come indicato dalle linee guida europee – e al concetto classico, essenzialmente anatomico/topografico, ma non del tutto univo-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

co, di embolia "massiva" e "non massiva" si è preferito quello funzionale, e più accessibile nella sua immediatezza, di condizione "critica" e "non critica".

Infatti, se vi è generalmente corrispondenza tra grado di compromissione clinica e dimensioni anatomiche dell'EP, non mancano casi di EP angiograficamente "massiva" ben tollerati funzionalmente e, al contrario, casi di EP "non massiva" in grado di creare situazioni clinicamente critiche (ad esempio, per patologia cardiorespiratoria preesistente).

Per quanto riguarda le modalità di presentazione, i pazienti in condizioni non critiche devono essere considerati quelli apparentemente stabili dal punto di vista emodinamico, con una o più delle seguenti manifestazioni: dispnea/tachipnea di modesto grado; dolore toracico di tipo pleuritico.

In questo ambito si possono ulteriormente distinguere EP con disfunzione ventricolare destra (EP "submassive" delle linee guida europee) ed EP senza disfunzione ventricolare destra (EP "non massive" delle linee guida europee).

Consideriamo pazienti in condizioni critiche 1) quelli con instabilità emodinamica (arresto cardiocircolatorio, shock, ipotensione arteriosa assoluta o relativa) che corrispondono all'EP massiva delle linee guida europee; 2) quelli senza apprezzabile instabilità emodinamica, ma con almeno una delle seguenti manifestazioni: dispnea intensa, persistente o recidivante, sincope recente.

A proposito dei quadri clinici e degli algoritmi va comunque sottolineato che lo schematismo dettato da ragioni espositive non può prescindere dal fatto che trombosi venosa profonda (TVP) ed EP sono entità non statiche, bensì dinamiche e che *"ciò che è vero in questo momento può non esserlo un'ora dopo o il giorno seguente"*[5].

Per quanto riguarda la realtà locale, è bene precisare che occorre distinguere tra "disponibilità potenziale" ed "utilizzazione effettiva" dei presidi diagnostici: prova ne sia che l'iter diagnostico seguito per un paziente con sospetta EP ricoverato in un giorno festivo o di notte può essere diverso da quello adottato per un paziente analogo, ma ospedalizzato in un giorno feriale e nelle ore diurne.

Rispetto alle linee guida originali il nostro orientamento risponde ad una strategia, ad una filosofia alquanto diversa che tende a valorizzare ulteriormente la clinica, in termini di sospetto clinico e di probabilità clinica *a priori* ai fini di una "diagnosi integrata". Il che si traduce, tra l'altro, in un decrescente ricorso all'angiopneumografia e in un più favorevole rapporto costo/beneficio.

È ovvio, ma la Commissione ci tiene a sottolinearlo, che il sospetto clinico (Tab. I)[6], che si basa essenzialmente sull'identificazione dei ben noti "fattori di rischio" (congeniti e/o acquisiti) e sulla corretta interpretazione di elementi clinico-anamnestici non altrimenti giustificabili, è la prima, fondamentale tappa dell'iter diagnostico, la sola che può dare l'avvio agli ulteriori processi logici ed operativi.

Tra i fattori di rischio non menzionati nella tabella I per la loro minor frequenza meritano tuttavia di essere considerati anche le pneumopatie, gli estrogeni, la gravidanza e il puerperio[6].

Il passo successivo consiste nella stima della "probabilità clinica" di EP. A questo riguardo va notato che gli elementi elencati in tabella I concorrono in misura molto variabile a costruire la probabilità clinica di EP che, in una scala da 0 a 100, può essere suddivisa in tre livelli: uno intorno a 90, *alta probabilità,* un secondo intorno a 50, *intermedia probabilità,* ed un terzo intorno a 10, *bassa probabilità*. Ciò è dovuto, in primo luogo, al fatto che gli elementi di tabella I sono associati, come è naturale, in misura variabile alla presenza di EP. In secondo luogo alcuni elementi di tabella I, sicuramente associati alla presenza di EP, essendo utilizzati per formulare il sospetto clinico di EP ed essendo eventi frequenti anche in assenza di EP (vedi, ad esempio, interventi chirurgici, neoplasie, PaO_2 bassa, ecc.), possono avere un valore predittivo positivo per EP relativamente basso e quindi essere di utilità scarsa, nulla o negativa ("bias" di selezione) per costruire la probabilità clinica di EP, anche se rimangono molto utili per formulare il sospetto clinico di EP.

Tra i vari criteri e schemi proposti per calcolare la probabilità clinica di EP (vedi linee guida europee) la Commissione suggerisce quello usato e convalidato dal gruppo di Pisa e qui riportato in tabella II[6]. Questa probabilità clinica *a priori* permette di calcolare la probabilità di EP *a posteriori*, cioè quella risultante da ulteriori e più sofisticati test diagnostici oggettivi.

L'iter diagnostico prosegue con la formulazione dei diversi algoritmi diagnostici. Per giudicare la convenienza di attuare un dato algoritmo diagnostico occorre considerare il rapporto fra il numero dei soggetti nei quali la diagnosi di EP è stata confermata e il numero di quelli per i quali era stato inizialmente sollevato il sospetto clinico di EP sulla base degli elementi della tabella I. Questo rapporto, usando un algoritmo diagnostico simile a quello riportato nella versione italiana delle linee guida europee[1] – il quale è un algoritmo generale e quindi non sempre utilizzabile nella pratica – è risultato pari al 40%[6]. Il che significa che, usando gli elementi elencati nella tabella I per sollevare il sospetto di EP, uno ogni 2.5 soggetti sospettati è effettivamente colpito da EP.

Il primo algoritmo proposto (Fig. 1) per pazienti con sospetta EP, in condizioni non critiche, si discosta sensibilmente dalle direttive della Task Force europea per le seguenti caratteristiche:

• nelle linee guida europee la negatività di un test immunoenzimatico del D-dimero fa escludere la diagnosi di EP e sospendere ulteriori accertamenti. Considerati

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

Tabella I. Elementi utili per formulare il sospetto clinico di embolia polmonare (EP): frequenze relative a 500 pazienti consecutivi, di cui 437 ricoverati.

	EP presente (%) (n = 202)	EP assente (%) (n = 298)	p
Fattori di rischio			
Immobilizzazione > 3 giorni*	59	46	0.007
Chirurgia*	40	39	0.72
Tromboflebiti (tutte)	34	19	0.0002
Cardiopatie	26	32	0.18
Fratture ossee (arto inferiore)*	23	12	0.002
Neoplasie**	18	14	0.37
Sintomi			
Dispnea (inizio rapido)	78	29	< 0.00001
Dispnea (inizio graduale)	6	20	0.00002
Dolore toracico (pleuritico)	44	30	0.002
Dolore toracico (retrosternale)	16	10	0.04
Deliquio	26	13	0.0002
Emottisi	9	5	0.12
Tosse	11	15	0.22
Palpitazioni	18	15	0.56
Segni			
Tachicardia > 100 b/min	24	23	0.96
Cianosi	16	15	0.73
Distensione vene collo	12	9	0.009
Gonfiore gambe (monolaterale)	17	9	0.009
Crepitii pleurici	18	26	0.08
Reperti strumentali di routine			
Segni ECG sovraccarico VD	49	12	< 0.00001
Ingrandimento Rx cuore destro	38	14	< 0.00001
Amputazione Rx APD	36	1	< 0.00001
Oligoemia Rx zone polmonari	45	1	< 0.00001
Addens. Rx polmone a base pleurica	15	1	< 0.00001
Atelettasia Rx lamellare	32	23	0.04
Elevazione diaframma (monolaterale)	43	30	0.005
Elevazione diaframma (bilaterale)	19	19	0.95
Versamento pleurico	45	35	0.02
PaO_2 (mmHg)	65 ± 13	68 ± 18	0.02
$PaCO_2$ (mmHg)	32 ± 4	34 ± 5	0.0001

APD = arteria polmonare discendente; VD = ventricolo destro. * = entro 4 settimane dal sospetto clinico di EP; ** = clinicamente manifeste con diagnosi anatomo-patologica entro 3 mesi dal sospetto clinico di EP. Da Miniati et al.[6], modificata.

Tabella II. Probabilità clinica di embolia polmonare[6].

