

Embolia polmonare

Ruolo dell'ecografia d'urgenza e della radiologia interventistica nell'embolia polmonare a rischio intermedio-alto

Eleonora Arboscello*, Irene Ponassi*, Agnese Lomeo, Maria Nives Parodi, Paolo Barbera, Michela Morfino, Nicoletta Pollicardo, Roberto Delfino**, Dahane Mhamed***, Roberto Tallone

Dipartimento di Emergenza - Azienda Ospedaliera Universitaria San Martino di Genova

* Clinica di Medicina Interna 3 - Azienda Ospedaliera Universitaria San Martino di Genova

** Università Operativa di Cardiologia - Azienda Ospedaliera Universitaria San Martino di Genova

*** Radiologia Interventistica - Azienda Ospedaliera Universitaria San Martino di Genova

SINTESI

L'embolia polmonare rappresenta una emergenza cardiovascolare che può avere sempre potenzialmente un esito fatale. Le modalità di presentazione vanno da forme paucisintomatiche a forme di estrema gravità per cui sia la diagnosi che la terapia devono essere tempestive. L'esame ritenuto il gold standard nella diagnostica, cioè la TC spirale, non può essere impiegata in urgenza a tutti i casi dubbi. Un notevole vantaggio nella gestione di molti casi si sta avendo dall'indagine ecografia, in particolare dall'Ecografia-Fast, che può consentire già in

sala di Pronto Soccorso di trarre molti elementi utili nel confermare o nell'escludere la probabilità di una embolia polmonare.

I casi clinici presentati costituiscono un chiaro esempio della utilità dell'impiego dell'ecografo in urgenza nella diagnostica dell'embolia polmonare; il secondo caso affronta anche la possibilità di ricorrere alla radiologia interventistica per casi selezionati la cui prognosi può essere modificata da un approccio multidisciplinare e tempestivo già a partire dalle sale del Pronto Soccorso.

Casi clinici

Caso n. 1

Una donna di 71 anni giungeva in Pronto Soccorso alle ore 10,23 in seguito alla comparsa, dal giorno precedente, di dispnea da sforzo progressivamente ingravescente, seguita da dispnea a riposo ed associata ad almeno due episodi lipotimici. La paziente negava ogni altro sintomo. A domicilio, pur in assenza di dolore toracico, di una valutazione dei valori di pressione arteriosa e di indicazione medica, la paziente avrebbe assunto, a distanza di alcuni minuti, due compresse di trinitrina sublinguale ma, vista la persistenza del sintomo, decideva di recarsi in Pronto Soccorso.

La valutazione di *triage* attribuiva alla paziente un codice rosso; la paziente si presentava vigile, orientata, modestamente dispnoica a riposo, pallida. La misurazione dei parametri vitali evidenziava:

- PA 95/69;
- FC 120 r;
- SO₂ in aria 94%.

La paziente accedeva immediatamente alla sala di visita dove emergeva, dall'anamnesi remota, unicamente una storia di ipertensione arteriosa pluriennale, unico fattore di rischio per cardiopatia ischemica e per cui la paziente assumeva amlodipina 5 mg, candesartan 16 mg/idroclortiazide 12,5 mg; assumeva anche acido acetilsalicilico 100 mg. Cinque mesi prima, in seguito al manifestarsi di un episodio di dolore toracico, la paziente era stata sottoposta ambulatorialmente ad elettrocardiogramma (ECG), ecocardiogramma, ECG secondo Holter e prova da sforzo, risultati negativi.

All'esame obiettivo non erano presenti edemi declivi, segni apparenti di tromboflebiti in atto, turgore giugulare.

All'auscultazione del torace era presente un murmure vescicolare fisiologico su tutto l'ambito bilateralmente; l'azione cardiaca appare ritmica, tachicardica, i toni puri con pause libere. Priva di reperti patologici la valutazione dell'addome.

La paziente veniva sottoposta a prelievo ematico per esami urgenti, con posizionamento di accesso

venoso periferico adeguato, e ad emogasanalisi arteriosa in aria ambiente che evidenzia:

- PH 7,528
- PO₂ 63 mmHg,
- PCO₂ 29,5 mmHg,
- HCO₃ 26,6 mmmol/l,
- SO₂ 94,3%.

Veniva intanto somministrata ossigeno terapia e soluzione fisiologica.

