

EMBOLIA PULMONARE: DIAGNOSTIKIMI DHE MENAXHIMI



Benita Shabani

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Embolia pulmonare akute është një emergjencë kardiovaskulare serioze që rezulton me bllokim të arteries pulmonare nga një tromb zakonisht me origjinë nga venat e thella të gjymtyrëve të poshtme. Ajo renditet e treta ndër sëmundjet kardiovaskulare më të shpeshta dhe mbetet shkak i rëndësishëm i morbiditetit dhe mortalitetit. Ky punim ka për qëllim përmes rishikimit të literaturës bashkëkohore të paraqesë një pasqyrë të përmbledhur mbi patofiziologjinë, diagnostikimin dhe trajtimin e embolisë pulmonare akute, duke theksuar rekomandimet më të fundit ndërkombëtare. Analiza e literaturës nga databazat si: PubMed dhe Google Scholar, si dhe e udhëzimeve të ESC, tregon se antikoagulantët oral direkt (DOAC) si rivaroksabani dhe apiksabani, përfaqësojnë një hap të rëndësishëm përpara në menaxhimin terapeutik të kësaj patologjie. Këto medikamente kanë treguar efikasitet të barabartë me terapinë tradicionale me heparinë dhe varfarinë, por me rrezik dukshëm më të ulët të gjakderdhjeve madhore dhe me profil më të mirë sigurie.

Hyrje

Embolia pulmonare akute përkufizohet si obstrukcioni i qarkullimit arterial pulmonar nga një tromb, i cili më së shpeshti e ka origjinën nga tromboza e venave të thella të gjymtyrëve të poshtme (1). Bllokimi i arteries pulmonare ose degëve të saj shkakton një rritje të menjëhershme të rezistencës vaskulare pulmonare dhe të pas-ngarkesës së barkushës së djathtë,

gjë që mund të çojë në dështim të zemrës së djathtë, kolaps hemodinamik dhe vdekje nëse nuk njihet dhe trajtohet në kohë (2). Për shkak të këtyre mekanizmave patofiziologjik, EP (embolia pulmonare) konsiderohet një emergjencë mjekësore që kërkon vlerësim diagnostik të menjëhershëm dhe fillim urgjent të terapisë. Pas infarktit të miokardit dhe goditjes në tru (stroke), embolia pulmonare renditet e 3-ta ndër sëmundjet kardiovaskulare më të shpeshta në nivel global, duke përfaqësuar një shkak të rëndësishëm të morbiditetit dhe mortalitetit kardiovaskular (3).

Faktorët e rrezikut:

Faktorët e rrezikut të lidhur me embolinë pulmonare përputhen ngushtë me ata të trombozës së venave të thella dhe përfshijnë një gamë të gjerë faktorësh gjenetik, klinik dhe të fituar.

Në këto bëjnë pjesë:

Imobilizimi i zgjatur (qëndrimi në shtrat për disa ditë, udhëtimet e gjata >4h).

Ndërhyrjet kirurgjikale të mëdha (sidomos ato ortopedike), traumat e rënda.

Kanceri dhe trajtimet onkologjike.

Obeziteti, duhanpirja, shtatzënia, terapia hormonale (kontraceptivët me estrogen) etj.

Faktorët gjenetik si trombofilia etj. (1,4).

Patofiziologjia: Trombi, në varësi të madhësisë, mund të bllokojë degë të vogla ose enë kryesore të qarkullimit pulmonar. Bllokimi i arteries