Alta (circa 90%): identificazione di almeno uno di tre sintomi pertinenti (dispnea improvvisa, dolore toracico, deliquio) non spiegabili altrimenti ed associati ad almeno una di tre alterazioni radiografiche (amputazione dell'arteria polmonare discendente, oligoemia, consolidamento parenchimale suggestivo di infarto polmonare) in presenza o assenza di segni elettrocardiografici di sovraccarico ventricolare destro acuto.

Intermedia (circa 50%): identificazione di almeno uno di tre sintomi pertinenti (dispnea improvvisa, dolore toracico, deliquio) non spiegabili altrimenti, ma non associati alle alterazioni radiografiche sopra descritte o associati soltanto a segni elettrocardiografici di sovraccarico ventricolare destro acuto.

Bassa (circa 10%): assenza dei tre sintomi sopra descritti o identificazione di una condizione clinica alternativa che possa giustificarne la presenza (ad esempio esacerbazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva, edema polmonare cardiogeno e non cardiogeno, ischemia miocardica, pleurite, pericardite, pneumotorace).

anche i pareri contrastanti espressi in letteratura, la Commissione suggerisce di sospendere l'iter diagnostico strumentale solo se alla negatività del D-dimero, calcolato con metodo ELISA o turbidimetrico, si associano una probabilità clinica medio-bassa e la negatività dell'indagine ecografica venosa degli arti inferiori;

• nelle linee guida europee la presenza di TVP all'ecografia venosa degli arti inferiori porta ad interrompere l'iter diagnostico e ad iniziare la terapia antitrombotica. La Commissione consiglia invece di proseguire la ricerca di un'eventuale EP concomitante, senza che ciò rappresenti un ritardo all'inizio del trattamento. Ciò è giustificato dall'osservazione che la coesistenza di EP peggiora notevolmente la prognosi a 3 mesi dei pazienti con TVP[7];

• nelle linee guida europee una scintigrafia polmonare ad alta probabilità fa sospendere l'iter diagnostico considerando acquisita la diagnosi di EP indipenden-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

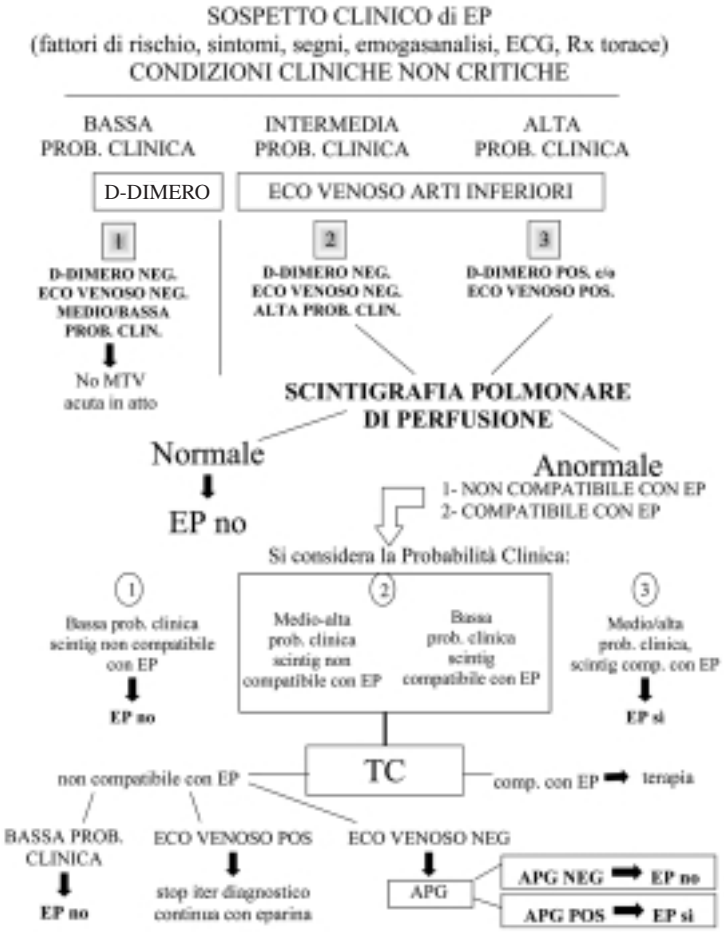

Figura 1. *Iter diagnostico in pazienti con sospetta embolia polmonare (EP) e condizioni cliniche non critiche. APG = arteriografia polmonare; MTV = malattia tromboembolica venosa.*

temente dalla probabilità clinica. La Commissione suggerisce invece di porre la diagnosi di EP solo se la scintigrafia perfusoria è "compatibile" con EP e la probabilità clinica è medio-alta (secondo i criteri classificativi per la scintigrafia dello studio PISA-PED; Tab. III)[8].

Si noti che la scintigrafia V/Q ad alta probabilità per EP (difetti perfusori segmentali con ventilazione normale) ha un'elevata specificità per EP (> 95%) ma scarsa sensibilità (< 50%)[9]. I valori di sensibilità e di specificità della sola scintigrafia perfusoria compatibile con EP (uno o più difetti perfusori cuneiformi) sono, invece, rispettivamente dell'86 e del 93%[8]. Pur con una specificità leggermente inferiore, la sensibilità della scintigrafia perfusoria compatibile con EP è circa il doppio di quella della scintigrafia V/Q ad alta probabilità per EP. La Commissione suggerisce pertanto l'uso della sola scintigrafia perfusoria.

Per un'analisi dettagliata delle motivazioni che hanno indotto a questa scelta, si rimanda ad un articolo di Favretto et al.[10] a nome della Commissione ANMCO-SIC, di prossima pubblicazione su questo giornale.

Per quanto riguarda l'utilizzo dell'ecocardiogramma nei pazienti in condizioni non critiche, la Commissione non ha ritenuto di includerlo nell'iter diagnostico, in quanto l'assenza di disfunzione ventricolare destra ha sensibilità e potere predittivo negativo troppo bassi[11]. Si ritiene comunque che anche in soggetti in condizioni apparentemente non critiche, si potrà far ri-

Tabella III. Criteri classificativi della scintigrafia da perfusione utilizzati nello studio prospettico PISA-PED[8].

Normale: assenza di difetti di perfusione.

Quasi normale: difetti di perfusione più piccoli o uguali in dimensione e forma alle seguenti anormalità radiografiche: ingrandimento del cuore, dell'aorta, degli ili, del mediastino; innalzamento degli emidiaframmi; obliterazione dei seni costofrenici; ispessimento della pleura; versamento intrascissurale.

Anormale compatibile con embolia polmonare: difetti di perfusione cuneiformi singoli o multipli con o senza corrispondenti alterazioni radiografiche parenchimali. Presenza di aree cuneiformi di perfusione forzata.

Anormale non compatibile con embolia polmonare: difetti di perfusione non cuneiformi con o senza corrispondenti alterazioni radiografiche parenchimali. Assenza di aree cuneiformi di perfusione forzata.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

corso all'ecocardiografia in considerazione della sua elevata specificità in pazienti con elevata probabilità clinica e senza gravi patologie cardiorespiratorie associate[11], qualora non siano disponibili localmente altre metodiche più sensibili. Sotto il profilo prognostico, inoltre, il dato ecocardiografico di disfunzione sistolica del ventricolo destro si è dimostrato utile per la stratificazione prognostica intraospedaliera[12] e per la successiva diagnosi di ipertensione polmonare cronica nel follow-up[13].

Avendo presente la cosiddetta "realtà locale" e consapevole della notevole disparità di risorse strumentali esistenti nelle istituzioni sanitarie italiane, la Commissione ritiene opportuno proporre per i pazienti "non critici" due altri algoritmi, applicabili rispettivamente nei presidi privi di Servizio di Medicina Nucleare (Fig. 2) e in quelli privi sia della Medicina Nucleare che della tomografia computerizzata (TC) spirale (Fig. 3).

La figura 4 suggerisce l'iter diagnostico da seguire in pazienti con sospetta EP, in condizioni cliniche critiche. In queste situazioni di emergenza l'ecocardiogramma, specialmente se eseguito a poche ore dall'inizio della sintomatologia, può avere valore diagnostico determinante per svelare il sovraccarico emodinamico del ventricolo destro e/o la presenza di trombi intracavitari oltre che per escludere altre patologie cardiache acute (Tab. IV).