L'elettrocardiogramma rilevava una tachicardia sinusale con FC 124, un ritardo minore della conduzione a destra, un sottoslivellamento del tratto ST di 1 mm, non presente nel tracciato elettrocardiografico di cinque mesi prima.

Si prendeva in considerazione in prima ipotesi un quadro di embolia polmonare, pur non potendo completamente escludere, alla luce dell'ECG, anche se in assenza di dolore toracico e con i risultati della recente prova da sforzo negativa, un'ischemia miocardica acuta. Il risultato dello *score* di Wells, pari a 1.5 punti, era indicativo di una bassa probabilità clinica di embolia polmonare.

La paziente veniva sottoposta dal Medico di Medicina d'Urgenza (MMU) ad ecoscopia cardiaca che consentiva di evidenziare un ventricolo destro dilatato, diffusamente ipocinetico con risparmio dell'apice; non venivano rilevate acinesie o ipocinesie a livello del ventricolo sinistro. Rafforzandosi l'ipotesi embolica, abbiamo ritenuto opportuno eseguire anche una CUS (negativa) e richiedere un'angio-TC previa valutazione cardiologia specialistica, espressamente richiesta dal radiologo.

La valutazione cardiologica con ecocardiografia completa confermava la dilatazione del ventricolo destro con movimento paradossale del setto interventricolare e l'assenza di ipo-acinesie, discinesie globali e segmentarie del ventricolo sinistro. L'angio-TC eseguita immediatamente dopo confermava un quadro di embolia polmonare submassiva coinvolgente le arterie polmonari segmentarie e subsegmentarie bilateralmente per cui la paziente, alle ore 11,46, veniva ricoverata in UTIC della Cardiologia ospedaliera dove iniziava il trattamento trombolitico.

Gli esami ematochimici, disponibili a paziente già ricoverata, risultavano normali ad esclusione di:

- D-dimero 565,5 µg/l (v.n. 0,0-150,0 µg/l);
- INR 1,41;
- Fibrinogeno 517 mg/dl;
- GB 17,500/mmc;
- Glicemia 237 mg/dl;
- Azotemia 39 mg/dl;
- Creatinina 1,6 mg/dl;

- Mioglobina 87 µg/l;
- Troponina 0,18 µg/l.

Caso n. 2

Una donna di 68 anni giungeva un pomeriggio alle ore 16.18 in Pronto Soccorso, con i propri mezzi, accompagnata dai familiari, in seguito alla comparsa dal giorno precedente di dispnea a riposo non associata ad alcun altro sintomo.

La paziente veniva valutata dal *triage* che attribuiva un codice giallo presentandosi vigile, modestamente dispnoica a riposo, non pallida, nè sudata e con i seguenti parametri vitali:

- PA 100/70;
- FC 100 r;
- SO₂ in aria 93%.

Dopo 10 minuti di attesa la paziente accedeva alla sala di visita; l'anamnesi remota evidenziava un intervento per tunnel carpale a sinistra, una meniscectomia destra ed una safenectomia bilaterale.

La paziente era stata sottoposta il mese precedente ad intervento neurochirurgico per asportazione di un glioma fronto-parietale e temporale superiore destro di grado WHO IV, esordito con un'emiparesi brachio-urale sinistra; la durata del ricovero era stata di 22 giorni, con decorso postoperatorio regolare, privo di eventi di rilievo e senza comparsa di deficit neurologici aggiuntivi. La paziente, oltre a profilassi con nadroparina calcica 0,3 ml sottocute al dì, era stata sottoposta a fisiokinesiterapia a partire dalla terza giornata postoperatoria.

Assumeva inoltre in terapia domiciliare lansoprazolo 30 mg, fenitoina 100 mg x 3 volte al giorno, lorazepam 2,5 mg.

L'esame obiettivo metteva in evidenza sovrappeso, una modesta succulenta agli arti inferiori in assenza di apparenti segni di tromboflebiti in atto ed un lieve turgore giugulare. All'auscultazione del torace si repertava un respiro aspro diffuso in assenza di rumori patologici, un'azione cardiaca ritmica tendenzialmente tachicardica, toni parafronici. Negativo l'esame obiettivo addominale.

In relazione ad un apparente peggioramento clinico venivano rivalutati i parametri vitali con riscontro di:

- PA 95/60;
- FC 110 r;
- SO₂ in aria 93%.

