



Nekardiogeni plućni edem



Definicija

- Akutni plućni edem je po život ugrožavajuće urgentno stanje koje zahteva neposredno lečenje koje uključuje adekvatno planiranje terapije i protokole zasnovane na principima dobre kliničke prakse.
- To je klinički sindrom koji se karakteriše naglim nastankom i progresijom dispneje i iscrpljenošću.



Epidemiologija

Plućni edem se dešava u 1-2% opšte populacije

Godišnje se primi više od milion pacijenata sa dijagnozom plućnog edema uzrokovano srčanim uzrocima (srčana insuficijencija). Procenjuje se da se 190.000 pacijenata godišnje dijagnostikuje akutna povreda pluća. Oko 1,5 do 3,5 slučajeva/100.000 su ARDS.

- Obično se javlja izmedju 40-75 godine sa češćom učestalošću kod muškaraca
- Posle 75 godine podjednaka je učestalost medju polovima
- Incidenca plućnog edema raste sa godinama i procenjuje se na oko 10% populacije preko 75 god.
- Hospitalni mortalitet 15%
- Mortalitet u toku prve godine 34%



Etiopatogeneza

- Plućni edem može da bude izazvan jednim od sledećih patofizioloških mehanizama
 - Disbalansom Starlingovih sila
 - Povećan plućni kapilarni pritisaka
 - Smanjen onkotski pritisak plazme
 - Povećan negativan intersticijalni pritisak
 - Oštećenje alveo-kapilarne barijere
 - Limfna opstrukcija
 - Nepoznatim mehanizmima

Klasifikacija

Kardiogeni

Nekardiogeni



KARDIOGENI PLUĆNI EDEM	NEKARDIOGENI PLUĆNI EDEM
ANAMNEZA	
<i>Iznenadni srčani događaj</i>	<i>Akutni srčani događaj je veoma redak ali je moguć Postojanje pridruženih oboljenja</i>
FIZIKALNI NALAZ	
<i>Kl. Slika malog MV- hladna periferija S3 galopni ritam, kardiomegalija Distenzija jugularnih vena Kasnoinspiratorni pukoti</i>	<i>Slika povećanog MV- topla periferija Dobro punjen puls Nema galopnog ritma Nema jugularne distenzije Kasnoinspiratorni pukoti odsutni</i>
LABORATORIJSKI NALAZI	
<i>EKG znaci ishemije ili infarkta miokarda RTG – perihilarna distribucija promena Povišene vrednosti kardiospec. Enzima Intrapulmonalni šant: mali PCWP > 18 mmHg</i>	<i>EKG obično normalan RTG periferna distribucija promena Kardiospecifični enzimi obično normalni Intrapulmonalni šant: veliki PCWP < 18 mmHg</i>





Kardiogeni VS Nekardiogeni edem pluća

Kardiogeni

- Srčana senka uvećana
- Kranijalizacija vaskularne šare
 - Prisutna efuzija
- Perihilarna distribucija

Nekardiogeni

- Srčana senka obično uredna
- Uredan obrazac vaskulature
 - Efuzija +/-
- Difuzno zahvatanje pluća

Kardiogeni VS Nekardiogeni edem pluća

Kardiogeni



Nekardiogeni



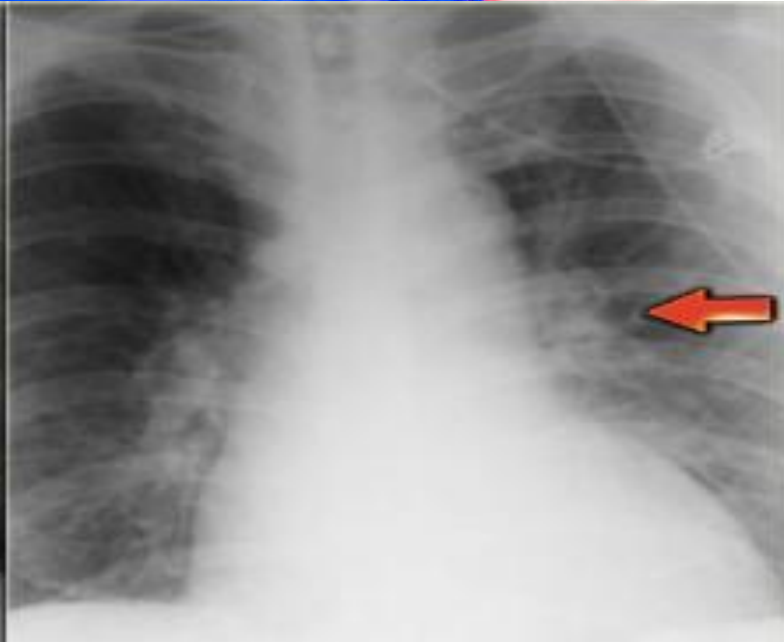
- <https://radiologyassistant.nl/chest/chest-x-ray-heart-failure>



Kerlei B linije
Kerlei B linije (strelice) su horizontalne linije na periferiji pluća koje se protežu do površine pleure. Označavaju zadebljane, edematozne interlobularne pregrade često zbog plućnog edema.

<https://radiologyassistant.nl/chest/chest-x-ray-heart-failure>





- <https://radiologyassistant.nl/hest/chest-x-ray-heart-failure>

UZ

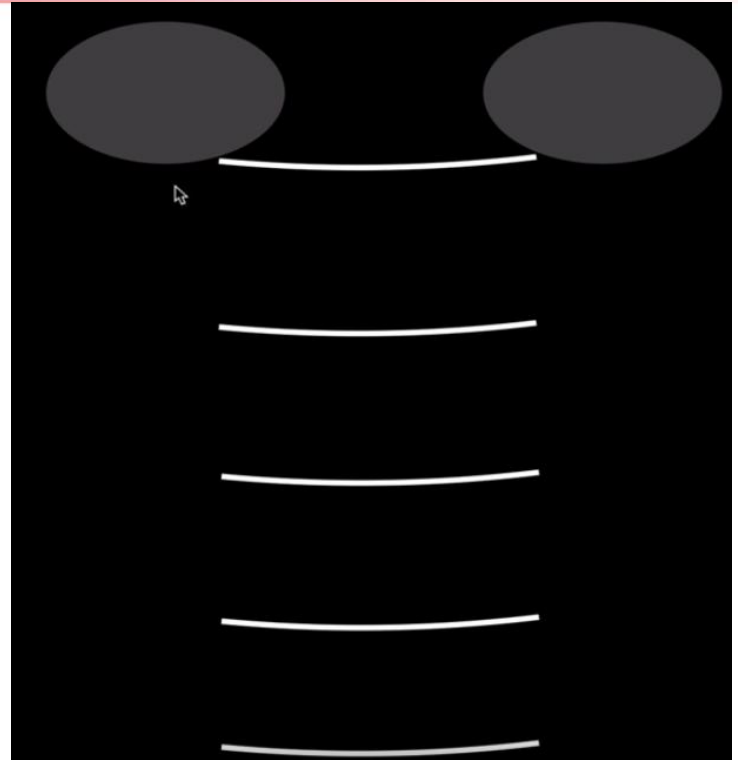
- Koristićemo konveksnu sondu, ukoliko je ne posedujemo i sektorska sonda može biti od pomoći
- Tražimo artefakte koji se zovu A linije i B linije



A linije

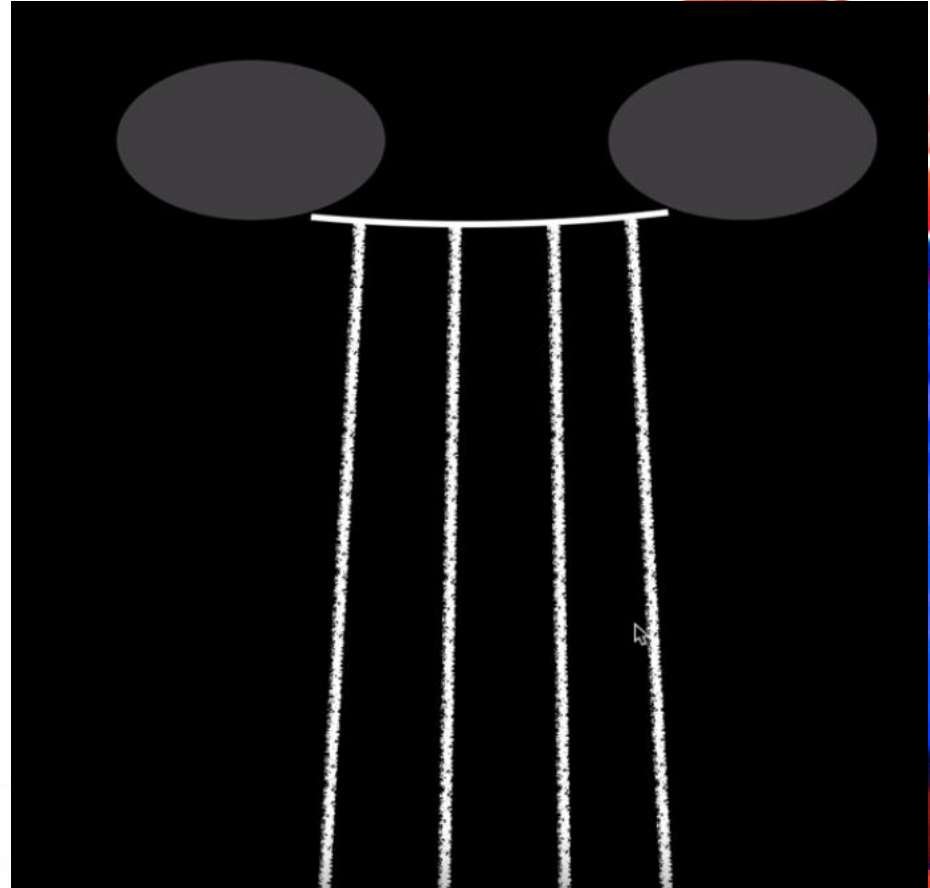
- Horizontalne linije koje su reverberacioni artefakti (zaista nije neophodno da znate kako nastaju)