Le strategie diagnostiche suggerite dalla Commissione, anche alla luce della letteratura più recente, si possono così riassumere:

• la presenza di EP può essere accertata quando sussista una delle seguenti condizioni:

a) pazienti in condizioni non critiche: scintigrafia perfusoria compatibile con EP e probabilità clinica medio-alta; TC spirale compatibile con EP; arteriografia polmonare positiva;

b) pazienti in condizioni critiche: ecocardiogramma compatibile con EP e probabilità clinica medio-alta;

• la presenza di EP può essere ragionevolmente esclusa quando sussista una delle seguenti condizioni:

- test del D-dimero (ELISA o turbidimetrico) ed ecografia venosa degli arti inferiori negativi associati a probabilità clinica medio-bassa;
- scintigrafia perfusoria normale;
- scintigrafia perfusoria "non compatibile" con EP, associata a bassa probabilità clinica;
- TC spirale non compatibile con EP, associata a bassa probabilità clinica;
- arteriografia polmonare negativa.

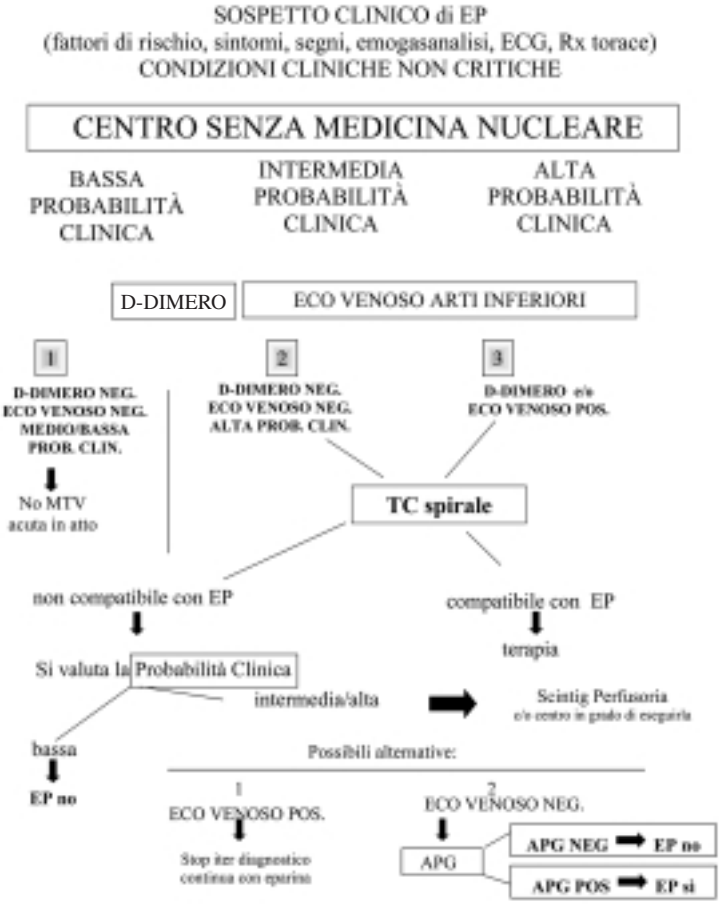

Figura 2. *Iter diagnostico in pazienti con sospetta embolia polmonare e condizioni cliniche non critiche in Centri senza Medicina Nucleare. TC = tomografia computerizzata. Altre abbreviazioni come in figura 1.*

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

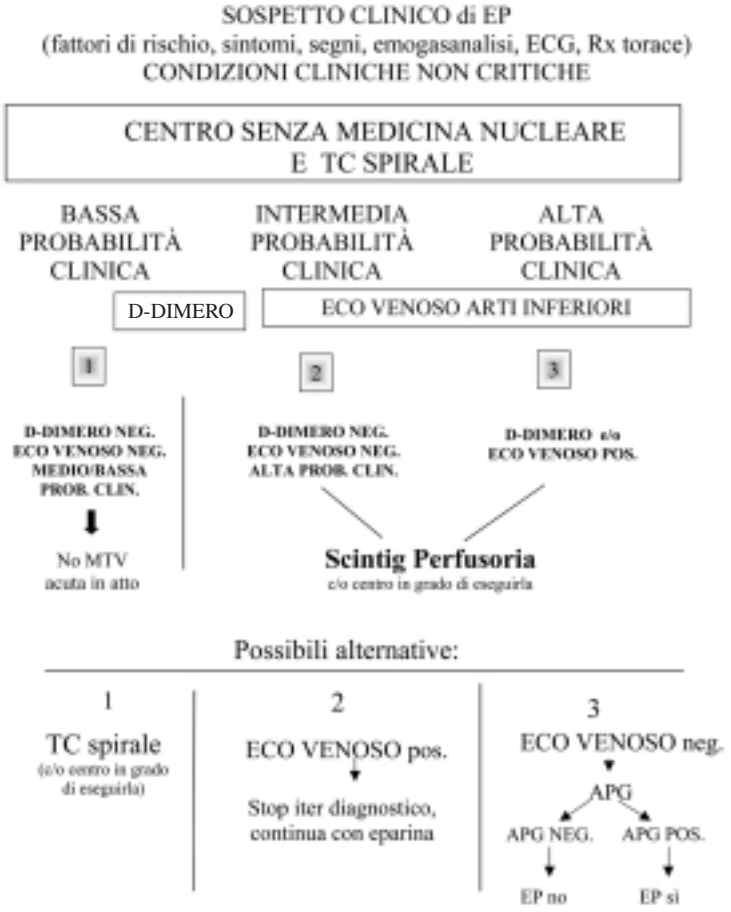

Figura 3. *Iter diagnostico in pazienti con sospetta embolia polmonare e condizioni cliniche non critiche in Centri senza Medicina Nucleare e tomografia computerizzata spirale. Abbreviazioni come in figure 1 e 2.*

In tema di terapia

La terapia della tromboembolia polmonare prevede in linea di massima l'uso di anticoagulanti ad azione rapida come l'eparina, seguita da anticoagulanti orali, da iniziare non appena emerso il sospetto clinico, in assenza di controindicazioni. Il trattamento della fase acuta varia tuttavia a seconda del quadro clinico[14].

A. Pazienti in condizioni non critiche.

• Eparina non frazionata 80 UI/kg endovena in bolo, seguita da infusione di 18 UI/kg/ora, con successivi adeguamenti posologici secondo il valore di tempo di tromboplastina parziale attivato (aPTT) in secondi o aPTT ratio (Tab. V)[15]. Rappresenta tuttora il trattamento di scelta della fase acuta. In alternativa possono essere impiegate:

• eparine a basso peso molecolare (Tab. VI); non richiedono monitoraggio dei test di coagulazione[16].

NB: In caso di ecocardiogramma indicativo di sovraccarico del cuore destro, vedi punto B2, pag. 1350.

• Terapia anticoagulante orale con dicumarolici: preferibilmente con warfarin 5 mg, va iniziata entro 24-48 ore dall'inizio della terapia eparinica, embricata con essa per 4-5 giorni.

La terapia con eparina non frazionata va proseguita per 5-7 giorni e sospesa dopo aver verificato per 2 giorni consecutivi la presenza di livelli adeguati di anticoagulazione indotti dalla terapia anticoagulante orale (INR 2.0-3.0).

Le *controindicazioni assolute* alla terapia eparinica sono: emorragia interna in atto, recente emorragia endocranica spontanea, recente trauma cranico da sincope.

Le *controindicazioni relative* sono: interventi chirurgici importanti, biopsie d'organo o punture di vasi non comprimibili entro 10 giorni, ictus ischemico entro 2 mesi, emorragia gastrointestinale entro 10 giorni, traumi gravi negli ultimi 15 giorni, neurochirurgia o chirurgia oftalmica entro 1 mese, ipertensione arteriosa grave non controllata (pressione sistolica > 180 mmHg; pressione diastolica > 110 mmHg), conta piastrinica < 100 000 piastrine/mm^3 oppure attività protrombinica < 50%, retinopatia diabetica emorragica.