Veniva somministrato ossigeno terapia e si posizionava un accesso venoso per eseguire prelievo ematico. L'emogasanalisi arteriosa in aria ambiente rilevava:

- PH 7,457;
- PO₂ 63 mmHg;
- PCO₂ 31,7 mmHg;
- HCO₃ 22,7 mmol/l;
- SO₂ 93,1%.

La clinica e la valutazione dello *score* di Wells con un punteggio di 4, di probabilità intermedia, orientavano verso una diagnosi di embolia polmonare. L'ECG mostrava una tachicardia sinusale con FC 110, un ritardo minore della conduzione a destra e onde T invertite diffusamente, in sede anterolaterale e inferiori, compatibili con la suddetta diagnosi. Si richiedeva un'angio-TC e, nell'attesa, in relazione al peggioramento clinico, ai fini di una stratificazione del rischio, il medico d'Urgenza eseguiva un'ecoscopia cardiaca con evidenza di una dilatazione del ventricolo destro in assenza di acinesie e/o ipocinesie del ventricolo sinistro. La CUS era negativa. La paziente, con ossigeno terapia ed infusione di fisiologica in corso, eseguiva immediatamente dopo l'angio-TC che confermava il quadro di embolia polmonare bilaterale massiva.

A motivo della controindicazione assoluta alla trombolisi sistemica venivano contattati gli angiografisti e la paziente veniva sottoposta, assistita dai rianimatori, ad arteriografia polmonare globale, selettiva e a rivascolarizzazione periferica con device di tromboaspirazione. Lesame, oltre a confermare la massiva embolia, specie a carico dell'arteria polmonare di destra, quasi completamente occlusa, consentiva vari passaggi con recupero di plurimi trombi, utilizzando un introduttore lungo (*shuttle* 8 F) per via transfemorale destra. Al termine della manovra si era ottenuta una disostruzione quasi completa.

A conclusione della procedura, la paziente veniva ricoverata, alle ore 19:19, presso l'UTIC della Cardiologia ospedaliera, dove iniziava terapia con eparina sodica per via endovenosa ed eseguiva un ecocardiogramma completo che dimostrava una moderata dilatazione del ventricolo destro, movimento paradossale del setto interventricolare, pressioni polmonari aumentate in maniera importante (59 mmHg), mentre risultavano normali le dimensioni, la morfologia e la cinesi delle restanti strutture cardiache esplorate.

Gli esami ematochimici, a disposizione prima dell'inizio della terapia eparinica, erano risultati normali ad esclusione di:

- Hb 11,1 g/dl;
- GR 3.600.000/mm³;
- D-dimero 519,6 µg/l (v.n. 0,0-150,0 µg/l);
- Troponina 0,22 µg/l.

Il giorno seguente, la paziente ripeteva un'angio-TC di controllo con conferma della netta riduzione dei difetti di riempimento, in particolare nel contesto del ramo dell'arteria principale di destra, delle diramazioni per il lobo superiore ed inferiore di destra e delle diramazioni per il lobo inferiore sinistro; regolari la pervietà della vena cava inferiore e delle vene iliache comuni. Si evidenziava invece una trombosi della vena iliaca interna destra, verosimile fonte embolica. Nessun altro reperto patologico.

Discussione

Lo scopo della presentazione di questi due casi clinici è duplice: innanzitutto si vuole sottolineare l'utilità dell'ecografia cardiaca in Emergenza-Urgenza¹⁻⁶, finalizzata ad identificare condizioni potenzialmente gravi, in questo caso pazienti con embolia polmonare ad intermedio ed alto rischio^{1,2,6}, rispettando il criterio della rapidità di esecuzione, che in Emergenza-Urgenza è spesso decisiva^{3,4,5,12}.

In entrambe i casi di embolia polmonare, soprattutto nel secondo, l'uso dell'ecocardiogramma in fase diagnostica era giustificato, come indicato dalle più recenti linee guida¹ ed è stato eseguito, in prima istanza, dal MMU. Negli ultimi anni, al fine di ottimizzare la gestione del paziente critico, il MMU ha assistito ad un cambiamento radicale del suo ruolo, indossando le vesti di protagonista sulla scena dell'area critica, gestendo in prima persona la valutazione e la stabilizzazione del paziente critico e coordinando, solo in un fase successiva, l'intervento degli specialisti. In questo ambito l'ecografia deve essere considerata uno strumento di valutazione fondamentale, parte del bagaglio del medico di Medicina d'Urgenza, in quanto di utilità assoluta in numerose situazioni acute. Questo fa sì che si possano ottenere risposte immediate che orientano tempestivamente verso percorsi diagnostico-terapeutici, fondamentali per risolvere situazioni potenzialmente reversibili.