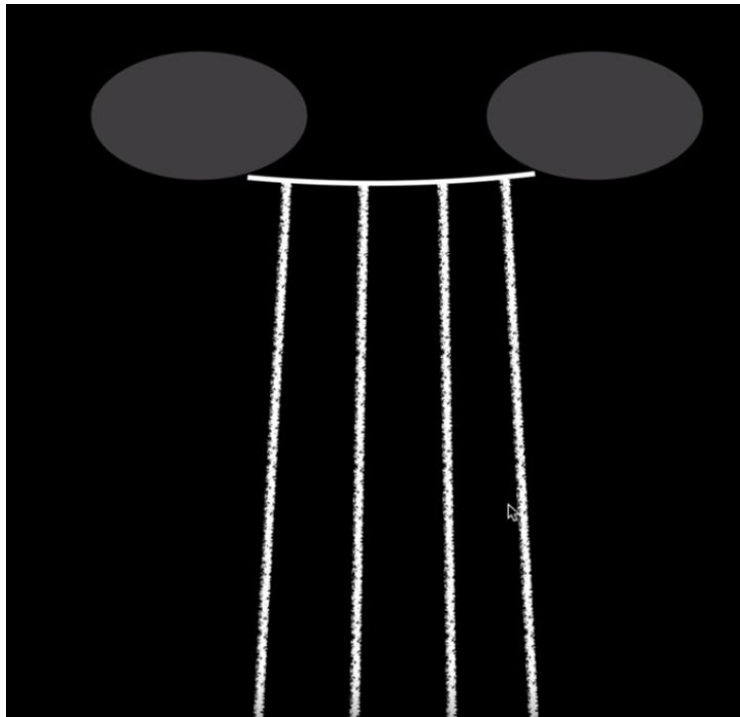
Zapamtite ovako A znači Air (vazduh) - dakle A nije plućni edem



B linije

- One već označavaju tečnost u plućima
- Vertikalne su, protežu se od pleure vertikalno duž cele slike i pomeraju se u toku respiracije
- Imaju isto poreklo kao i Kerley B linije na grafiji





- **B linije se mogu videti kod:**
- Plućnog edema
- Intersticijalne bolesti pluća
- Pneumonije
- ARDS
- Atelektaze
- Kontuzije pluća

UZ vs Rdg ?

Šta kažu studije

J Ultrasound Med. 2019 Apr;38(4):967-973. doi: 10.1002/jum.14781. Epub 2018 Oct 2.

Bedside Ultrasound Versus Chest Radiography for Detection of Pulmonary Edema: A Prospective Cohort Study.

Wooten WM¹, Shaffer LET², Hamilton LA¹.

CONCLUSIONS: Bedside US has the potential to identify pulmonary edema more accurately than chest radiography. As current practice within the United States uses chest radiography, reflecting American College of Cardiology Foundation/American Heart Association guidelines for management of heart failure, the results of this study warrant further evaluation.

© 2018 by the American Institute of Ultrasound in Medicine.

Eur J Emerg Med. 2013 Oct;20(5):356-60. doi: 10.1097/MEJ.0b013e32835c2b88.

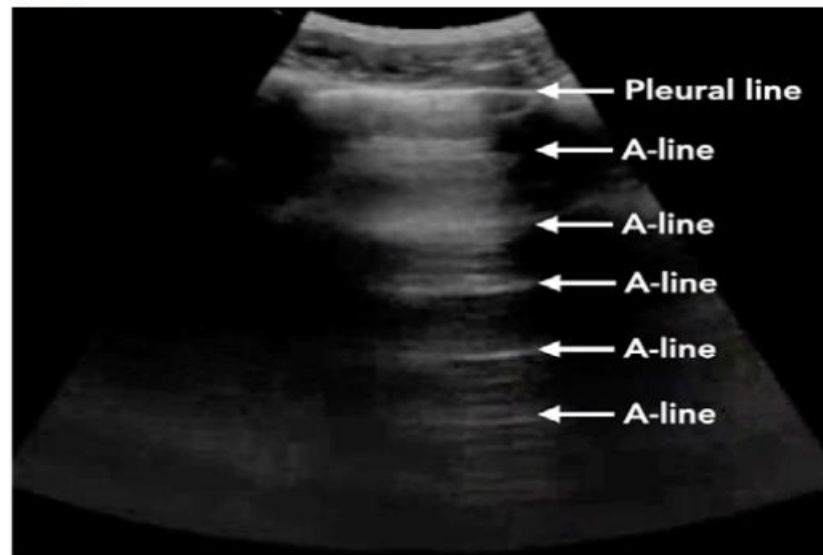
Diagnosing pulmonary edema: lung ultrasound versus chest radiography.

Martindale JL¹, Noble VE, Liteplo A.

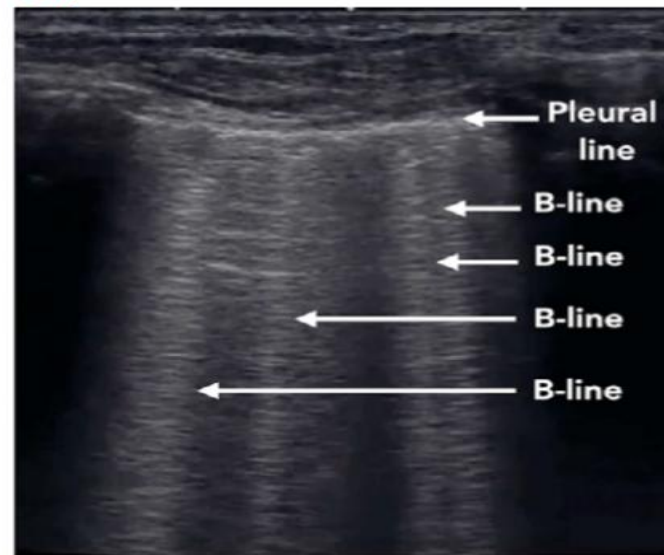
CONCLUSION: Residents were able to more accurately identify pulmonary edema with lung ultrasound than with chest radiograph. Physicians with minimal exposure to lung ultrasound may be able to correctly recognize pulmonary edema on lung ultrasound.