Riguardo alla terapia con eparina a basso peso molecolare 1) la tinzaparina non è attualmente in commercio in Italia; 2) la maggior parte delle eparine a basso peso molecolare sono attualmente registrate in Italia solo per la terapia delle TVP; solo la reviparina è registrata per la terapia della "malattia tromboembolica venosa". Reviparina, tinzaparina ed enoxaparina sono

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

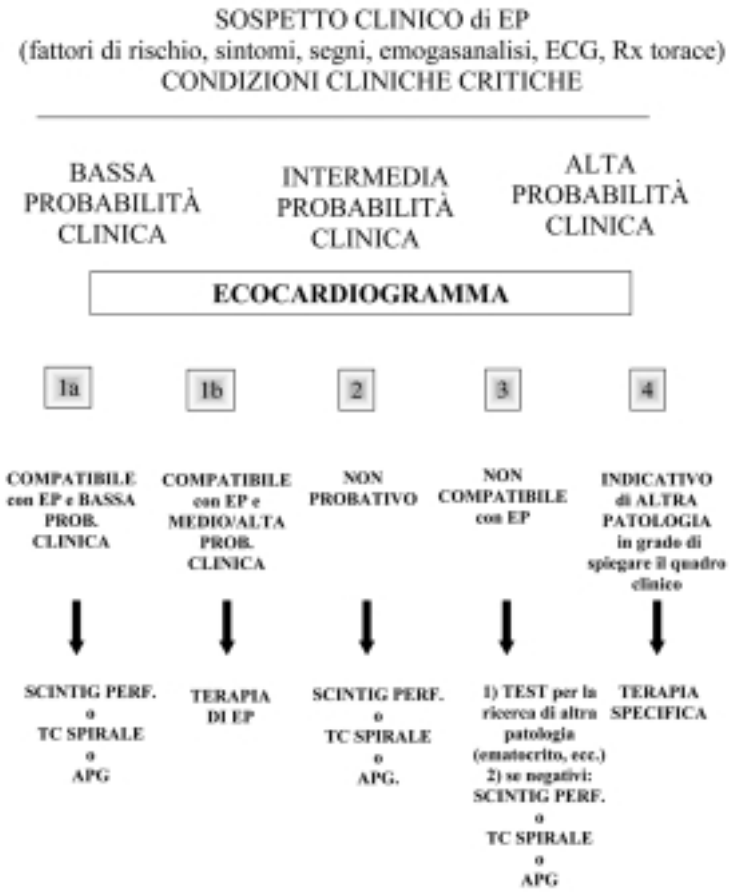

Figura 4. *Iter diagnostico in pazienti con sospetta embolia polmonare e condizioni cliniche critiche. Abbreviazioni come in figure 1 e 2.*

Tabella IV. Applicazioni dell'ecocardiografia nell'embolia polmonare (EP) acuta.

A. Quadri ecocardiografici compatibili con EP acuta

1. Segni di sovraccarico del cuore destro:
   a) dilatazione delle cavità destre (AD e VD) con riduzione e deformazione del VS in asse corto parasternale (aspetto ovalizzato). Il rapporto VD/VS ha il maggior potere diagnostico: > 0.7 in proiezione parasternale asse lungo e sottocostale 4 camere; > 1 in apicale 4 camere;
   b) ipocinesia del VD, specialmente in apicale 4 camere. La normale contrattilità del segmento apicale destro (segno di McConnell) rafforza il sospetto, ma non è specifica;
   c) discinesia diastolica del setto interventricolare, specie in apicale 4 camere. Dislocazione a sinistra del setto interatriale;
   d) dilatazione della vena cava inferiore, con riduzione o assenza della fisiologica riduzione inspiratoria.
2. Tromboemboli flottanti nelle cavità destre: visibili quasi sempre in AD e prolassanti in VD. Raramente visibili anche in AS (eco transesofageo superiore al transtoracico per visualizzare trombi a cavaliere sul setto interatriale).
3. Tromboemboli nel tronco o nel ramo destro dell'arteria polmonare: documentabili con eco transesofageo.
4. Segni di ipertensione arteriosa polmonare all'eco-Doppler:
   a) insufficienza tricuspidale, per lo più moderata, con velocità del getto rigurgitante tra 2.7 e 3.7 m/s (ipertensione lieve-moderata);
   b) tempo di accelerazione, misurato con Doppler pulsato nel tratto di efflusso del VD, < 90 ms.

B. Eco non probativo o diagnosi differenziale difficile

1. Preesistente ipertensione polmonare pre- o postcapillare con coinvolgimento del cuore destro (cuore polmonare cronico di varia eziologia, cardiopatie valvolari sinistre tricuspidalizzate).
2. Infarto del VD (in questo caso è presente dilatazione ed ipocinesia del VD, ma velocità del rigurgito tricuspidale < 2.7 m/s).
3. Preesistente dilatazione e disfunzione del VS, con aumento evidente della pressione telediastolica in grado di contrastare la dilatazione del VD e la discinesia del setto interventricolare.

C. Eco indicativo di altra patologia in paziente critico

1. Tamponamento cardiaco
2. Dissezione aortica: superiore l'eco transesofageo
3. Infarto miocardico
4. Miocardite acuta o cardiomiopatia dilatativa

D. Eco non compatibile con EP in paziente critico

1. Shock ipovolemico

AD = atrio destro; AS = atrio sinistro; VD = ventricolo destro; VS = ventricolo sinistro.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

Tabella V. Nomogramma di Raschke per infusione endovenosa di eparina non frazionata in rapporto al peso[15].

Dose iniziale	80 UI/kg bolo, indi 18 UI/kg/ora
aPTT < 35 s (ratio < 1.2)	80 UI/kg bolo, indi aumentare di 4 UI/kg/ora
aPTT da 35 a 45 s (ratio tra 1.2 e 1.5)	40 UI/kg bolo, indi aumentare di 2 UI/kg/ora
aPTT da 46 a 70 s (ratio tra 1.5 e 2.3)	Nessuna variazione
aPTT tra 71 e 90 s (ratio tra 2.3 e 3)	Diminuire le velocità di infusione di 2 UI/kg/ora
aPTT > 90 s (ratio > 3)	Stop infusione per 60 min, indi diminuire di 3 UI/kg/ora

aPTT = tempo di tromboplastina parziale attivato.

Tabella VI. Dosaggi terapeutici delle eparine a basso peso molecolare.

Dalteparina	200 UI/anti-Xa/kg × 1
Enoxaparina	100 UI/anti-Xa/kg × 2
Nadroparina	90 UI/anti-Xa/kg × 2
Reviparina	90 UI/anti-Xa/kg × 2
Tinzaparina	175 UI/anti-Xa/kg × 1

state sperimentate in tre ampi studi clinici controllati su pazienti con TVP ed EP, mostrando efficacia ed effetti collaterali paragonabili a quelli dell'eparina non frazionata, risultando più maneggevoli rispetto all'eparina in infusione continua[16-18]; 3) in caso di insufficienza renale grave (creatinina clearance < 30 ml/min) il dosaggio deve essere ridotto e l'attività anti-Xa preferibilmente controllata mediante prelievo di sangue 4 ore dopo l'iniezione sottocutanea (valori ottimali di anti-Xa: 0.6-1.0 UI/ml in caso di 2 somministrazioni *pro die*; 1.0-2.0 UI/ml per somministrazione unica); 4) nelle persone con grave obesità (indice di massa corporea > 35 kg/m^2) la posologia non è stata ben precisata e l'attività anti-Xa va controllata inizialmente.

La terapia anticoagulante orale, dopo la fase iniziale, va proseguita per un periodo variabile: 1) almeno 3 mesi, se la malattia tromboembolica è associata a fattori di rischio temporanei (interventi chirurgici, immobilizzazione, traumi o fratture, ecc.); 2) almeno 6 mesi, in caso di TVP idiopatica o assenza di TVP documentabile; 3) almeno 12 mesi o a tempo indefinito in caso a) di primo episodio embolico associato a neoplasia attiva, anticorpi antifosfolipidi o deficit di antitrombina III; b) di recidiva tromboembolica idiopatica o associata a stato trombofilico (per esempio, presenza di fattore V Leiden allo stato omozigote, iperomocisteinemia, deficit di proteina C o S, alterazioni trombofiliche multiple).

Non è stata ancora ben precisata la durata ottimale della terapia anticoagulante in caso di recidiva embolica associata a fattori di rischio temporaneo o di primo evento embolico associato a stato trombofilico. In tali situazioni la durata della terapia va stabilita caso per caso.

Trombocitopenia da eparina. Il rischio di trombocitopenia da eparina[19], precoce o tardiva, è lo stesso con dosi terapeutiche o profilattiche di eparina non frazionata. L'incidenza è minore con l'uso delle eparine a basso peso molecolare.

La riduzione della durata della terapia eparinica a 5-7 giorni (grazie all'embricazione precoce degli anticoagulanti orali) porta alla riduzione dell'incidenza di piastrinopenia da eparina dal 4% a meno dell'1%.

È necessario il controllo della conta piastrinica basale (prima dell'inizio della terapia eparinica), poi in terza e quinta giornata.