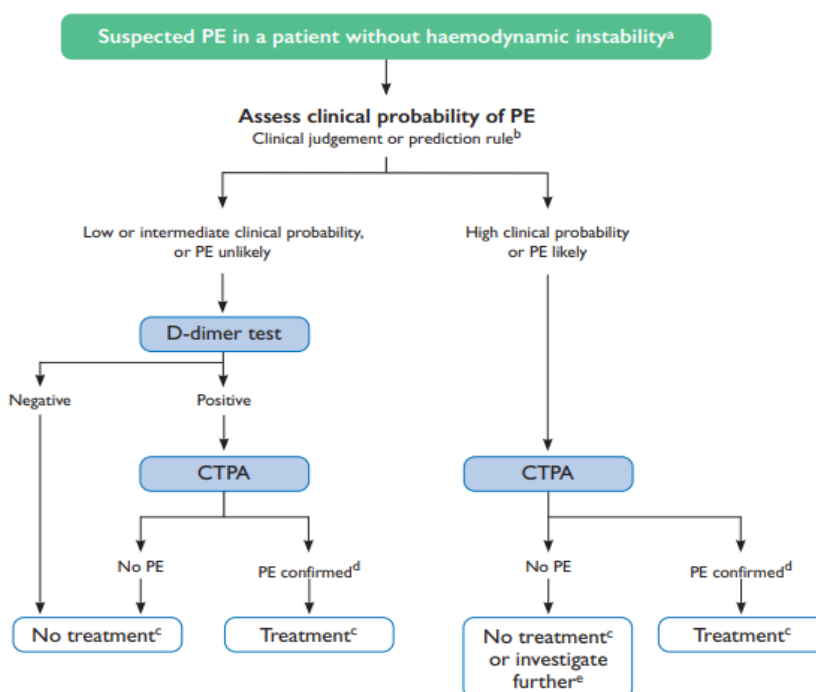


Figura 1. Algoritmi diagnostik për pacientët me dyshim për emboli pulmonare pa paqëndrueshmëri hemodinamike. (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Pulmonary-Embolism-Diagnosis-and-Management-of>)

Korrespondenca:
benitashabani1@gmail.com

EMBOLIA PULMONARE: DIAGNOSTIKIMI DHE MENAXHIMI



Gjylasije Nesimi-Musliu

Specialist i Radiologjisë

kryesore shkakton komprometim të rëndë hemodinamik, ndërsa ai periferik mund të çojë në infarkt pulmonar ose hemorragji intra-alveolare. Obstruksioni dëmton raportin ventilim-perfuzion duke shkaktuar hipoksemi, lirim të mediatorëve inflamator e vazomotor (p.sh. serotonin), vazospazmë, hipokapni dhe alkalozë respiratore. Rritja e rezistencës vaskulare pulmonare çon në mbingarkesë të ventrikulit të djathtë, devijim të septumit ndërventrikular, ulje të mbushjes së ventrikulit të majtë, hipotension dhe në raste të rënda, dështim akut të ventrikulit të djathtë - shkak kryesor i vdekjes në embolinë pulmonare (1).

Klasifikimi i embolisë pulmonare në bazë të stabilitetit hemodinamik është thelbësor për vlerësimin e ashpërsisë, prognozës dhe përcaktimin e trajtimit adekuat.

Klasifikimi sipas stabilitetit hemodinamik:

- Embolia pulmonare hemodinamike e paqëndrueshme (high-risk) karakterizohet nga presioni sistolik i gjakut <90 mmHg, hipotension dhe nevojë për vazopresor si dhe me rrezik ndaj shokut obstruktiv dhe dështimit akut të ventrikulit të djathtë.

- Embolia pulmonare hemodinamike e qëndrueshme përfshin raste që variojnë nga forma me rrezik të ulët (low-risk) me simptoma të lehta ose asimptomatike deri te forma me rrezik të ndërmjetëm (intermediate-risk), të cilat karakterizohen nga disfunktion i ventrikulit të djathtë dhe rritje e biomarkerëve kardial (BNP, troponinës), por me ruajtje të stabilitetit hemodinamik (1).

Diagnoza

Diagnoza e hershme e embolisë pulmonare është jetike. Fatkeqësisht manifestimi klinik jo specifik me simptoma si: dispne, dhembje gjoksi me karakter pleuritik, kollë dhe hemoptizë e bën të vështirë diferencimin diagnostik. Andaj ndjekja e një rrjedhe të standardizuar diagnostike rekomandohet fuqishëm, pasi është dëshmuar se redukton ndjeshëm rrezikun e komplikimeve. Për ta arritur këtë, është thelbësor të bëhet stratifikimi i pacientëve bazuar në probabilitetin e tyre për të zhvilluar emboli pulmonare (1,2,4).

Sipas udhëzimeve të European Society of Cardiology (ESC, 2019), diagnostikimi i embolisë pulmonare fillon me vlerësimin e probabilitetit klinik para-testimit, hap thelbësor që udhëzon përzgjedhjen e testeve laboratorike dhe imazherike më adekuate. Në praktikë përdoren Wells Score dhe Geneva Score, të cilat i japin pacientit një rezultat total që e klasifikon në rrezik të ulët, të ndërmjetëm ose të lartë, duke përcaktuar kështu hapat vijues diagnostik.

Për pacientët me rrezik të ulët ose të ndërmjetëm, hapi pasues është testimi i D-dimerit.

- Rezultati negativ (<500 ng/mL) përjashton EP me siguri të lartë, duke shmangur nevojën për imazheri.

- Rezultati pozitiv kërkon CT angiografi pulmonare (CTPA).