(A)



(B)



- Lung ultrasound: an opportunity to increase the accuracy of the physical examination by the nephrologist: Rev. Assoc. Med. Bras. 67 (11) • Nov 2021 • <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20210476>

Uz v Rdg

2014: "Recently, it [pulmonary ultrasound] has been endorsed by a scientific statement by the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology as future direction for assessing and grading congestion in acute HF"

	Ultrasound	CXR
Plural Effusion sensitivity	82-97% sensitivity	39%
Pneumothorax	>95% sensitivity	57% sensitivity
Pneumonia sensitivity	90-96% sensitivity	67%
Pulmonary Edema	95% sensitivity	50% sensitivity



Kardiogeni plućni edem

- Insuficijencija leve komore
 - Akutni koronarni sindrom
 - Aritmije
 - Perikarditis, miokarditis ili endokarditis
 - Valvularna oštećenja (stenoz aorte, mitralna regurgitacija)
- Povećan intravaskularni volumen
 - Opterećenje volumenom
 - Bubrežna slabost
- Opstrukcija plućnog venskog protoka
 - Mitralna stenoza



Nekardiogeni edem pluća

- Promena permeabilnosti plućne kapilarne membrane kao rezultat direktnog ili indirektnog patološkog dejstva što dovodi do „curenja“ proteina iz kapilara, porasta onkotskog pritiska intersticijuma što posledično dovodi do povlačenja vode iz krvi u alveole.
- „high output“ stanja
 - Sepsa
 - Anemija
 - tireotoksikoza
- Sistemske porast vaskularne permeabilnosti
 - Pankreatitis
 - Opekotine
 - Eklampsija
 - DIK
- Toksini/sredina
 - Davljenje
 - Visoka nadmorska visina/dekompresiona bolest
 - Inhalacija toksina
- Drugo
 - Neurogeni pulmonalni edem
 - Lekovi (heroin, nalokson, salicilati, citostatici i kontrastna sredstva..)
 - „negative pressure pulmonary oedema“



Patofiziologija

- Radiokontrasna sredstva
- Trovanje salicilatima
- Citostatici-
cytarabin,gemcitabin,interleukin 2..
- Zloupotreba hidrohlorotiazida
- Heroin/nalaxon
- Salicilati



Patofiziologija heroin/APE

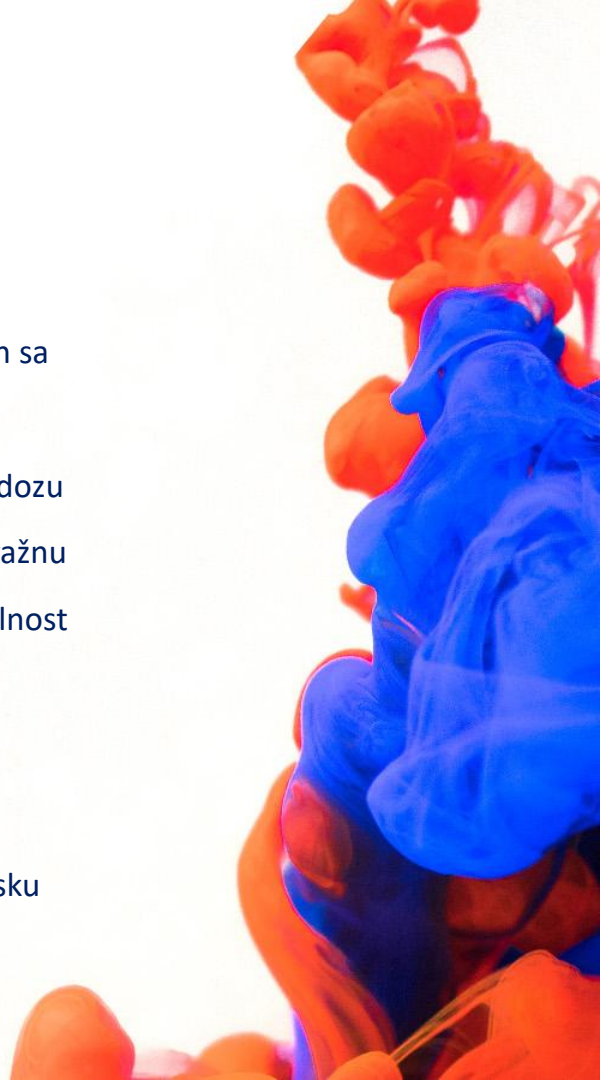
- **Heroin**

-Nekardijalni plućni edem (NCPE) pogađa 0,3-2,4% predoziranja heroinom i generalno postaje klinički očigledan u roku od 2-4 sata od predoziranja. NCPE povezan sa heroinom generalno traje 24-48 sati i reaguje na suportivnu negu. U većini slučajeva, hipoksija se poboljšava samo sa ventilacijom putem maske, ali može biti potrebna neinvazivna ventilacija pozitivnim pritiskom (NIPPV) i endotrahealna intubacija. Endotrahealna intubacija je indicirana za zaštitu disajnih puteva, tešku hipoksiju, acidozu i kardiovaskularnu nestabilnost. Iako je uzrok NCPE-a i dalje nepoznat, oštećenje pluća izazvano **hipoksijom i shodnom povećanom permeabilnošću**, verovatno će odigrati važnu ulogu u razvoju plućnog edema. Drugi uzroci koji su predloženi su akutna anafilaksa, neurogeni efekti, humoralni efekti, taloženje imunog kompleksa i smanjena kontraktilnost miokarda.

- **Nalaxon**

— Plućni edem je verovatno uzrokovan adrenergičkim odgovorom velikog povećanja centralno posredovanih **kateholamina** nakon primene naloksona. Dejstvo kateholamina dovodi do hipertenzije, tahikardije i dijaforeze.

— Kateholaminima posredovana reakcija (0.2-3.2%), brzo se povlači na diuretsku terapiju i eventualno opioide



Patofiziologija CCB/APE

- Predoziranje blokatorima kalcijumovih kanala (CCB) može biti opasno po život kada se manifestuje kao katastrofalan šok i nekardiogeni plućni edem.
- Vrlo mali broj slučajeva nekardiogenog plućnog edema povezan sa predoziranjem CCB, prijavljeni su u literaturi. Mehanizam nekardiogenog plućnog edema nije dobro poznat, ali mogući mehanizam je **prekapilarna vazodilatacija**, što dovodi do prekomerne transudacije kroz plućne kapilare. Istovremena primena kristaloida za refraktarni šok bi mogao pogoršati i tako povećati transudaciju



Verapamil i diltiazem su lipofilni, imaju posebnu kardioselektivnost i toksičniji su od antagonista dihidropiridina (amlodipin i nifedipin).

Potencijalne komplikacije predoziranja uključuju moždani udar, hiperglikemiju, ishemiju creva, nekardiogenu plućni edem i kardiovaskularni kolaps.

Non-cardiogenic Pulmonary Edema and Life-Threatening Shock Due to Calcium Channel Blocker Overdose:

A Case Report and Clinical Review

Tauseef Afaq Siddiqi MD, Jennifer Hill MD, Yvonne Huckleberry PharmD BCPS, and Sairam Parthasarathy MD

Table 2. Treatment Options for an Overdose of Calcium Channel Blockers

Volume replacement
Crystalloid or colloid intravenous infusion, as needed
Circulatory support
Atropine, 0.5–1 mg every 2–3 min, up to a total of 3 mg
Calcium therapy
10 mL of 10% calcium chloride (1 g) or 30 mL of 10% calcium gluconate (3 g), up to 4 doses every 15–20 min
Infusion of 0.2–0.4 mL/kg/h of 10% calcium chloride, or 0.6–1.2 mL/kg/h of 10% calcium gluconate
Glucagon
50 µg/kg, or 5 mg up to 3 doses every 10 min
Infusion of total dose at which response is obtained
Inotropes and vasopressors
Intravenous infusions
Catecholamines
Epinephrine, norepinephrine, phenylephrine, isoproterenol, dobutamine, dopamine
Phosphodiesterase inhibitors
Amrinone, milrinone
Vasopressin
Levosimendan
Hyperinsulinemia-euglycemia therapy
1 U/kg regular insulin bolus, followed by a 1–10 U/kg/h continuous infusion
15–30 g of glucose per hour (as glucose 10% or more) to maintain euglycemia (110–150 mg/dL)
Toxin removal
Activated charcoal 1 g/kg, up to 100 g
Whole bowel irrigation with polyethylene glycol, at 2 L/h
Intravenous lipid emulsion
Intralipid 20%, 1.5 mL/kg bolus, followed by 0.25–0.5 mL/kg/min over 30 min
Boluses can be repeated if insufficient hemodynamic response
Mechanical support
Transthoracic and intravenous cardiac pacer
Intra-aortic balloon pump
Extracorporeal membrane oxygenation