Se l'eparina viene somministrata per periodi più lunghi è necessario il controllo della conta piastrinica tra la settima e la decima giornata e poi in quattordicesima giornata.

Sospendere la terapia eparinica quando la conta piastrinica scende al di sotto di 100 000 piastrine/mm^3 o se si verifica una brusca e progressiva caduta della conta piastrinica (≥ 50% della conta basale).

Effettuare il dosaggio degli anticorpi antipiastrine indotti dall'eparina per confermare la diagnosi ed effettuare un test crociato per eparina non frazionata ed eparine a basso peso molecolare (reattività crociata nel 90% dei casi).

Trattamento della trombocitopenia da eparina. Se i test di laboratorio escludono la presenza di reattività crociata tra eparine a basso peso molecolare ed eparina non frazionata si può sostituire il trattamento in atto con quello non utilizzato.

Continuare con i soli anticoagulanti orali se si è già raggiunto il range terapeutico; in caso contrario rimandare l'inizio degli anticoagulanti orali alla risalita della conta piastrinica al di sopra di 100 000 piastrine/mm^3.

Continuare trattamento anticoagulante con:
- irudina: somministrare un bolo di 0.4 mg/kg e.v., poi una dose di mantenimento di 0.15 mg/kg/ora con monitoraggio dell'aPTT (obiettivo 1.5-3 volte la norma); o
- danaparoid: somministrare 2250 UI in bolo seguito da infusione continua di 400 UI/ora per 4 ore e 300 UI/ora per altre 4 ore; la dose di mantenimento (0.5-0.8 UI/anti-Xa/ml) è di 150-200 UI/ora.

Posizionare filtro cavale.

B. Pazienti in condizioni critiche.

B1. Embolia polmonare con instabilità emodinamica.

Terapia di supporto.

• Arresto cardiorespiratorio (solitamente secondario a dissociazione elettromeccanica): rianimazione cardio-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

respiratoria secondo le recenti linee guida dell'American Heart Association[20]. La somministrazione di trombolitici in caso di rianimazione cardiorespiratoria viene abitualmente sconsigliata per il rischio di gravi emorragie. Casistiche cliniche ed anatomo-patologiche di pazienti con EP sottoposti a massaggio cardiaco esterno anche prolungato (> 30 min) hanno mostrato che la somministrazione di un bolo di fibrinolitico pochi minuti dopo non ha causato sanguinamenti degli organi intratoracici[21].

• Shock: noradrenalina in infusione e.v. di 0.1 μg/kg/min con aumenti progressivi fino a 1 μg/kg/min; fa aumentare la pressione di perfusione coronarica e migliorare l'ossigenazione del ventricolo destro.

• Ipotensione: (pressione sistolica tra 80 e 100 mmHg). Associazione di dopamina e dobutamina iniziando con dosi rispettivamente di 2-5 μg/kg/min e 5-10 μg/kg/min con aumenti progressivi secondo l'evoluzione clinica.

L'ossigenoterapia antagonizza la vasocostrizione causata dall'ipossiemia. L'utilità del carico idrico è controversa; non si dovrebbero comunque superare i 500 ml. La ventilazione meccanica, quando necessaria, va effettuata con cautela a causa della riduzione del ritorno venoso causato dalla pressione positiva.

Trombolisi. Attivatore tissutale del plasminogeno (rt-PA) 10 mg in bolo, seguito da infusione per 120 min[22] con posologia commisurata al peso corporeo (Tab. VII).

Ove sia necessario ottenere un effetto rapido, somministrare 0.6 mg/kg di rt-PA in 15 min (dosaggio utilizzato in studi clinici, ma non approvato dalla Food and Drug Administration)[23].

L'eparina e.v., somministrata secondo il nomogramma di Raschke (vedi sopra) prima del rt-PA, va preferibilmente sospesa durante l'infusione di quest'ultimo e poi ripresa al termine.

Altri regimi terapeutici approvati dalla Food and Drug Administration statunitense che attualmente devono ritenersi superati, sono:

- urochinasi: 4400 UI/kg in bolo, seguite da 4400 UI/kg/ora per 12-24 ore;
- streptochinasi: 250 000 UI in 30 min, seguite da 100 000 UI/ora per 24 ore;

Tabella VII. Dosi di attivatore tissutale del plasminogeno (rt-PA) da infondere in 120 min in rapporto al peso corporeo dopo il bolo di 10 mg.

Peso corporeo (kg)	Dose di rt-PA (mg)
40-45	60
46-50	65
51-55	70
56-60	75
61-65	80
66-70	85
> 70	90

- reteplase, utilizzato in una casistica esigua a dosi di 10 + 10 UI in due boli e.v. distanziati di 30 min, ha mostrato efficacia ed effetti collaterali simili a quelli di rt-PA somministrato in 2 ore[24]; attualmente non è autorizzato dal Ministero nei casi di EP.

Complicanze emorragiche dei trombolitici: l'incidenza globale media di emorragia maggiore è del 12%[25]. L'incidenza di emorragia cerebrale in circa 900 pazienti arruolati in studi randomizzati è risultata 1.2%. Particolare attenzione dovrà essere posta nell'escludere dal trattamento trombolitico i pazienti in cui la tromboembolia polmonare ha prodotto un episodio sincopale con trauma cranico.

Terapie alternative.

a) In caso di controindicazioni assolute (vedi tabella VII pag. 181 della traduzione in italiano delle linee guida europee[1]) o di inefficacia della trombolisi:

• embolectomia chirurgica (previa documentazione del trombo con angiografia polmonare oppure con ecocardiografia transesofagea, attualmente ritenuta sufficiente): praticata raramente, ha una mortalità operatoria del 20-50% in funzione anche di alcune condizioni preesistenti l'intervento (arresto cardiaco o shock);

• embolectomia meccanica con catetere in arteria polmonare: eseguibile per via percutanea con dispositivi che funzionano mediante: aspirazione; frammentazione; reolisi con rimozione[26].

Vantaggi dell'embolectomia con catetere: esecuzione per via percutanea; non richiede intervento chirurgico; tempi brevi di intervento (attuabile già in sala di emodinamica dopo angiografia); rapida rivascolarizzazione polmonare; applicabilità anche a pazienti ad elevato rischio chirurgico. Controindicazione: EP cronica senza episodio embolico acuto.

Tutti i vari dispositivi presentano il massimo di efficacia su emboli di età non superiore alle 2 settimane. Non esistono al momento studi comparativi di confronto che permettano di determinare quale sia il catetere più efficace, anche se la tecnica di tipo reolitico con frammentazione e successiva aspirazione degli emboli sembra più promettente. La scelta oggi deve basarsi soprattutto sulla familiarità e conoscenza nell'uso del sistema da parte del singolo operatore.

b) Embolectomia con catetere + trombolisi: questa associazione ha il vantaggio di frantumare l'embolo meccanicamente, creare canali multipli al suo interno, aumentando l'esposizione del trombo all'azione del trombolitico.

B2. Embolia polmonare apparentemente senza instabilità emodinamica.

- Eparina endovena (Tab. IV), seguita da anticoagulanti orali.
- Trombolisi da valutare caso per caso in base al rapporto rischio/beneficio. Indicata in caso di: a) età < 75 anni; b) coesistente patologia cardiaca o polmonare; c) assenza di traumi gravi e altre gravi patologie.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

Anche se i trombolitici causano un più rapido miglioramento clinico-strumentale rispetto all'eparina, non vi sono studi randomizzati di proporzioni adeguate che abbiano dimostrato la loro superiorità in termini di mortalità nei pazienti con sovraccarico del cuore destro, ma senza ipotensione sistemica e/o shock. In questo tipo di pazienti l'impiego di eparine a basso peso molecolare al posto dell'eparina non frazionata e.v. non sembra sufficientemente convalidato dagli studi fin qui eseguiti.

Situazioni particolari

Trattamento dei tromboemboli flottanti nelle cavità cardiache destre[27,28].

• EP in pazienti in condizioni critiche, senza instabilità emodinamica e tromboemboli flottanti di dimensioni medio-grandi (2-10 cm): rt-PA.
• EP in pazienti in condizioni critiche, senza instabilità emodinamica e tromboemboli flottanti di piccole dimensioni: eparina e.v. trombolisi (vedi indicazioni punto B2).
• EP con instabilità emodinamica: rt-PA.
• Embolo a cavaliere del setto interatriale o in paziente sottoposto a pneumectomia chirurgica: embolectomia chirurgica (nel primo caso per il rischio di embolia paradossa, nel secondo per possibile migrazione nel circolo polmonare indenne).