Për pacientët mbi 50 vjeç rekomandohet përdorimi i pragut të rregulluar sipas moshës të D-dimerit (mosha × 10 ng/mL) që redukton ekzaminimet e panevojshme (2).

Kur embolia pulmonare nuk mund të përjashtohet me teste klinike ose laboratorike, kërkohet konfirmim imazherik. Zgjedhja e metodës varet

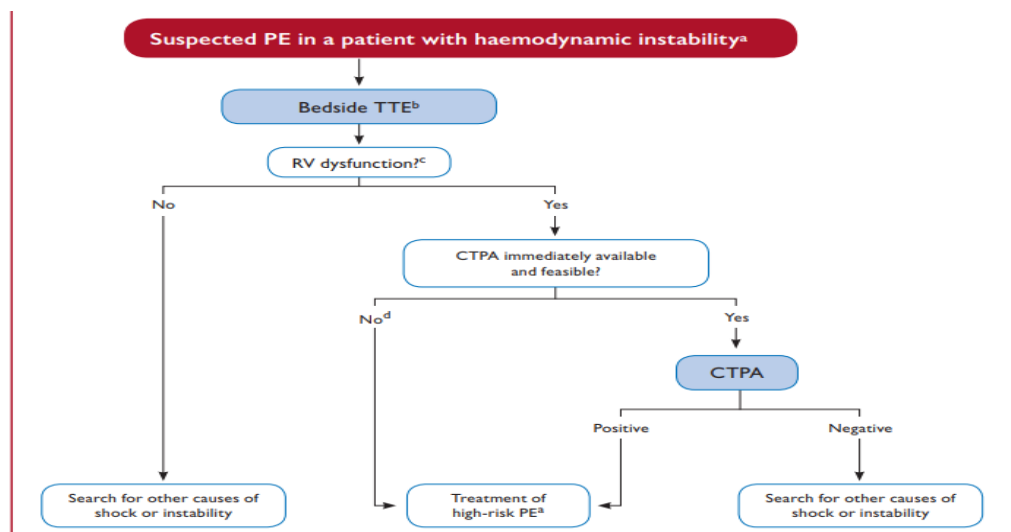


Figura 2. Algoritmi diagnostik për pacientët me dyshim për emboli pulmonare me rrezik të lartë, të cilët paraqiten me paqëndrueshmëri hemodinamike (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Pulmonary-Embolism-Diagnosis-and-Management-of>)

Korrespondenca:
gjylasije.nesimi.musliu@gmail.com

nga gjendja hemodinamike, funksioni renal dhe kundërrindikacionet për kontrast (2,5). CT angiografia pulmonare mbetet standardi i artë pasi ofron vizualizim të drejtpërdrejtë të trombit dhe vlerëson ngarkesën e ventrikulit të djathtë. Skanimi Ventilim/Perfuzion (V/Q) përdoret kur CTPA është e kundërrindikuar (5,6). EKG ka rol të rëndësishëm tek pacientët e paqëndrueshëm hemodinamikisht, duke treguar disfunktion të ventrikulit të djathtë dhe ndihmuar në vendimmarrje terapeutike por është jospesifik (1).

Trajtimi

Tre shtyllat kryesore të trajtimit të embolisë pulmonare janë: stabilizimi hemodinamik, fillimi i antikoagulimit sistematik, dhe ripperfuzioni i arteries pulmonare (tromboliza) (7).

Masat suportive. Jepet oksigjen nëse saturimi është <90%. Në rastet e paqëndrueshme mund të nevojitet ventilim mekanik (jo-invaziv ose invaziv), por kujdes duhet shmangur presioni i tepërt (1).

Terapia antikoaguluese: trajtimi konvencional përbëhet nga një antikoagulant parenteral, si enoksaparina e cila jepet për të paktën 5 ditë, ndërsa varfarina fillohet gjatë kësaj periudhe dhe vazhdohet për të paktën 3 muaj. Megjithatë ky regjim është efektiv, ai paraqet sfidë praktike, pasi enoksaparina kërkon injeksione ditore nënllëkurore, ndërsa terapia me varfarinë kërkon monitorim të koagulimit dhe rregullim të vazhdueshëm të dozës (8). Antikoagulantët oral direkt (DOACs) - rivaroksaban, apiksaban, dabigatran dhe edoksaban - janë sot zgjedhja e parë për shumicën e pacientëve, për shkak të efikasitetit të ngjashëm dhe rrezikut më të ulët të hemorragjisë krahasuar me varfarinën (2).