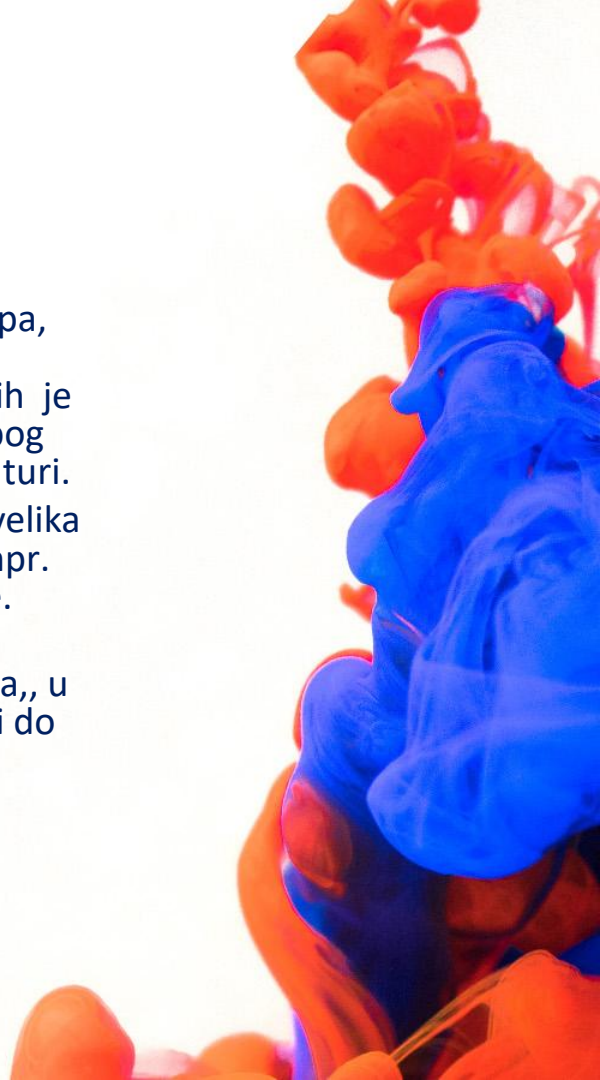
Patofiziologija salicilati/APE

- Plućni edem izazvan salicilatima je komplikacija toksičnosti salicilata, što može biti teško dijagnostikovati i lečiti. Značajan mortalitet i morbiditet mogu biti rezultat kašnjenja u dijagnozi ili pogrešna dijagnoza. SIPE treba uzeti u obzir kod pacijenata koji imaju plućni edem i neurološke promene, metaboličku acidozu u anionskom procepu.
- Patogeneza je nejasna i verovatno više faktorijalna. Nagađalo se da aspirin izaziva plućni edem centralno „iritacija“ nervnog sistema, hipotalamičkom stimulacijom. ?
- Najverovatnija teorija je da može nastati zbog neravnoteže vazokonstriktornih i vazodilatatornih **prostaglandina**.
- Korišćeni oblici lečenja salicilatom intoksikacija, forsirana alkalna diureza i hemodijaliza, potencijalno opasan za pluća.



Patofiziologija HCTZ/APE

- Hidrohlorotiazid (HCTZ) je jedan od najpopularnijih lekova za lečenje hipertenzije. Hipotenzija, abnormalnosti elektrolita, ortostatska sinkopa, hiperglikemija, fotosenzitivnost i kožni eksanteml neke su od dobro poznatih neželjenih reakcija na lečenje tiazidima. Jedna od najopasnijih je akutni plućni edem. Steinberg je prvi put opisao akutni plućni edem zbog HCTZ -a 1968. godine sa oko 50 slučajeva do sada prijavljenih u literaturi.
- Pacijenti razvijaju simptome 10–150 min nakon uzimanja HCTZ]. Dok velika većina pacijenata (90%) prijavljuje pretežno respiratorne simptome (npr. Dispneju, vizing, kašalj), 54% takođe ima gastrointestinalne simptome.
- Najšire prihvaćena hipoteza je **idiosinkratični odgovor**, slično drugim reakcijama izazvanim lekovima. Inicijalno nizak broj belih krvnih zrnaca,, u skladu je sa intrapulmonalnom sekvestracijom granulocita koja dovodi do plućnog edema. U prilog ovoj hipotezi, prethodne studije su pokazale veliki procenat **neutrofila** u plućima.



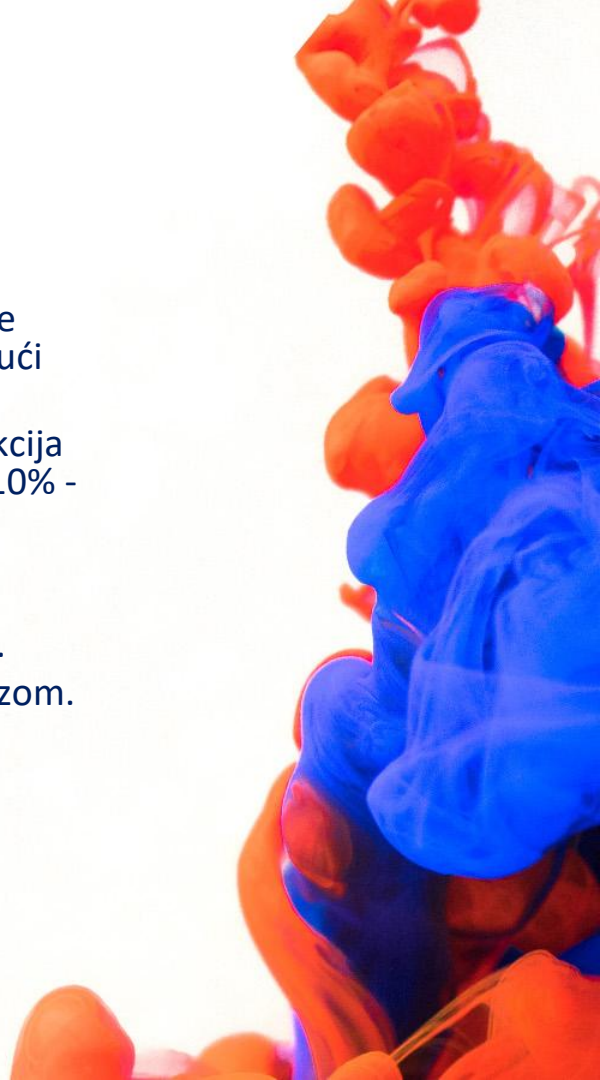
Patofiziologija citostatici/APE

- **Citabine, gemcitabine, interleukin-2, i all-transretinoic acid**
- Patofiziologija NCPE izazvane citostaticima ostaje nejasna. Postoje indicije koje ukazuju na to da i direktna citotoksična povreda epitelnih ćelija pluća i indukcija upalnog odgovora izazvanog citokinima mogu biti uključeni u njegovu patogenezu.
- NCPE se, ako nije fatalna, može lečiti nakon prepoznavanju, trenutnim prekidom primene leka i početka intenzivnog suportivnog lečenja i intravenoznih kortikosteroida.



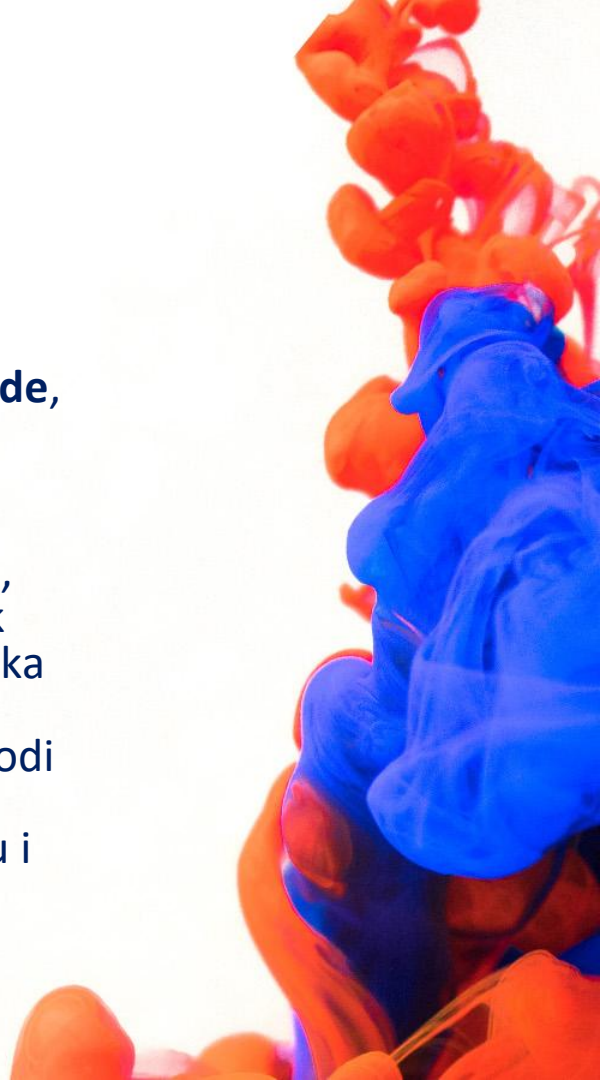
Patofiziologija RCM/APE

- Patogeneza NCPE-a izazvanog kontrastom ostaje kontroverzna. Takav plućni edem može biti uzrokovan oslobađanjem medijatora i aktivacije komplementa koja dovodi do oštećenja endotela ili direktan nadražujući efekat leka na pluća.
- Prijavljeno je da je plućni edem retka (0,001%–0,008%) neželjena reakcija na iv injekciju bilo koje vrste kontrastnog sredstva. Međutim, on čini 10% - 20% smrtonosnih reakcija koje se razvijaju kao rezultat iv infuzije kontrastnog sredstva.
- Primarni hitni tretman je kiseonik sa stalnim pozitivnim pritiskom u disajnim putevima **NIV** ili invazivna ventilacija sa pozitivnim pritiskom.
- Lečenje anafilaksije nije bilo od koristi i **diuretike** treba davati sa oprezom. **Kortikosteroidi** se mogu davati da bi se sprečila ili smanjila ozbiljnost reakcije, ali ne treba očekivati da će biti od neposredne koristi.