L'ecografia in Emergenza-Urgenza è una metodica con caratteristiche che la rendono differente e non sostitutiva dall'esame ecografico comunemente eseguito dai radiologici od altri specialisti; viene eseguita al letto del paziente critico, contemporaneamente a tutte le altre procedure di valutazione e stabilizzazione necessarie.

Come già indicato nelle Linee Guida dell'*American College of Emergency Physician* (ACEP) del 2001⁷ e ribadito nelle Linee Guida ACEP del 2009⁸, l'ecografia d'urgenza deve rispondere a pochi quesiti

ti specifici, per ottenere informazioni aggiuntive all'esame clinico su pazienti critici e ciò significa che non si tratta di una indagine panoramica, volta ad escludere qualsiasi patologia diagnosticabile in un determinato organo o apparato, bensì deve unicamente identificare condizioni potenzialmente a rischio. Concepita in questo modo, il MMU diventa l'esecutore ideale in quanto già in possesso di informazioni cliniche che possono aver già dato un orientamento diagnostico. L'ecografia d'urgenza diventa cioè espressione di un approccio più completo, multidisciplinare al paziente acuto.

Per quanto concerne l'ecocardiografia in Emergenza-Urgenza, essa riveste un ruolo primario sempre nella gestione del paziente critico, sia ai fini diagnostici sia ai fini prognostici, potendo evitare, in alcuni casi, la prosecuzione di manovre rianimatorie. Come già sottolineato, anche l'ecografia cardiaca riveste un ruolo differente rispetto a quella eseguita dallo specialista cardiologo, in quanto il MMU valuta la presenza di patologie cardiache, eventualmente reversibili, responsabili del grave quadro clinico. L'approccio sarà pertanto mirato alla rapida identificazione di situazioni di arresto-periarresto, senza soffermarsi su aspetti diagnostici più particolareggiati; l'ecografia cardiaca in particolare è indicata nei pazienti con instabilità emodinamica.

Da alcuni studi è emerso che la valutazione ecografica, eseguita dal MMU, in pazienti con versamento pericardico, presentava una sensibilità del 96-100% ed una specificità del 98-100%, quando comparata a quella eseguita dallo specialista cardiologo^{9,10}. In un altro studio, in cui l'ecografia cardiaca veniva condotta dal MMU, in pazienti in stato di shock di natura da determinare, la stima della contrattilità cardiaca veniva confermata dall'esame strumentale eseguito dal cardiologo (coefficiente di correlazione 0,86)¹¹⁻¹³.

Alcune cause meccaniche di arresto cardiaco o di periarresto sono identificabili rapidamente e ciò consente di attuare scelte terapeutiche tempestive. Le situazioni più frequenti sono: il tamponamento cardiaco, una valvulopatia grave, un infarto miocardico (IMA) massivo, il pneumotorace iperteso, la dissezione aortica e l'embolia polmonare massiva¹⁻⁶.

Nei soggetti adulti si utilizzano generalmente sonde sector con frequenze variabili tra 2 e 3,5 MHz, che consentono una buona risoluzione fino a circa 20 cm di profondità. La visualizzazione del cuore prevede le classiche proiezioni, effettuate in decubito supino e, quando possibile, in decubito latera-

le sinistro: proiezione sottocostale, proiezione 4 camere apicale, proiezione parasternale asse lungo e asse corto, proiezione soprasternale. La proiezione sottocostale è l'approccio preferenziale in emergenza per la rapidità di esecuzione e per la possibilità di effettuare l'esame ecografico con paziente non collaborante.