Terapia reperfuzionuese (Tromboliza): Në PE me rrezik të lartë, tromboliza sistematike me alteplazë 100 mg IV brenda 2 orësh rekomandohet si terapi shpëtuese për të rivendosur fluksin pulmonar dhe për të reduktuar ngarkesën e barkushes së djathtë (2,9). Në pacientët ku tromboliza është e kundërrindikuar ose ka dështuar, mund të përdoret trombektomia me kateter ose embolektomia kirurgjikale, të cilat ofrojnë rezultate të mira në qendrat e specializuara (10).

Qëllimi: Qëllimi i këtij punimi është që përmes rishikimit të literaturës bashkëkohore të ofrohet një pasqyrë gjithëpërfshirëse mbi embolinë pulmonare akute, duke theksuar aspektet patofiziologjike, diagnostike dhe veçanërisht rekomandimet më të fundit në menaxhimin dhe trajtimin

e saj sipas udhëzimeve ndërkombëtare.

Metodologjia:

Ky punim është një rishikim bazuar në burime të përzgjedhura nga literatura shkencore ndërkombëtare në databaza si: PubMed, Google Scholar dhe udhëzime të ESC, CHEST.

Rezultatet:

Të dhënat nga provat kryesore të mëdha klinike kanë ndryshuar qasjen fillestare të trajtimit të embolisë pulmonare, duke bërë që antikoagulantët oral direkt (DOAC) të konsiderohen terapi e linjës së parë tek shumica e pacientëve hemodinamikisht stabil.

Në studimin nga EINSTEIN-PE, pacientët me emboli pulmonare simptomatike u trajtuan me rivaroksaban oral në dozë fikse (15 mg dy herë në ditë për 3 javë, pastaj 20 mg një herë në ditë) si ilaç i vetëm, pa nevojë për heparinë apo varfarinë. Rivaroksabani rezultoi jo-inferior ndaj terapisë standarde për parandalimin e rikthimit të trombozës (2.1% vs 1.8%; HR 1.12, 95% CI 0.75-1.68) dhe kishte rrezik dukshëm më të ulët të gjakderdhjeve të mëdha (1.1% vs 2.2%; HR 0.49, 95% CI 0.31-0.79). Këto rezultate treguan se trajtimi mund të fillojë drejt me një DOAC si monoterapi, duke thjeshtuar menaxhimin akut të embolisë pulmonare dhe duke reduktuar ndjeshëm komplikimet hemorragjike (11).

Në studimin tjetër klinik nga AMPLIFY i cili përfshiu 5,395 pacientë me tromboemboli venoze akute (VTE) u krahasua apixabani oral me dozë fikse (10 mg dy herë në ditë për 7 ditë e para pastaj 5 mg dy herë në ditë për pjesën e mbetur të trajtimit deri në 6 muaj) me terapinë standarde (enoksaparinë + varfarinë). Apixabani rezultoi jo-inferior në efikasitet për parandalimin e rikthimit të VTE (2.3% kundrejt 2.7%; RR 0.84, 95% CI 0.60-1.18) dhe kishte rrezik dukshëm më të ulët të gjakderdhjes së madhe (0.6% kundrejt 1.8%; RR 0.31, 95% CI 0.17-0.55; $p < 0.001$) si dhe më pak gjakderdhje klinikisht të rëndësishme (3.2% kundrejt 8.1%; RR 0.40, 95% CI 0.31-0.52). Këto rezultate e pozicionuan apixaban-in si një alternativë të sigurt, efektive dhe më të thjeshtë krahasuar me terapinë konvencionale, duke mbështetur përdorimin e tij si DOAC i linjës së parë për trajtimin e embolisë pulmonare akute dhe trombozës venoze të thellë. (12)

Në studimin nga Büller et al. edoksabani tregoi efikasitet të krahasueshëm me varfarinën, por me rrezik dukshëm më të ulët të hemorragjisë madhore, duke mbështetur përdorimin e DOAC-eve si alternativë më të

sigurt në trajtimin e PE-së (16).