Anemija i plućni edem

- Hronična teška anemija
- **Patofiziologija:** Kod pacijenata sa edemom uzrokovanim hroničnom teškom anemijom postoji **zadržavanje soli i vode**, smanjenje bubrežnog protoka krvi i brzina glomerularne filtracije i neurohormonska aktivacija slična onoj kod pacijenata sa edemom uzrokovanim srčanom slabošću. Međutim, za razliku od pacijenata sa miokardnom bolešću, pacijenti sa anemijom imaju visok minutni volumen i nizak sistemski vaskularni otpor i krvni pritisak. Smatra se da niska koncentracija hemoglobina kod pacijenata sa anemijom izaziva smanjenu inhibiciju aktivnosti **EDRF** endotela i dovodi do generalizovane vazodilatacije. Posledično nizak krvni pritisak može biti podsticaj za neurohormonalnu aktivaciju i zadržavanje soli i vode.



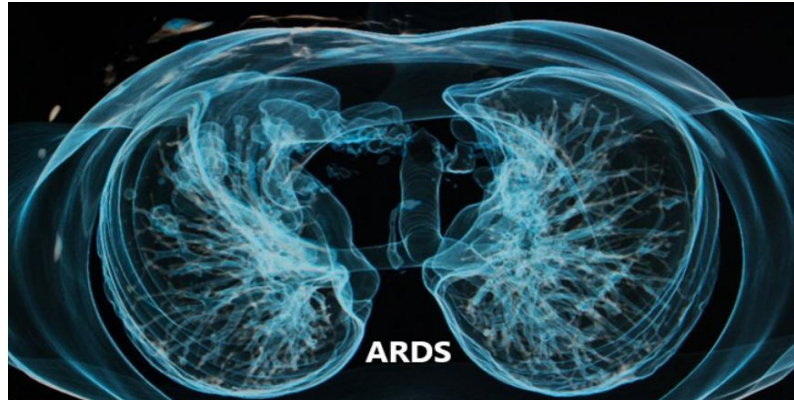
Štitna žleza i plućni edem

- Teški hipotiroidizam može dovesti do kongestivne srčane insuficijencije i kardiogenog plućnog edema gubitkom inotropnih i hronotropnih efekata hormona štitne žlezde . Međutim, u retkim prilikama, ozbiljan hipotiroidizam može indirektno dovesti do nekardiogenog plućnog edema. Teška hipotireoza **povećava propusnost kapilara**, što kasnije dovodi do curenja proteina plazme.



ARDS

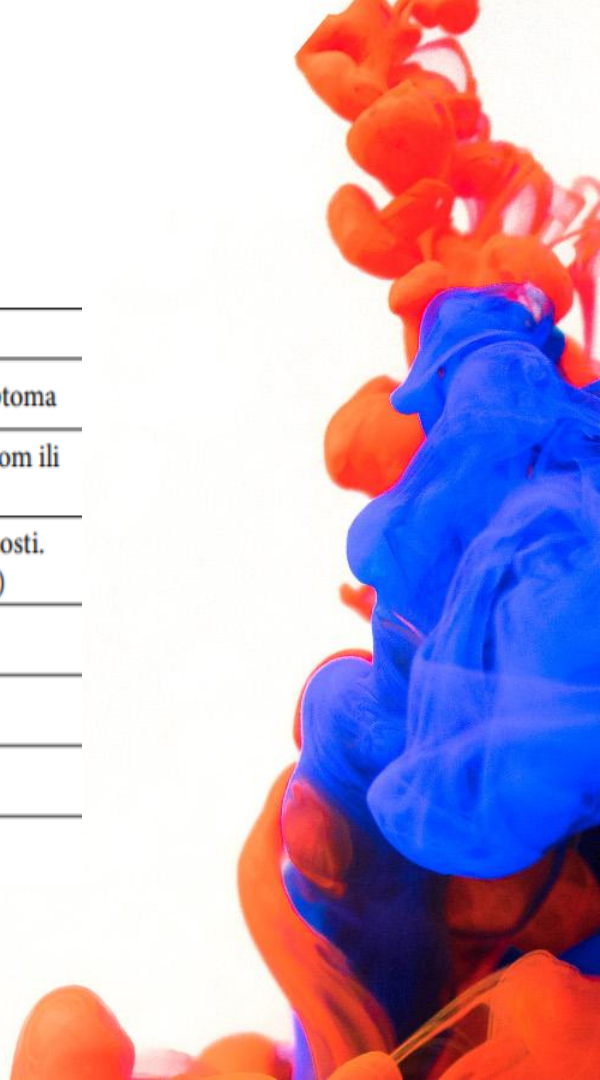
- ARDS se definiše kao akutno, difuzno inflamatorno oštećenje pluća, koje dovodi do povećane plućne vaskularne propustljivosti, povećanja težine pluća i gubitka ventiliranih delova plućnog parenhima. Glavna klinička obeležja su hipoksemijai prisustvo bilateralnih plućnih zasenčenja, udruženih sa mešanjem venske krvi, povećanim mrtvim prostorom i smanjenom plućnom komplijansom.



ARDS

Tabela 1. Berlinska definicija akutnog respiratornog distres sindroma

	Akutni respiratorni distres sindrom
<i>Vreme početka</i>	<i>Unutar 7 dana</i> od poznatog kliničkog uzroka ili pogoršanja respiratornih simptoma
<i>Dijagnostičko snimanje grudnog koša*</i>	Bilateralna zasenčenja, koja <i>ne mogu</i> da se objasne torakalnim izlivima, kolapsom ili plućnim nodusima
<i>Poreklo plućnog edema</i>	Respiratorna insuficijencija koja se ne pripisuje popuštanju srca ili viškom tečnosti. Ukoliko nema faktora rizika, potrebna je objektivna procena (ehokardiografija)
Hipoksemija	
<i>Blaga</i>	200 mm Hg < PaO ₂ /FiO ₂ > 300 mm Hg sa PEEP-om ili CPAP-om >5 cm H ₂ O
<i>Srednja</i>	100 mm Hg < PaO ₂ /FiO ₂ >200 mm Hg sa PEEP-om >5 cm H ₂ O
<i>Teška</i>	100 mm Hg < PaO ₂ /FiO ₂ sa PEEP-om >5 cm H ₂ O



Patofiziologija-uzroci ARDS/APE

- Sepsis/pneumonija/multiple traume(70% uzroka)
- Plucna aspiracija
- pankreatitis
- opekotine
- MODS
- Eklampsija



- Oštećenje ćelije plućnog epitela i endotela karakteriše upala, apoptoza, nekroza i **povećana propustljivost alveo-kapilarne membrane**, što dovodi do razvoja alveolarnog edema. Alveolarni edem, zauzvrat, smanjuje razmenu gasova, što dovodi do hipoksemije. Zaštitni znak povrede koji se vidi u ARDS -u je to što **nije ujednačen**. Segmenti pluća mogu biti različito zahvaćeni, što rezultira smanjenom regionalnom komplijansom pluća, koja klasično uključuje baze više od vrhova. Ovaj intrapulmonalna različitost u patologiji rezultira različitim odgovorom na strategiju oksigenacije. Iako povećani pozitivni pritisak na kraju izdisaja (PEEP) može poboljšati difuziju kiseonika u zahvaćenim alveolama, to može rezultirati štetnom volutraumom i atelektaumom susednih neoštećenih alveola.



Terapija ARDSa

- Nažalost, **nijedan** lek se nije pokazao efikasnim u sprečavanju ili upravljanju ARDS -om. Glavna strategija lečenja je suportivna nega i fokusira se na:
 - 1) smanjenje frakcije šanta
 - 2) povećanje isporuke kiseonika
 - 3) smanjenje potrošnje kiseonika
 - 4) izbegavanje daljih povreda.