Durante l'infusione del trombolitico è opportuno operare una stretta osservazione clinica ed effettuare, se possibile, un monitoraggio ecocardiografico poiché alla migrazione del tromboembolo può seguire un peggioramento clinico con fugace arresto cardiorespiratorio.

Embolia polmonare in gravidanza e puerperio[29]. Usare eparina non frazionata e.v. o eparine a basso peso molecolare che non passano la barriera placentare. Dopo i primi 5-10 giorni l'eparina non frazionata e.v. può essere sostituita da eparina calcica sottocute 2 volte al giorno (aPTT ratio 1.5-2.5) o da eparine a basso peso molecolare a dosi anticoagulanti, 1-2 volte al giorno, senza necessità di controllare aPTT e con minori effetti collaterali (osteoporosi, piastrinopenia). Con il progredire della gravidanza e l'aumento del volume di distribuzione del farmaco è opportuno controllare l'attività anti-Xa. In occasione del parto, l'eparina a basso peso molecolare va sospesa all'insorgere di contrazioni uterine regolari o 24 ore prima se il parto è stato programmato. In caso di EP negli ultimi 3 mesi di gravidanza è preferibile l'eparina e.v. che va sospesa 4-6 ore prima del parto. Assolutamente controindicati gli anticoagulanti orali per il pericolo di embriopatie multiple: malformazioni nasali ed ossee tra la sesta e la dodicesima settimana di gestazione, successivamente anomalie del sistema nervoso centrale. Dopo 12-24 ore dal parto si può riprendere l'eparina e.v. e poi sottocute o embricata con anticoagulanti orali per 6 settimane. Questi ultimi possono essere assunti dopo il parto in quanto compatibili con l'allattamento al seno.

Filtri cavali

Indicazioni all'applicazione di filtro cavale definitivo comunemente accettate:
• pazienti con TVP prossimale e/o EP con: controindicazioni assolute alla terapia anticoagulante; necessità di sospendere la terapia anticoagulante, per comparsa di complicanze; documentata inefficacia di una terapia anticoagulante ben condotta (estensione o recidiva di TVP, comparsa di EP);
• pazienti sottoposti a embolectomia polmonare chirurgica o da sottoporre a trombo-endoarterectomia polmonare per ipertensione polmonare cronica tromboembolica.

Il filtro cavale è stato proposto anche in altre situazioni (ad esempio profilassi nei pazienti ad alto rischio prima di intervento ortopedico maggiore in soggetti anziani con anamnesi positiva per malattia tromboembolica ed in pazienti con minima riserva cardiopolmonare e/o ipertensione polmonare)[1]; il rapporto rischio/beneficio non è ancora definito.

Per quanto riguarda i filtri cavali temporanei vantaggi e svantaggi sono ancora allo studio. Promettente appare l'impiego di filtri permanenti, ma estraibili per via transcutanea anche a distanza di più settimane.

Profilassi tromboembolica

Le misure di prevenzione delle tromboembolie venose sono suddivise in farmacologiche e meccaniche. Per le prime è stata dimostrata una maggiore efficacia, mentre le seconde offrono vantaggi in termini di sicurezza (assenza di complicanze emorragiche); va sottolineata l'efficacia dell'associazione delle due strategie.

Il rischio tromboembolico nei pazienti chirurgici è determinato dalla combinazione delle caratteristiche individuali del paziente (età, immobilizzazione prolungata, pregresso ictus o paralisi degli arti inferiori, precedenti episodi di malattia tromboembolica venosa, cancro, obesità, patologia cardiaca, gravidanza, assunzione di estrogeni) e della procedura chirurgica (sede, tecnica e durata dell'intervento, tipo di anestesia, immobilizzazione postoperatoria) (Tab. VIII)[30-33].

L'incidenza di complicanze tromboemboliche è particolarmente elevata in pazienti sottoposti ad artroprotesi d'anca e di ginocchio o ad intervento per frattura della parte prossimale del femore. Studi recenti hanno mostrato un rischio tromboembolico non trascurabile connesso con procedure relativamente invasive quali quelle artroscopiche; non sono disponibili dati che possano configurare raccomandazioni definitive (Tabb. IX-XI)[34-44].

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

Tabella VIII. Livelli di rischio e profilassi tromboembolica in pazienti candidati a chirurgia generale[30-33].

Livello di rischio	TVP*		EP*		Profilassi raccomandata
	Distale	Prossimale	Sintomatica	Fatale	
Basso	2	0.4	0.2	0.002	Mobilizzazione precoce
Chirurgia minore in pazienti di età < 40 anni senza fattori di rischio aggiuntivi					Nessuna misura specifica
Moderato	10-20	2-4	1-2	0.1-0.4	ENF a basse dosi bid
Chirurgia minore in pazienti con fattori di rischio aggiuntivi					EBPM CE o CPI
Chirurgia non maggiore in pazienti di età compresa tra 40-60 anni senza fattori di rischio aggiuntivi					
Chirurgia maggiore in pazienti di età < 40 anni senza fattori di rischio aggiuntivi					
Elevato	20-40	4-8	2-4	0.4-1	ENF a basse dosi tid
Chirurgia non maggiore in pazienti di età > 60 anni o con fattori di rischio aggiuntivi					EBPM
Chirurgia maggiore in pazienti di età < 40 anni o con fattori di rischio aggiuntivi					CE o CPI se rischio emorragico elevato
Molto elevato	40-80	10-20	4-10	0.2-5	EBPM
Chirurgia maggiore in pazienti di età > 40 anni con precedenti episodi tromboembolici, cancro o trombofilia nota					CE o CPI EBPM o ENF a basse dosi
					ENF a dosi aggiustate

Per chirurgia maggiore si intendono interventi laparotomici a carico dell'addome, della pelvi e degli arti inferiori. CE = calza elastica; CPI = compressione pneumatica intermittente; EBPM = eparine a basso peso molecolare; ENF = eparina non frazionata; EP = embolia polmonare; TVP = trombosi venosa profonda; * = incidenza (%) in pazienti non sottoposti a profilassi tromboembolica.

Tabella IX. Profilassi tromboembolica in pazienti candidati a chirurgia ortopedica[34-38].

Tipo di intervento	Incidenza di TEV*				Profilassi raccomandata
	TVP*		EP*		
	Distale	Prossimale	Totale	Fatale	
Protesi elettiva di anca	45-57	23-36	0.7-30	0.1-0.4	EBPM o warfarin** a dosi aggiustate o ENF a dosi aggiustate
Protesi elettiva di ginocchio	40-84	9-20	1.8-7.0	0.2-0.7	Warfarin a dosi aggiustate e CPI
Frattura della parte prossimale del femore	36-60	17-36	4.3-24	3.6-12.9	EBPM o warfarin a dosi aggiustate

TEV = tromboembolia venosa. Altre abbreviazioni come in tabella VIII. * = incidenze rilevate in studi venografici in pazienti non sottoposti a profilassi; ** = raramente impiegato in Italia.

Il momento ottimale per iniziare e per riprendere la profilassi farmacologica varia a seconda del farmaco utilizzato e del tipo di intervento. Per tutti i tipi di chirurgia e modalità di profilassi resta aperto il quesito sulla durata ottimale della profilassi nel periodo perioperatorio (Tab. XII)[45-47].

Nei pazienti oncologici il rischio tromboembolico ha una molteplicità di concause, tra le quali l'attivazione coagulativa dovuta alla neoplasia, l'eventuale chemioterapia, la sede anatomica, la presenza di cateteri venosi centrali, la prolungata immobilizzazione (Tab. XIII)[48].

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

Tabella X. Profilassi tromboembolica in pazienti candidati a chirurgia ginecologica[39-41].

Livello di rischio	Profilassi raccomandata
Basso Procedure minori in assenza di patologie associate	Mobilizzazione precoce
Moderato Procedure maggiori per patologia benigna in assenza di fattori di rischio aggiuntivi	ENF bid o EBPM associate a CPI
Elevato Procedure maggiori in presenza di fattori di rischio aggiuntivi	ENF tid o EBPM ad una dose giornaliera di almeno 3400 UI associata a CE o CPI

Abbreviazioni come in tabella VIII.

Tabella XI. Profilassi tromboembolica in pazienti candidati a chirurgia urologica[42-44].