È noto che l'embolia polmonare massiva e submassiva determinano alterazioni emodinamiche prevalentemente a carico del ventricolo destro, che va incontro a dilatazione e presenta frequentemente una zona più o meno estesa di ipocinesia a livello della parete laterale, con conservata contrazione dell'apice, il cosiddetto "risparmio apicale". Le proiezioni che permettono di evidenziare meglio la dilatazione ventricolare destra sono la sottocostale e la 4 camere apicale. La proiezione sottocostale si ottiene posizionando la sonda trasversalmente al di sotto del processo xifoideo e con inclinazione caudo-craniale verso la spalla sinistra; essa consente la visualizzazione delle quattro camere cardiache ed è anche la proiezione preferibile per evidenziare un versamento pericardico. La proiezione 4 camere apicale si ottiene posizionando la sonda a livello dell'itto della punta: essa visualizza rispettivamente le sezioni sinistre e destre del cuore (atrio sinistro e destro, ventricolo sinistro e destro, valvola mitrale e tricuspide). Con la scansione parasternale asse corto-papillari si evidenzia una marcata dilatazione del ventricolo destro e l'appiattimento sisto-diastolico del setto interventricolare che conferisce una morfologia a D al ventricolo sinistro^{4,5}. La vena cava inferiore è inoltre dilatata e non collassa in fase di inspirazione^{4,5}.

L'utilizzo del color-doppler permette infine di evidenziare segni indiretti di ipertensione polmonare attraverso la dimostrazione di insufficienza tricuspidalica e la stima della pressione ventricolare destra. Quest'ultimo approccio, tuttavia, è di competenza del cardiologo ecocardiografista con la quantificazione precisa degli elementi ecografici, che sono molto utili per le rivalutazioni successive, ma che a nostro parere non rientrano tra le abilità richieste al MMU. La diagnosi differenziale più rilevante si pone nei confronti dell'IMA con coinvolgimento del ventricolo destro; in questo caso però sono rari i segni indiretti di ipertensione polmonare e non vi è "risparmio apicale"^{4,5}. Anche l'evidenza di una dilatazione del tronco dell'arteria polmonare e dei rami principali costituisce un segno rilevante di cuore polmonare acuto; la visualizzazione diretta di un trombo a questo livello è un dato importante in quanto, benché, anche in

mani esperte, raramente evidenziabile, rappresenta un'indicazione alla trombolisi^{4,5}.

L'ecografia cardiaca eseguita dal MMU nel corso della visita dei due casi clinici presentati ha consentito di confermare il sospetto diagnostico, di escludere quindi altre cause e di stratificare il rischio. In entrambe i casi l'ecografia è stata utile alla luce delle alterazioni elettrocardiografiche non caratteristiche per embolia polmonare, soprattutto nel Caso 1. Ricordiamo infatti che le alterazioni elettrocardiografiche di più frequente riscontro sono rappresentate da turbe incomplete e complete della conduzione destra, aspetto QR in V1, asse del QRS > 90°, basso voltaggio nelle derivazioni inferiori, inversione dell'onda T in DIII-AVF e da V1-V4, onda S in D1 e in AVL > 1,5 mm, QS in DIII-AVF, zona di transizione spostata verso V5^{1,2,5}.

Vogliamo anche sottolineare l'utilità estrema di avere avuto a disposizione un servizio di angiografia interventistica, nonché di cardiocirurgia, strumenti indispensabili in caso di controindicazione assoluta o dopo fallimento della trombolisi^{1,2,5}.

Il primo intervento chirurgico di embolectomia polmonare fu eseguito con successo nel 1924¹⁴. Successivamente il trattamento chirurgico è stato riservato a rari casi selezionati; per questo motivo esistono pochi dati al riguardo. Solo recentemente, essendo sempre più contemplato un atteggiamento multidisciplinare nei pazienti con embolia polmonare importante, alcuni centri hanno ricominciato ad eseguire l'embolectomia chirurgica^{15,16}.

L'embolectomia chirurgica è sempre stata riservata ai pazienti in situazione di periarresto e a coloro che presentavano controindicazione al trattamento trombolitico nonché in caso di insuccesso del medesimo. L'intervento viene eseguito in anestesia generale, mediante una sternotomia mediana e con bypass cardiopolmonare normotermico. Dopo incisione del tronco polmonare ed un'arteriotomia dell'arteria polmonare di destra il trombo viene rimosso.

L'angiografia interventistica, mediante l'embolectomia percutanea, consente allo stesso modo di praticare un trattamento efficace, nei pazienti a rischio intermedio-alto, quando la trombolisi è controindicata o è stata eseguita senza successo. Altrettanto dicasi per la frammentazione del trombo interventistica, con o senza embolectomia; se il rischio di sanguinamento non è eccessivamente alto, la frammentazione con catetere potrebbe essere combinata con la trombolisi locale. Tuttavia, non si è ancora trovato un catetere ideale per l'embolia polmonare¹⁷.