Terapija ARDSa

Lung-protective ventilation(ARDSnet):

- TIDAL VOLUMEN 4-6ml/kg
- RF do 35/min
- SpO₂ 88-95%
- Plateau pressure <30 cm H₂O
- ph 7.30-7.45
- Benefit PEEP_a(do 24cmH₂O)



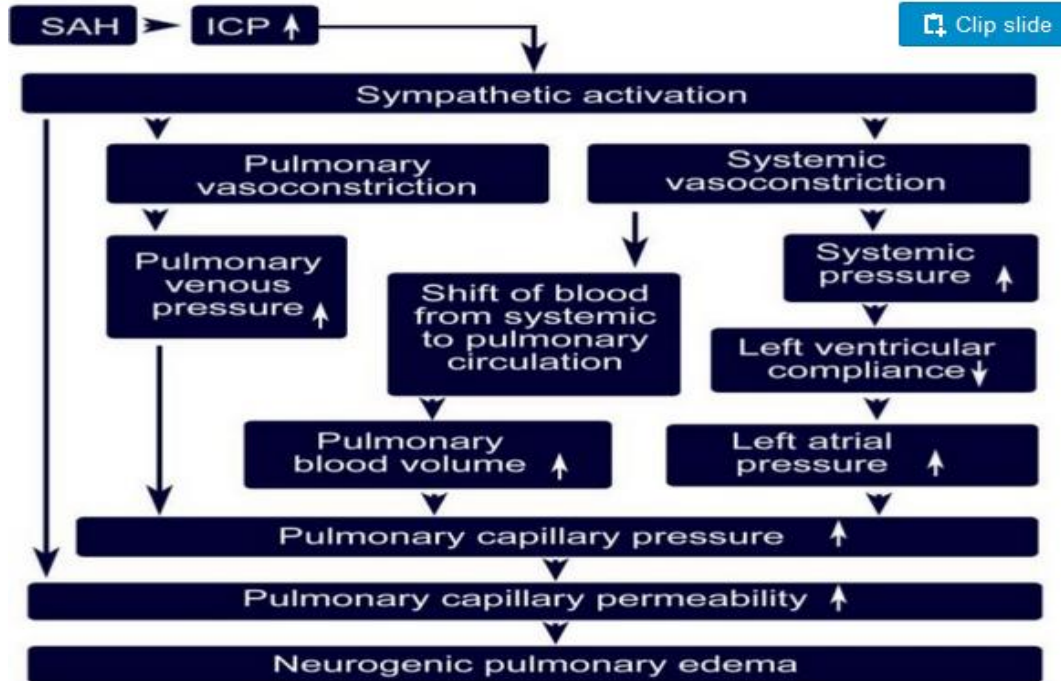
Patofiziologija –neurogeni edem pluca

Table 1. Etiology of neurogenic pulmonary edema

Major causes	Minor causes
• Epileptic seizures • Head injury • Cerebral hemorrhage	• Guillain-Barré syndrome • Multiple sclerosis with medullary involvement • Nonhemorrhagic stroke • Bulbar poliomyelitis • Air embolism • Brain tumor • Electroconvulsive therapy • Bacterial meningitis • Cervical spine cord injury • Trigeminal nerve blockade • Vertebral artery ligature • Spinal cord AV malformation rupture • Induced general anesthesia • Colloidal cyst • Hydrocephalus • Reye's syndrome

NEUROGENIC PULMONARY EDEMA

Vesna Šerić, Marina Roje-Bedeković and Vida Demarin



Neurogenic Pulmonary Edema

Updated: Nov 11, 2020 | Author: Tej K Naik, MD; Chief Editor: Zab Mosenifar, MD, FACP, FCCP



Neurogeni edem pluca-terapiski postupci

- Elevacija glave 30 stepeni-olaksava jugularnu drenazu
- Hemodinska i respiratorna potpora
- MV (TV 5-6ml/kg) uz upotrebu PEEP-obazrivo
- Dobutamin,Dopamin-inotropna stimulacija
- Phentolamin-alfa adrenergicka blokada?
- Hipotermija
- Barbituratna koma
- NO,Isofluran

Elektrokonvulzivna terapija i APE

- Najverovatnije bez kardijalnih mehanizama
- Verovatno čist neurogeni mehanizam(**kateholaminska oluja**) i teorija jako povećanog negativnog pulmonalnog pritiska(**zatvoren glotis** u toku ECT)
- Th:
 - NIV/BiPAP
 - Uglavnom bez specif.lekova
 - Kontrola hipertenzije

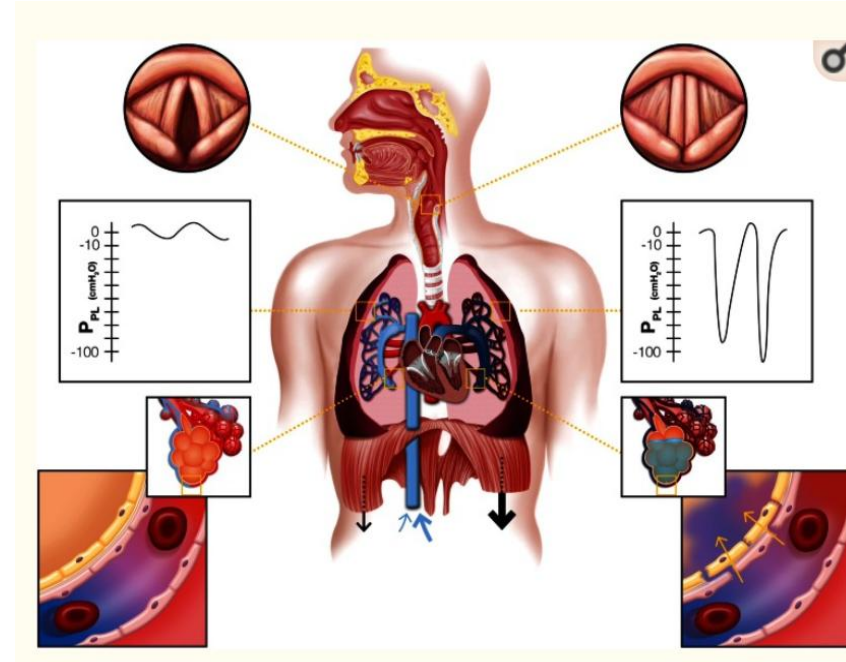


How Electroconvulsive Therapy Works | HowStuffWorks

Автор: Najlah Feanny | Авторская права: © Najlah Feanny/Corbis
Авторская права: © Corbis. All Rights Reserved

Negative pressure PE

- Plućni edem negativnog pritiska (NPPE) ili postobstruktivni plućni edem dobro je opisan uzrok akutne respiratorne insuficijencije koja se javlja nakon intenzivnog inspiratornog napa, nasuprot opstruiranih disajnih puteva. Pacijenti sa NPPE stvaraju veoma **negativan pritisak** u disajnim putevima, koji pojačavaju **transvaskularnu filtraciju** tečnosti i precipitiraju intersticijski i alveolarni edem. Suportivna nega treba da bude usmerena na uklanjanje opstrukcije gornjih disajnih puteva endotrahealnom intubacijom ili krikotiroidotomijom, uvođenje plućne ventilacije sa pozitivnim pritiskom i diurezu, osim ako je pacijent u šoku. Rešenje plućnog edema je obično brzo, delom i zbog toga što su mehanizmi čišćenja alveolarne tečnosti netaknuti.



Lemyze, M., Mallat, J. Understanding negative pressure pulmonary edema. *Intensive Care Med* 40, 1140–1143 (2014). <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3307-7>

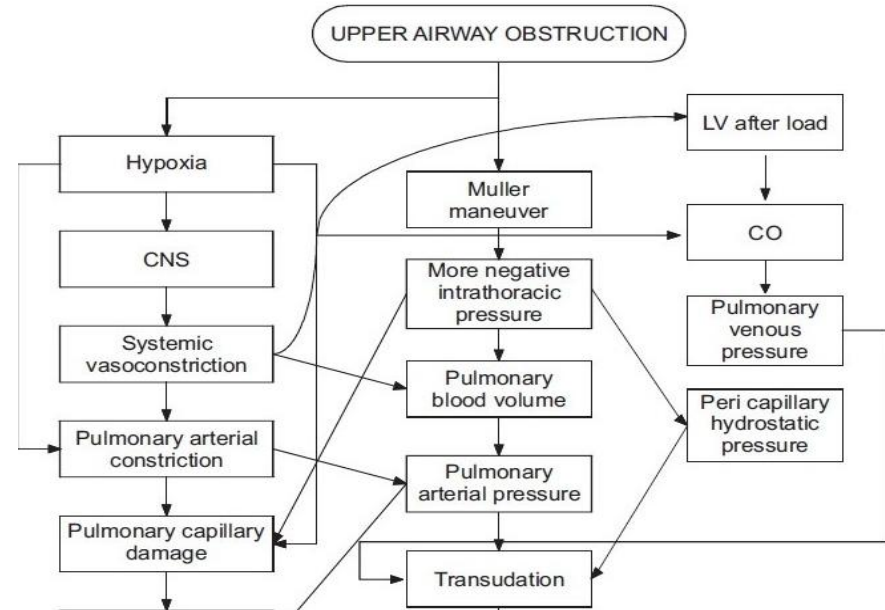
Negative-pressure PA

-Najčešći uzrok: postekstubacioni laringospazam(50%)