Livello di rischio	Profilassi raccomandata
Basso (ad esempio prostatectomia transuretrale)	Mobilizzazione precoce
Moderato Procedure transaddominali estese (ad esempio prostatectomia laparotomica, cistectomia, nefrectomia) in assenza di fattori di rischio aggiuntivi	ENF o EBPM in associazione a CE o CPI
Elevato Procedure transaddominali estese in presenza di fattori di rischio aggiuntivi	ENF tid o EBPM ad una dose giornaliera di almeno 3400 UI associata a CE o CPI

Abbreviazioni come in tabella VIII.

Tabella XII. Profilassi tromboembolica perioperatoria[45-47].

Tipo di chirurgia	Momento di inizio	Ripresa profilassi	Durata ottimale
Generale	EBPM ≤ 3400 UI: 2-3 ore prima dell'intervento	12 ore dopo l'intervento	7 giorni o fino alla dimissione
	EBPM > 3400 UI: 10-12 ore prima dell'intervento	12 ore dopo l'intervento	
	Warfarin la sera precedente all'intervento o la mattina dell'intervento	Subito dopo l'intervento (INR 2.0-3.0)	
Ortopedica Protesi d'anca Artroprotesi di ginocchio	EBPM 12 ore prima dell'intervento Warfarin*: iniziando la sera prima dell'intervento o subito dopo	12-24 ore dopo l'intervento la dose piena, oppure 4-6 ore dopo prima dose dimezzata subito dopo l'intervento (INR target 2.0-3.0)	7-10 giorni; fino a 5 settimane nei pazienti ad alto rischio
Frattura prossimale del femore	Preoperatorio se l'intervento è ritardato		
	Appena ottenuta l'emostasi se intervento d'urgenza		
Urologica	Dopo l'intervento in pazienti ad alto rischio		Non nota
Ginecologica	ENF a dosi aggiustate		Non nota
Neurochirurgica	CE o CPI intraoperatoria ENF o EBPM dopo l'intervento	Non prima di 24 ore dopo l'intervento	Non nota

Abbreviazioni come in tabella VIII. * = raramente impiegato in Italia.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

Tabella XIII. Profilassi tromboembolica in pazienti sottoposti a chirurgia oncologica.

Distretto interessato	Incidenza stimata di TEV	Profilassi raccomandata
	TVP*	
Addominale	29%	EBPM
Pelvico	15% durante il ricovero	ENF tid associata a CPI o CE
	30% a 3 settimane	EBPM
Cerebrale[48]	31% a 5 settimane	EBPM CPI o CE

Abbreviazioni come in tabella VIII. * = incidenza (%) riportata in studi venografici.

Tabella XIV. Livelli di rischio in pazienti internistici[52-56].

Basso	Malattie mediche minori
Moderato	Malattie mediche maggiori: cardiaca, polmonare, neoplasie, infiammazioni intestinali croniche
	Malattie mediche minori associate a trombofilia o storia di TEV
Elevato	Malattia medica maggiore con trombofilia o storia di TEV
	Plegia degli arti inferiori

TEV = tromboembolia venosa.

Profilassi tromboembolica in chirurgia e blocco neuromuscolare anestesiologico[49-51]. La recente diffusione di procedure anestesiologiche regionali (peridurale e spinale) e di metodiche di analgesia tramite blocco neuromuscolare, è risultata associata alla segnalazione di complicanze emorragiche quali ematomi peridurali e perispinali. Sono state pertanto formulate le seguenti indicazioni cui attenersi quando venga utilizzata un'anestesia regionale:

• evitare la procedura in caso di disordini del sistema emocoagulativo;
• in pazienti in trattamento anticoagulante di qualsiasi genere attendere l'esaurimento dell'effetto anticoagulante prima di avviare la procedura;
• interrompere o non praticare la profilassi antitrombotica in caso di liquor emorragico;
• rimuovere il catetere epidurale nel momento di supposto minimo effetto anticoagulante (subito prima della successiva somministrazione);
• attendere almeno 2 ore dopo l'inserzione del catetere o dopo la sua rimozione, prima della somministrazione del farmaco anticoagulante.

Controllare strettamente il paziente per l'eventuale insorgenza di dolore lombare e sintomi o segni di compressione midollare.

Il vantaggio di una profilassi tromboembolica adeguata è stato dimostrato in tutti i pazienti con malattie internistiche importanti, indipendentemente dal distretto interessato (Tabb. XIV-XVI)[52-57].

Nota conclusiva

La Commissione auspica che queste note di commento rendano più facilmente fruibili le linee guida redatte dalla Task Force della Società Europea di Cardiologia.

Se un ultimo suggerimento (augurio?) ci è consentito formulare è che ogni istituzione cerchi un consenso interno, partendo dalla nostra proposta, arricchendola di suggerimenti, commenti, che potranno essere presi in considerazione, discussi ed eventualmente riproposti da questa stessa Commissione. Essa non poteva infatti non recepire l'esplicita affermazione di Lady Thatcher (citata da Schwartz et al.[58]): "... guidelines have to be followed, but they are not strict law ... and, of course, they have to be applied according to circumstance".

Per quanto riguarda i punti in cui le nostre osservazioni divergono dalle linee guida della Società Europea di Cardiologia, si rendono opportune ulteriori note di chiarimento. Allo scopo di non appesantire eccessivamente il presente commento, la Commissione ritiene

Tabella XV. Profilassi tromboembolica in pazienti internistici[52-56].

Condizione clinica	Incidenza di TVP* (%)	Profilassi raccomandata	Riduzione RR
Infarto miocardico**	24	ENF per via s.c. o e.v. a dosaggio terapeutico o profilattico	86
Ictus**	55	CPI o CE se controindicata l'anticoagulazione	58
Pazienti internistici	15	EBPM o ENF	39
Pazienti oncologici	16-37.5	EBPM o ENF	ND
		Se portatori di CVC 1 mg/die di warfarin o EBPM	ND
Terapia intensiva	29	CPI o CE se controindicata l'anticoagulazione EBPM o ENF	ND

CVC = catetere venoso centrale; ND = non disponibile; RR = rischio relativo. Altre abbreviazioni come in tabella VIII. * = nei controlli; ** = pazienti in cui l'indicazione alla terapia antitrombotica esiste a prescindere dalla profilassi tromboembolica.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

Tabella XVI. Schemi di eparine a basso peso molecolare (EBPM) usati nella profilassi della tromboembolia venosa in chirurgia ortopedica maggiore.

EBPM	Modalità
Enoxaparina	40 mg /24 ore iniziando 12 ore prima dell'intervento (Europa) 30 mg/12 ore iniziando 12-24 ore dopo l'intervento (Stati Uniti)
Nadroparina	38 UI/kg 12 ore prima dell'intervento e poi ogni 24 ore nei primi 3 giorni dopo l'intervento, successivamente 57 UI/kg
Dalteparina	5000 UI iniziando 8-12 ore prima dell'intervento quindi ogni 24 ore a partire da 12-24 ore dopo l'intervento 2500 UI 6-8 ore dopo l'intervento e quindi 5000UI ogni 24ore
Reviparina	4200 UI iniziando 12 ore prima dell'intervento poi ogni 24 ore partendo da 12 ore dopo l'intervento

Da Geerts et al.[57], modificata.

più appropriato approfondire ed integrare il proprio punto di vista (o le proprie argomentazioni) attraverso una serie di articoli, di prossima pubblicazione; il primo di questi, di Favretto et al.[10] a nome della Commissione ANMCO-SIC, riguarderà il ruolo della scintigrafia polmonare.