Diversi dispositivi di frammentazione ed embolectomia sono stati testati in pazienti con embolia polmonare massiva; il catetere Greenfield consente di eseguire un'embolectomia con suzione ma è risultato inefficace per coaguli più vecchi, così come l'Angioget e l'Hydrolyzer. Il catetere a coda di porco effettua una frammentazione con rotazione del catetere ma presenta il rischio di una macroembolizzazione distale. L'Amplatz device determina una macerazione del trombo con rotatore ad alta velocità, con lo svantaggio di provocare una microembolizzazione distale. Molti dei dispositivi attuali sembrano essere efficaci, sicuri e potenzialmente salvavita in presenza di un grosso trombo fresco¹⁸⁻²¹. Comunque, nessuno dei dispositivi è stato studiato in un ampio *trial* clinico controllato¹ e tutti i dispositivi disponibili in commercio presentano ancora delle limitazioni.

Il cateterismo deve riguardare solo le arterie di grosso calibro poiché la frammentazione di emboli a livello delle piccole diramazioni non sembra portare beneficio e può comportare il pericolo di perforazione. Il miglioramento emodinamico a seguito dell'embolectomia può essere notevolissimo, come nel secondo Caso presentato; la procedura andrebbe interrotta appena possibile dopo il raggiungimento della stabilizzazione emodinamica, in relazione al risultato angiografico.

Per quanto riguarda l'infusione di trombolitico intraembolo potrebbero essere ottenuti ulteriori vantaggi sulla semplice infusione dei farmaci nell'arteria polmonare. Alcune tecniche sono state applicate sia in modelli animali sia nell'uomo, con trombolisi aumentate^{22,23}. Dosi più basse rispetto a quelle convenzionali di t-Pa od urochinasi sono distribuite per mezzo di un catetere inserito direttamente negli emboli massivi per 10-20 minuti^{24,25}. Combinare la terapia trombolitica a distribuzione diretta (a basse dosi) con i possibili benefici meccanismi potrebbe dimostrarsi vantaggioso rispetto alla somministrazione per via endovenosa, specialmente in situazioni in cui la terapia trombolitica è controindicata. Anche in questo caso sarebbe necessario avviare un *trial* clinico controllato.

La diffusione della tecnica di frammentazione del trombo interventistica con catetere ed embolectomia è possibile se questa tecnica sarà disponibile non solo nei centri ove esista un servizio di radiologia angiografica ma anche presso le sale di emodinamica diagnostico-terapeutica, deputate al ripristino di flusso ematico a livello coronarico. Infatti, l'embolectomia per via angiografica è indicata in pazienti emodinamicamente instabili: in questi

pazienti le problematiche correlate al trasporto di fatto impediscono una centralizzazione in ospedali dotati di servizio di angiografia interventistica e ancor più di cardiocirurgia, privandoli quindi di un trattamento efficace. Anche in questo contesto il MMU dovrebbe assumere un ruolo di primaria importanza nel coordinare l'avvio di tale approccio terapeutico. È auspicabile l'avvio di *trials* clinici, coinvolgenti figure multidisciplinari come il MMU, il radiologo interventista, il cardiologo angiografista, che consentano di individuare il percorso terapeutico e la tecnica interventista ottimale. La procedura angiografica consente inoltre, laddove indicato, il posizionamento di filtri cavali^{1,2,6}, al fine di prevenire recidive, manovra che poteva essere contemplata nel Caso n. 2 presentato, presentando una controindicazione al trattamento con anticoagulante orale.