- epiglottitis
- strangulacija
- strano telo
- ET/LMA obstrukcija
- laringealni tumor
- Mononucleosis
- utapanje
- sukcija
- postop.paraliza glasnih zica

*Th:-oslobadjanje disajnog puta

- kiseonичna terapija
- diuretici(oprez kod šoka)
- arteficijalni disajni put(perzistentna opstru)
- NIV/ETI
- kortiko-kontraverze
- sukciniųholin-kod ugriza tubusa



Negative pressure pulmonary edema revisited:
Pathophysiology and review of management

July 2011 · *Saudi Journal of Anaesthesia* 5(3):308-13

DOI:10.4103/1658-354X.84108

Transfuzijom uzrokovan nekardiogeni edem pluca

Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI) in the critically ill



Within 6 hours

ALI Dx criteria

- 1) Acute
- 2) Bilateral infiltrates
- 3) Hypoxemia
- 4) Not hydrostatic edema (TACO)



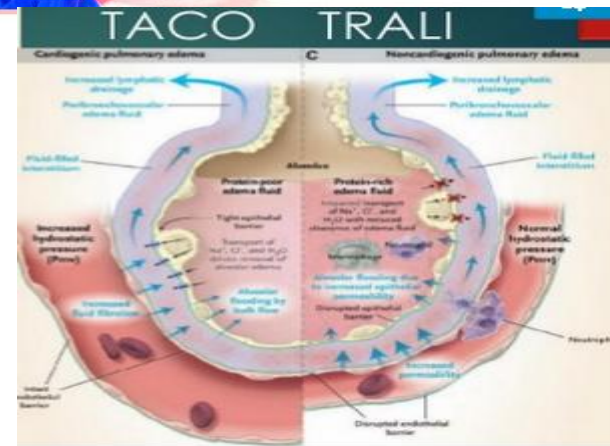
- Associated most commonly with platelets and plasma
- Pre-existing inflammatory state increases risk (i.e. sepsis)
- TRALI is common in critically ill patients (5-8% of transfused ICU patients)
- Mortality of TRALI is 30-50% in ICU patients
- Antibody mediated (Anti-HLA I or II, anti-neutrophil) vs. non immune mediated

Pulmonary complications of transfused blood components.

Benson AB¹ □

Author information □

Critical Care Nursing Clinics of North America, 01 Sep 2012, 24(3):403-418
<https://doi.org/10.1016/j.ccell.2012.06.005> PMID: 22920465 PMCID: PMC3727894
 Free full text in Europe PMC



Consensus definition of ALI

Timing:	Acute in onset
Hypoxemia:	$Pao_2/Fio_2 \leq 300$ OR $SpO_2 < 90\%$ at sea level on room air
Chest radiograph:	Bilateral infiltrates seen on frontal chest radiograph
Edema not purely hydrostatic	No clinical evidence of left atrial hypertension

Consensus definition of TRALI (ALI diagnosis + three criteria below)

1. Onset of signs or symptoms ≤ 6 h after transfusion
2. ALI not present before transfusion
3. Alternative ALI risk factors may be present; clinical course should determine whether the ALI is mechanistically related to the transfusion.
Transient leukopenia, fever, hypotension may be present (not required).

TRALI/TACO

TRALI Vs TACO

TRALI

- Fever
- Hypotension
- Acute dyspnoea
- JVP unchanged
- Auscultation- rales
- X-Ray- diffuse b/l infiltrates
- EF- normal
- Pulmonary edema fluid-exudate
- Response to diuretic-minimal

TACO

- No fever
- Hypertension
- Acute dyspnoea
- Can be changed
- Rales + S3
- Diffuse b/l infiltrates
- Decreased
- Transduate
- Significant improvement

- Razlika između **hidrostatičkog** (TACO) i **permeabilnog** (TRALI) plućnog edema nakon transfuzije je teška, delimično i zbog toga što ta dva stanja mogu koegzistirati.
- Ddg:radigrafija pluća,EHO srca,pro-BNP
- Th:
 - Zaustaviti transfuziju odmah
 - Cirkulatorna potpora
 - Oksigenoterapija
 - MV (low tidal volumen-TRALI,positive pressure-TACO
 - Diuretici-eventualno TACO
 - Kortikosteroidi-nisu poboljšali ishod
 - Vecina pacijenta se oporavi unutar 2-3 dana

HAPE-High Altitude PE

- Nastaje nakon 2-3dana na boravku iznad 2500m
- Dispneja u miru, ruzicasti penasti ispljuvak, temperature 38c, edem mozga
- Hipoksija dovodi do prekomernu plucnu VK, sto dovodi do „stres“ povrede alveokapilarne membrane i povecane permeabilnosti i smanjene sposobnosti reapsorpcije alveolarne tecnosti
- Th:-prevencija(aklimatizacija,dexametason,nifedipine 60mg/dnevno,beta2 agonisti)
 - Silazak na manje nadmorske visine
 - Odmor
 - Oksigenoterapija
 - Portabil hyperbaric chamber
 - Inhalacija NO
 - Nifedipin



<https://www.baromedical.com/post/so-called-mild-hyperbaric-oxygen-therapy>

Utapanje/Drowning

- Panika, loše disanje, glad za vazduhom, borba-uvodi pacijenta u neurogeni plućni edem zbog sistemske vaskularne
- Hipoksemija zbog aspiracije ili laringalnog spazma
- osnovni patofiziološki mehanizam(nezavisno od slane ili slatke vode) hipoksemija, spiranje surfaktanta, kolaps alveola, atelektaze i intrapulmonalno šantovanje
- Akutna hipoksija ,praćena hiperkapnijom zatim acidozom i cardiac arrestom
- Trajanje hipoksemije je najvažniji kritični faktor u proceni preživljavanja pacijenta
- ?Slana voda-hipertonost i povlačenje vode u pluća
- ?Slatka voda-hipotona voda i hipervolemija(**11ml/kg** menja volumen,**22ml/kg** menja elektrolite, nonfatal utopljenici **3-4ml/kg**)
- Bez povezanosti preživljavanja
- Temperatura vode i prisustvo zagađivača mogu uticati na ishode pacijenata
- **Th:-**uklanjanje žrtve iz vode
 - KPR(ventilacija još u plitkoj vodi)
 - Hajmlihov zahvat-bez dokazane vrednosti
 - Zagrevanje
 - Oksigenacija
 - NIV(CPAP/BiPAP)
 - NGS
 - AB i kortikosteroidi-bez dokazane vrednosti
 - ECMO
 - Egzogeni surfaktant-eksperimentalni pokušaji

NIV/NIPPV

- **NIV/NIPPV** se definiše kao ventilatorna potpora tj. Ventilacija koja seostvaruje stvaranjem pozitivnog pritiska u disajnim putevima, pri čemu se za obezbeđenje disajnog puta ne koristi endotrahealni tubus, laringealna maska ili endotrahealna kanila.





INDIKACIJE ZA NIV

- Umerena i teška dispnea, tahipnea
- Paradoksalno abdominalno disanje
- parcijalni pritisak kiseonika ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, parcijalni pritisak ugljendioksida ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$, $\text{pH} < 7,35$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$).
- Respiratorne insuficijencije uzrokovane:
- akutnom egzacerbacijom hronične opstruktivne bolesti pluća, neuromišićnim bolestima
- akutnim kardiogenim edemom pluća
- kod imunokompromitovanih bolesnika,
- postoperativne respiratorne insuficijencije
- Nakon ekstubacije bolesnika
- bolesnika sa difuznom pneumonijom koji su hipoksični i pored primene svih ostalih terapijskih mera

NEINVAZIVNA MEHANIČKA VENTILACIJA PLUĆA

Vladimir Dolinaj¹, Tatjana Lončar¹, Teodora Božić^{2,3},
Marijana Karišik⁴, Dejan Marković^{5, 6},
Dušanka Janjević¹

NIV/NIPPV

Indications for NIV*

moderate or severe dyspnea

respiratory rate ≥ 25 breath/min

use of accessory muscles

presence of paradoxical breathing

$\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg / 6 kPa

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$

$7.25 \leq \text{pH} < 7.35$

Standard monitoring

- ABG
- SpO_2
- Airway pressure
- Minute volume
- Apnoe time with back-up ventilation

Extended monitoring

- ABG
- SpO_2
- Airway pressure
- Minute volume
- Apnoe time with back-up ventilation
- Frequency
- FiO_2
- Flow and pressure waveforms
- ECG
- NIBP
- Temperature

Target values for most adult patients are:

- $\text{SpO}_2 \geq 92\%$, for COPD $\text{SpO}_2 \geq 88\%$.
- $7.35 \leq \text{pH} \leq 7.45$
- $14 \leq \text{RR} \leq 25$ breaths/min
- $4.6 \text{ kPa} \leq \text{PaCO}_2 \leq 6.0 \text{ kPa}$
- $6 \text{ ml/kg} \leq \text{Vt} \leq 8 \text{ ml/kg}$

Ventilatorna potpora(CPAP/NIPP

Tabela 1. Kontraindikacije za primenu neinvazivne mehaničke ventilacije pluća

Odsustvo spontanog disanja
Srčani zastoj (Cardiac arrest)
Povrede lica / Opekotine lica
Sveža hirurška intervencija lica, gornjeg disajnog puta ili hirurška intervencija u gornjem gastrointestinalnom traktu
Anatomska ili funkcionalna opstrukcija disajnog puta
Nemogućnost zaštite gornjeg disajnog puta
Teška hipoksemija ili acidoza ($\text{pH} < 7,1$)
Hemodinamska i ritmička nestabilnost bolesnika u stanjima kao što su kardiogeni šok, infarkt miokarda
Prisustvo teških komorbiditeta
Poremećaj stanja svesti
Teška encefalopatija
Epilesija
Povraćanje
Ileus
Krvarenje iz gastrointestinalnog trakta
Trudnoća
Obilna sekrecija iz respiratornog trakta
Prisustvo fokalne konsolidacije na RTG snimku grudnog koša
Nedrenirani pneumotoraks

NEINVAZIVNA MEHANIČKA VENTILACIJA PLUĆA

Vladimir Dolinaj¹, Tatjana Lončar¹, Teodora Božić^{2,3},
Marijana Karišik⁴, Dejan Marković^{5,6},
Dušanka Janjević⁷





Uticaj NIVa na edem pluća

- povećanje funkcionalnog rezidualnog kapaciteta pluća (otvaraju kolabirane alveole i poboljšava oksigenacija)
- povećava se plućna komplijansa
- smanjuje disajni rad
- smanjuju preload i afterload
- smanjuje transmuralni pritisak leve komore, čime se povećava udarni volumen srca

Kriterijumi za rapidnu endotrahealnu intubaciju kod pacijenta na NIV

- Intoleracija pacijenta(bol,diskonfort,klaustrofobija)
- Nemogućnost korekcije gasne razmene i mišićnog rada
- Teška hemodinamska nestabilnost i ekg abnormalnosti
- Pogoršanje neurološkog statusa pacijenta



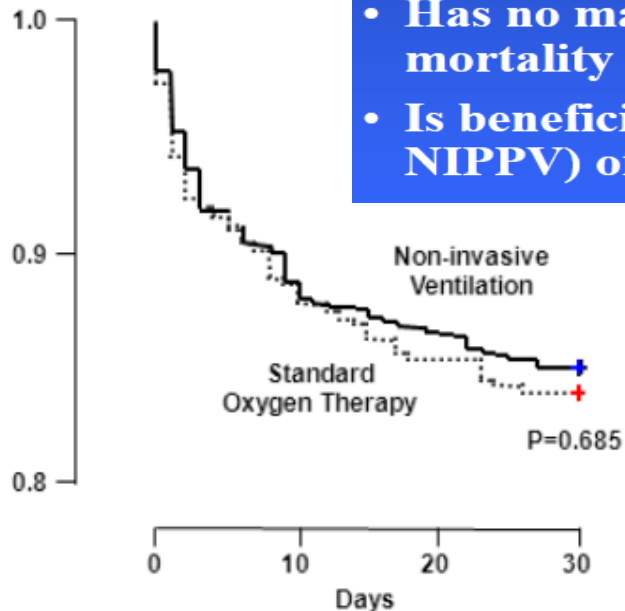


Algoritam za zapčinjanje NIV

- Pacijent u polusedeci položaj 45 stepeni
- Odabir maske
- Zapoceti sa niskim PS oko 4-6cmH₂O i povećavati za 2-3cmH₂O dok se ne dostigne željeni nivo podrške
- Zapoceti sa niskim PEEP 2-3cmH₂O i povećavati za 1-2cmH₂O na 10ak min dok se pacijent ne navikne
- Podesiti masku i redukovati “curenje”
- Motivisite pacijenta, pohvalite ga da dobro radi, narocito u prvom satu
- Ukoliko nakon 15-30min postoje veliki problemi u toleranciji prec na invazivnu ventilaciju

3CPO study

Cumulative Survival



- Produces more rapid resolution of metabolic abnormalities and respiratory distress
- Has no major effect on 7-day or 30-day mortality
- Is beneficial irrespective of the mode (CPAP or NIPPV) of delivery

- Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema (3CPO Trial)

Largest **single** study (1000+ patients) evaluating the effects of NIV on patients with ACPE (2008)

Conclusion: NIV induces a more rapid improvement in respiratory distress and metabolic disturbances than standard O₂ but offers no effect on short-term mortality.

Alasdair Gray, M.D. Steve Goodacre, Ph.D., David Newby, M.D. New England Journal of Medicine. 2008

Sta kazu studije!

- **Meta-analysis Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema**

- Redone in 2010 largely secondary to the 3CPO trial results
- CPAP associated with reduction in hospital mortality, need for intubation, compared to standard therapy
- NIPPV associated with reduction in need for intubation, but not mortality
- Neither form of ventilation seems better than the other

Weng, C.L., Zhao, Y.T., Liu, Q.H., Ann Intern Med. 2010 May 4

Morphine:

Sacchetti A. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. Am J Emerg Med 1999;17:571-4)

- Increased intubation rates and longer stay in the ICU when morphine was used

Lasix

1) Ann Internal Med (1985): **Vasoconstrictor response initially by IV furosemide = decreased cardiac output, worsening ACPE**

2) Chest (1987): **Worsening of outcome when used in pre-hospital setting**

3) American Journal of Medicine (1994): **[Lasix] does not help and may cause further decline in the acute phase of APE**

1) Morphine: No strong articles showing benefit, research implies more likely to cause harm

ADHERE registry (retrospective analysis)

- Increases ICU admission (39% vs 14%)
- When given pre-hospital results in deterioration and subjective increase in distress
- Increased overall mortality rate (13% vs

Morfijum-sta kazu studije

- Anksioliticko i venodilatatorno dejstvo?

Midazolam Versus MORphine in Acute Pulmonary Edema (MIMO Trial) (MIMO)

Arm 1

Experimental: midazolam

The dose of midazolam intravenously will be of 1 mg which may be repeated until a total dose of 3 mg.

Active Comparator: morphine

The dose of morphine intravenously is of 2-4 mg which may be repeated until a total dose of 8 mg if the patient continue suffering from severe anxiety or distress caused by APE

IM was used sparingly in our ADHF cohort, and was independently associated with increased in-hospital death in multivariable analysis, but not in propensity score analysis. Thus, IM may be used in ADHF, but with caution. Further randomized trials are warranted.

Research Article

Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes

Congestive Heart Failure

Zaza Iakobishvili, Eytan Cohen, Moshe Garty, Solomon Behar, Avraham Shotan, Amir Sandach, ...show all

Pages 76-80 | Received 24 Dec 2010, Accepted 20 Mar 2011, Published online: 31 May 2011



Literatura

- Lung ultrasound: an opportunity to increase the accuracy of the physical examination by the nephrologist: Rev. Assoc. Med. Bras. 67 (11) • Nov 2021 • <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20210476>
- http://sjait.uais.rs/wp-content/uploads/SJAIT-2014-36_1-2.pdf
- <https://radiologyassistant.nl>
- Non-cardiogenic Pulmonary Edema and Life-Threatening Shock Due to Calcium Channel Blocker Overdose: A Case Report and Clinical Review Tauseef Afaq Siddiqi MD, Jennifer Hill MD, Yvonne Huckleberry PharmD BCPS, and Sairam Parthasarathy MD
- Pathogenesis of oedema in chronic severe anaemia: studies of body water and sodium, renal function, haemodynamic variables, and plasma hormones Inder S Anand, Y Chandrashekhar, Roberto Ferrari, Philip A Poole-Wilson, Peter C Harris: Br Heart J 1993;70:357-362
- Thyrotoxicosis Induced Non-Cardiogenic Pulmonary Edema Requiring Extracorporeal Membrane Oxygenation, Adam Custer, MD1, Annapoorna Chirra, MD1 and Birenda Sah, MD2: Proceedings of UCLA Health-VOLUME 24 (2020)
- NEUROGENIC PULMONARY EDEMA V. Šerić, Marina Roje-Bedeković, V. Demarin Published 1 December 2004, Medicine Acta Clinica Croatica
- Understanding negative pressure pulmonary edema, Malcolm Lemyze , Jihad Mallat :Intensive Care Med. 2014 May 6;40(8):1140–1143. doi: 10.1007/s00134-014-3307-7