Bibliografia

1. Task Force sull'Embolia Polmonare, Società Europea di Cardiologia. Linee guida per la diagnosi e il trattamento dell'embolia polmonare acuta. Ital Heart J Suppl 2001; 2: 161-99.
2. Roncon L, Zonzin P, Giommi L, et al. Iter diagnostici e terapeutici nell'embolia polmonare: inchiesta nella Regione Veneto. Cardiologia 1999; 44: 735-41.
3. Tropeano PF. L'epidemiologia della malattia tromboembolica venosa in Friuli Venezia Giulia. Minerva Cardioangiol 2001, in press.
4. Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, et al. Pulmonary embolism: epidemiology. Chest 1995; 107: 3S-9S.
5. Moser KM. Venous thromboembolism. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 235-49.
6. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 864-71.
7. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. Arch Intern Med 1999; 159: 445-53.
8. Miniati M, Pistolesi M, Morini C, et al. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 1387-93.
9. PIOPED Investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263: 2753-9.
10. Favretto G, Agnelli G, Casazza F, et al. A proposito di scintigrafia polmonare nella diagnosi di embolia polmonare. Ital Heart J Suppl 2002, in press.
11. Miniati M, Monti S, Pratali L, et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. Am J Med 2001; 110: 528-35.
12. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. Circulation 2000; 101: 2817-22.
13. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, et al. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. Am Heart J 1997; 134: 479-87.
14. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolism. Chest 2001; 119: 176S-193S.
15. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, Fontana JR, Srinivas S. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a "standard care" nomogram: a randomized controlled trial. Ann Intern Med 1993; 119: 874-81.
16. Merli G, Spiro TE, Olsson CG, et al. Subcutaneous enoxaparin once or twice daily compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of venous thromboembolic disease. Ann Intern Med 2001; 134: 191-202.
17. Simonneau G, Sors H, Charbonnier B. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. N Engl J Med 1997; 337: 663-9.
18. Columbus Investigators. Low-molecular-weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. N Engl J Med 1997; 337: 657-62.
19. Hirsh T, Warkentin TE, Shanghnessy SG, et al. Heparin and low-molecular weight heparin. Chest 2001; 119: 64S-94S.
20. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science. Circulation 2000; 102 (Suppl I): I1-I384.
21. Morpurgo M, Marzegalli M. Death in pulmonary embolism. In: Morpurgo M, ed. Pulmonary embolism. New York, NY: Marcel Dekker, 1994: 107-14.
22. Goldhaber SZ, Heit J, Sharma GV, et al. Randomised controlled trial of recombinant tissue plasminogen activator versus urokinase in the treatment of acute pulmonary embolism. Lancet 1988; 2: 293-8.
23. Sors H, Pacouret G, Azarian R, Meyer G, Charbonnier B, Simonneau G. Hemodynamic effects of bolus versus two-hour infusion of alteplase in acute massive pulmonary embolism. A randomized controlled multicenter trial. Chest 1994; 106: 712-7.
24. Tebbe U, Graf A, Kamke W. Hemodynamic effects of double bolus reteplase versus alteplase infusion in massive pulmonary embolism. Am Heart J 1999; 138: 39-44.
25. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism. A comprehensive review of current evidence. Chest 1999; 115: 1695-707.
26. Zonzin P, Roncon L, Rinuncini M. Embolia polmonare massiva e controindicazioni alla trombolisi: ruolo della trombectomia meccanica. Ital Heart J Suppl 2000; 1: 1502-3.
27. Casazza F, Bongarzoni A, Centonze F, et al. Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. Am J Cardiol 1997; 79: 1433-5.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 02:39:46

28. Cuccia C, Campana M, Franzoni P, et al. Effectiveness of intravenous rtPA in the treatment of massive pulmonary embolism and right heart thromboembolism. Am Heart J 1993; 126: 468-72.
29. Ginsberg JS, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. Chest 1992; 102: 385S-390S.
30. Kakkar VV, Corrigan TP, Fossard DP, et al. Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low-doses of heparin: an international multicenter trial. Lancet 1975; 2: 45-51.
31. Etchells E, McLeod RS, Geerts W, Barton P, Detsky AS. Economic analysis of low-dose heparin vs low-molecular weight heparin enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after colorectal surgery. Arch Intern Med 1999; 159: 1221-8.
32. Riber C, Alstrup N, Nymann T, et al. Postoperative thromboembolism after day-case herniorrhaphy. Br J Surg 1996; 83: 420-1.
33. Hills NH, Pflug JJ, Jeyasingh K, et al. Prevention of deep vein thrombosis by intermittent pneumatic compression of calf. BMJ 1972; 1: 131-5.
34. Turpie AG, Levine MN, Hirsh J, et al. A randomized controlled trial of a low-molecular weight heparin (enoxaparin) to prevent deep-vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery. N Engl J Med 1986; 315: 925-9.
35. Hoek JA, Nurmohamed MT, Hamelynck KJ, et al. Prevention of deep vein thrombosis following total hip replacement by low-molecular weight heparinoid. Thromb Haemost 1992; 67: 28-32.
36. Cohen SH, Erhlich GE, Kauffman MS, et al. Thrombophlebitis following knee surgery. J Bone Joint Surg Am 1973; 55: 106-12.
37. Haake DA, Berkman SA. Venous thromboembolic disease after hip surgery: risk factors, prophylaxis and diagnosis. Clin Orthop 1989; 242: 212-31.
38. Todd CJ, Freeman CJ, Camilleri-Ferrante C, et al. Differences in mortality after fracture of hip: the East Anglian audit. BMJ 1995; 310: 904-8.
39. Clarke-Pearson DL, Coleman RE, Synan IS, et al. VTE prophylaxis in gynecologic oncology: a prospective controlled trial of low-dose heparin. Am J Obstet Gynecol 1983; 145: 606-13.
40. Clarke-Pearson DL, De Long E, Synan IS, et al. A controlled trial of two low-dose heparin regimens for the prevention of postoperative deep vein thrombosis. Obstet Gynecol 1990; 75: 684-9.
41. Clarke-Pearson DL, Synan IS, Dodge R, et al. A randomized trial of low-dose heparin and intermittent pneumatic calf compression for the prevention of deep vein thrombosis after gynecologic oncology surgery. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 1146-54.
42. Heinzer H, Hammerer P, Graefen M, Huland H. Thromboembolic complication rate after radical retropubic prostatectomy: impact of routine ultrasonography for the detection of pelvic lymphoceles and hematomas. Eur Urol 1998; 33: 86-90.
43. Koch MO, Smith JA. Low molecular weight heparin and radical prostatectomy: a prospective analysis of safety and side effects prostate cancer. Prostatic Dis 1997; 1: 101-4.
44. Soderdahl DW, Henderson SR, Hansberry KL. A comparison of intermittent pneumatic compression of the calf and whole leg in preventing deep vein thrombosis in urological surgery. J Urol 1997; 157: 1774-6.
45. Lausen I, Jensen R, Jorgensen LN, et al. Incidence and prevention of deep venous thrombosis occurring late after general surgery: randomised controlled study of prolonged thromboprophylaxis. Eur J Surg 1998; 164: 657-63.
46. Sarasin FP, Bounameaux H. Cost-effectiveness of prophylactic anticoagulation prolonged after hospital discharge following general surgery. Arch Intern Med 1996; 131: 694-7.
47. Heit JA, Elliott CG, Trowbridge AA, et al. Ardeparin sodium for extended out-of-hospital prophylaxis after total hip or knee replacement: a randomised, double blind, placebo controlled trial. Ann Intern Med 2000; 132: 853-61.
48. Agnelli G, Piovella F, Buoncristiani P, et al. Enoxaparin plus compression stockings compared with compression stockings alone in the prevention of venous thromboembolism after elective neurosurgery. N Engl J Med 1998; 339: 80-5.
49. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. Anesth Analg 1994; 79: 1165-77.
50. Horlocker TT, Heit JA. Low molecular weight heparin: biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens and guidelines for regional anesthetic management. Anesth Analg 1997; 85: 874-85.
51. Wysowski DK, Talarico L, Bacsanyi J, Botstein P. Spinal and epidural hematoma and low molecular weight heparin. N Engl J Med 1998; 338: 1774-5.
52. Wray R, Maurer B, Shillingford J. Prophylactic anticoagulant therapy in the prevention of calf vein thrombosis after myocardial infarction. N Engl J Med 1973; 288: 815-7.
53. Turpie AG, Gent M, Cote R, et al. A low molecular weight heparinoid compared with unfractionated heparin in the prevention of deep vein thrombosis in patients with acute ischemic stroke: a randomised, double blind study. Ann Intern Med 1992; 117: 353-7.
54. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. N Engl J Med 1999; 341: 793-800.
55. Garlund B, for the Heparin Prophylaxis Study Group. Randomised controlled trial of low-dose heparin for prevention of fatal pulmonary embolism in patients with infectious diseases. Lancet 1996; 347: 1357-61.
56. Levine MN, Gent M, Hirsh J, et al. The thrombogenic effect of anticancer drug therapy in women with stage II breast cancer. N Engl J Med 1988; 318: 404-7.
57. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001; 119 (Suppl 1): 132S-175S.
58. Schwartz PJ, Breithardt G, Howard AJ, et al. The legal implications of medical guidelines - a Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1999; 20: 1152-7.