Bibliografia

1. Torbicki A, Terrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* 2008; 29: 2276-2315.
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Malattie del cuore di Braunwald. Trattato di medicina cardiovascolare*. VII ed. italiana a cura di Filippo Crea, Elsevier Masson, Torino, 2007, p. 1789.
3. Cianci V. *Ecografia in Emergenza-Urgenza*. C.G. Edizioni Medico Scientifiche, Torino, 2004.
4. Soldati G., Copetti R. *Ecografia toracica*. C.G. Edizioni Medico Scientifiche, Torino, 2006, p. 142.
5. Testa A. *Manuale di ecografia clinica d'urgenza*. Verducci Editore, Roma, 2008.
6. Fuster V, Wayne RA, O'Rourke RA, et al. *Hurst Il Cuore*. XI ed. italiana a cura di Alessandro Distanti et al., McGraw-Hill, Milano, 2005, p. 1925.
7. American College Emergency Physicians. ACEP Emergency Ultrasound Guidelines. *Ann Emerg Med* 2001; 38: 470-481.
8. American College Emergency Physicians. ACEP Emergency Ultrasound Guidelines. *Ann Emerg Med* 2009; 53: 550-570.
9. Plummer D, Brunette D, Asinger R, et al. Emergency department echocardiography examination performed by emergency physicians. *J Trauma* 1995; 38: 879-885.
10. Mandavia D, Hoffner R, Mahaney K, et al. Bedside echocardiography by emergency physicians. *Ann Emerg Med* 2001; 38: 377-382.
11. Chen L, Baker MD. Novel applications of ultrasound in pediatric emergency medicine. *Ped Emerg Care* 2007; 23: 225-333.
12. Levitt M, Jan B. The effect of real time 2-D echocardiography on medical decision making in the emergency department. *J Emerg Med*. 2001; 22: 229-233.
13. Moore C, Rose GA, Tayal VS, et al. Determination of left ventricular function by emergency physician echocardiography of hypotensive patients. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 186-193.
14. Kirschner M. Ein durch die Trendelenburgsche Operation geheilter Fall von Embolie der Arteria pulmonalis. *Arch Klin Chir* 1924; 312.
15. Brady AJ, Crake T, Oakley CM. Percutaneous catheter fragmentation and distal dispersion of proximal pulmonary embolus. *Lancet* 1991; 338: 1186-1189.
16. Kucher N, Windecker S, Banz Y, et al. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology* 2005; 236: 852-858.
17. Goldhaber SZ. Integration of catheter thrombectomy into our armamentarium to treat acute pulmonary embolism. *Chest* 1998; 114 (5):1237-1238.
18. Greenfield LJ, Proctor MC, Williams DM, et al. Long-term experience with transvenous catheter pulmonary embolectomy. *J Vasc Surg* 1993; 18: 450-458.
19. Schmitz-Rode T, Janssens U, Duda SH, et al. Massive pulmonary embolism: Percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 375-380.
20. Uflacker R, Strange C, Vujic I. Massive pulmonary embolism: Preliminary results in treatment with Amplatz thrombectomy device. *J Vasc Intervent Radiol* 1996; 7: 519-528.
21. Koning R, Cribier A, Gerber L, et al. A new treatment for pulmonary embolism: Percutaneous rheolytic thrombectomy. *Circulation* 1997; 96: 2498-2500.
22. Leeper KV Jr, Popovich J Jr, Lesser BA, et al. Treatment of massive acute pulmonary embolism. The use of low dose of intrapulmonary arterial streptokinase combined with full doses of systemic heparin. *Chest* 1988; 93: 234-240.
23. Verstraete M, Miller GAH, Bounameaux H, et al. Intravenous and intrapulmonary recombinant tissue-type plasminogen activator in the treatment of acute massive pulmonary embolism. *Circulation* 1988; 77: 353-360.
24. Tapson VF, Gurber PA, Royster R, et al. Pharmacomechanical thrombolysis of experimental pulmonary emboli: Rapid low-dose intraembolic therapy. *Chest* 1994; 106: 1558-1562.
25. Tapson VF, Davidson CJ, Bauman E, et al. Rapid Thrombolysis of massive pulmonary emboli without systemic fibrinogenolysis: Intra-embolic infusion of thrombolytic therapy. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: A719.

ABSTRACT

Pulmonary embolism (PE) is a relative common cardiovascular emergency. Computed tomography (CT) angiography has become the method of choice for suspected PE in routine clinical practice but CT should not be the first-line test for all patients, except suspected high-risk patients and high clinical probability or "PE likely" patients. In these situations emergency physician's echographic cardiac study can be particularly helpful for a rapid patient management. The two cases prove the helpful use

of echographic cardiac study in emergency room and rivet the necessity of an aggressive therapeutic management with primary aim of flow restoration through occluded pulmonary arteries. Percutaneous catheter embolectomy and fragmentation of proximal pulmonary arterial clots may be considered, with multidisciplinary approach, as an alternative when thrombolysis is absolutely contraindicated or has failed, or as an alternative to surgical treatment.