Diskutimi:

Tromboembolia pulmonare mbetet një ndër emergjencat më të rëndësishme kardiovaskulare për nga incidenca dhe mortaliteti. Përmirësimet në diagnostikim, përfshirë vlerësimin klinik (Wells, Geneva), testi i D-dimerit dhe CTPA, kanë reduktuar ndjeshëm vonesat diagnostike dhe kanë mundësuar stratifikim më të saktë të rrezikut (2,5,13). Megjithatë, ndryshimet më të rëndësishme të dekadës së fundit i përkaasin terapisë antikoaguluese e cila ka revolucionarizuar menaxhimin e embolisë pulmonare. Tradicionalisht, terapia standarde përfshinte heparinën e pa-fraksionuar ose LMWH, të ndjekur nga antagonistët e vitaminës K si varfarina. Kjo qasje, megjithatë efektive, shoqërohej me kufizime të rëndësishme: nevojë për monitorim të vazhdueshëm të INR-së, ndërveprime të shumta medikamentoze dhe rrezik më të lartë të hemorragjisë madhore (14). Këto kufizime nxitën kërkimin për terapi më të qëndrueshme dhe më të sigurt. Në këtë kontekst, antikoagulantët oral direkt (DOAC) - rivaroksabani, apiksabani, dabigatrani dhe edoksabani - janë shfaqur si alternativa të fuqishme ndaj skemës tradicionale. Studimet e mëdha klinike kanë treguar efikasitet të barabartë me terapinë standarde dhe reduktim të dukshëm të hemorragjive madhore. Në EINSTEIN-PE, rivaroksabani rezultoi jo-inferior ndaj varfarinës për parandalimin e rikthimit të VTE, me reduktim rreth 50 % të gjakderdhjeve serioze (11). Në AMPLIFY, apiksabani arriti reduktim 69 % të hemorragjisë madhore krahasuar me terapinë konvencionale (12). Një meta-analizë gjithëpërfshirëse e provave të fazës III konfirmoi se përdorimi i DOAC-ve reduktonte ndjeshëm rrezikun e hemorragjisë fatale dhe intrakraniale, pa rritur incidencën e rikthimit të EP (15). Bazuar në këto prova, ESC 2019 dhe CHEST 2021 e pozicionojnë përdorimin e DOAC-ve si linjë të parë të trajtimit për pacientët hemodinamikisht stabil, ndërsa terapitë konvencionale rezervohen për raste me insuficiencë renale të rëndë, shtatzëni ose paqëndrueshmëri hemodinamike (2). Ky ndryshim ka sjellë përfitime të rëndësishme klinike - thjeshtim të protokolleve, ulje të shtrimeve spitalore dhe rritje të komplaincës së pacientëve.

Konkluzioni:

Përparimet e fundit në diagnostikimin dhe menaxhimin e tromboembolisë pulmonare kanë reduktuar ndjeshëm mortalitetin dhe komplikimet afatgjata. Zbatimi i algoritmeve të strukturuar diagnostike dhe fillimi i hershëm i antikoagulimit kanë përmirësuar rezultatet klinike dhe sigurinë e trajtimit.

Udhëzimet bashkëkohore të ESC (2019) vendosin antikoagulantët oral direkt (DOAC) si terapi të linjës së parë për pacientët hemodinamikisht stabil, për shkak të efikasitetit të tyre të lartë dhe rrezikut të ulët hemorragjik. Ndërkohë, terapitë reperfusionuese rezervohen për rastet me paqëndrueshmëri hemodinamike, duke siguruar një qasje të balancuar ndërmjet efikasitetit dhe sigurisë. Në tërësi, menaxhimi modern i embolisë pulmonare përfaqëson një shembull të qasjes së personalizuar dhe multidisiplinore në mjekësinë bashkëkohore.

Referencat:

1. Vyas V, Sankari A, Goyal A. Acute pulmonary embolism. In: StatPearls [Internet]. 2024 Dec 11. StatPearls Publishing.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2020 Jan 21;41(4):543-603
3. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Bueller H, Gallus A, Hunt BJ, Hylek EM, Konstantinides SV, McCumber M, Ozaki Y, Wendelboe A. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. In: *Seminars in thrombosis and hemostasis* 2014 Oct (Vol. 40, No. 07, pp. 724-735). Thieme Medical Publishers.
4. Peracaula Domínguez M, Sebastián L, Francisco Albesa I, Bonnin Vilaplana M, Rodríguez Chiaradía DA, Tura-Ceide O. Decoding Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment.
5. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, LEEPER Jr KV, Popovich Jr J, Quinn DA, Sos TA, Sostman HD. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2006 Jun 1;354(22):2317-27.
6. Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. *Radiology*. 2004 Feb;230(2):329-37.
7. Licha CR, McCurdy CM, Maldonado SM, Lee LS. Current management of acute pulmonary embolism. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020;26(2):65-71.
8. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, Nelson ME, Wells PS, Gould MK, Dentali F, Crowther M. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb 1;141(2):e419S-96S.
9. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg J, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, Kumbhani DJ, Mukherjee D, Jaff MR, Giri J. Thrombolysis for pulmonary embolism