

EDEMA PULMONARE AKUTE: SHKAQET ETIOLOGJIKE, VLERËSIMI DIAGNOSTIK DHE STRATEGJITË E MENAXHIMIT



Lirza Gorani

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Edema pulmonare (EP), e njohur gjithashtu si kongjestion pulmonar, është akumulimi i tepërt i lëngjeve në alveolat dhe indet intersticiale të mushkërive, duke çuar në dëmtim të shkëmbimit të gazrave. Ky mekanizëm është thelbësor në kuptimin e patogjenezës. Shkaku i saj mund të rezultojë nga insuficiencia e zemrës së majtë, ekspozimi në altitudë të lartë, sindroma e distresit akut respirator (ARDS) ose pamjaftueshmëria renale. EP klasifikohet tradicionalisht si kardiogjene ose jo kardiogjene, në varësi të mekanizmave të rritjes së presionit hidrostatik ose përshkueshmërisë mikrovaskulare. Klinika përfshin dispne, ndjenjë mbytjeje, kollë me sputum të shkumëzuar, ankth dhe takikardi. Diagnostikimi përfshin ekzaminime laboratorike, radiografi torakale, ekokardiografi dhe ultratingull të mushkërive. Menaxhimi fillestar përqendrohet në sigurimin e oksigjenimit adekuat, ventilim jo invaziv, diuretikë, vazodilatatorë dhe monitorimin e lëngjeve. Njohja e hershme dhe trajtimi adekuat janë themelor për reduktimin e morbiditetit dhe mortalitetit [1-5].

Hyrje

Edema pulmonare apo kongjestioni pulmonar shkakton ndërprerje të shkëmbimit të gazrave në nivel alveolar, shpesh e manifestuar me gulçim (dispne), që mund të përparojë në hipoksemi dhe insuficiencë respiratore [6,7]. Shkaku i saj mund të lidhet me dështimin e funksionit të zemrës së majtë, ekspozimin në altitudë të lartë, sindromën

e distresit akut respirator ose pamjaftueshmërinë renale [6,8]. Edema pulmonare tradicionalisht klasifikohet në dy lloje: kardiogjene dhe jo kardiogjene. Në formën jo kardiogjene, rritja e presionit onkotik dhe dëmtimi i barrierave mikrovaskulare të mushkërive shkaktojnë rritje të përshkueshmërisë vaskulare [7,9]. Manifestimet klinike dhe shenjat ndryshojnë në varësi të shpejtësisë së fillimit (akute apo kronike) dhe ashpërsisë së shkakut themelor [6,7].

Simptomat e edemës pulmonare akute

- Vështirësi në frymëmarrje (dispne) që zakonisht përkeqësohet gjatë aktivitetit fizik.

- Ndjenja e mbytjes ose gulçim i papritur.

- Djerstije e tepërt (hiperhidrozë).

- Kollë me pështymë të shkumëzuar, që mund të përmbajë gjak.

- Ankth, shqetësim ose ndjenjë frike.

- Palpitacione dhe rrahje të shpeshta të zemrës (takikardi).

Ekzaminimi klinik

Gjendja e përgjithshme: Pacienti shpesh paraqitet me dispne të rëndë, ankth dhe ndjenjë mbytjeje ("gulçim"), që përkeqësohet në pozicionin e shtrirë (ortopne) ose në formën paroksizmale gjatë natës [1-5]

Takipne dhe takikardi: Shpesh evidentohet frekuencë e lartë respiratore dhe frekuencë zemre e rritur. Presioni i gjakut mund të jetë i lartë në fillim, ndërsa hipotensioni mund të

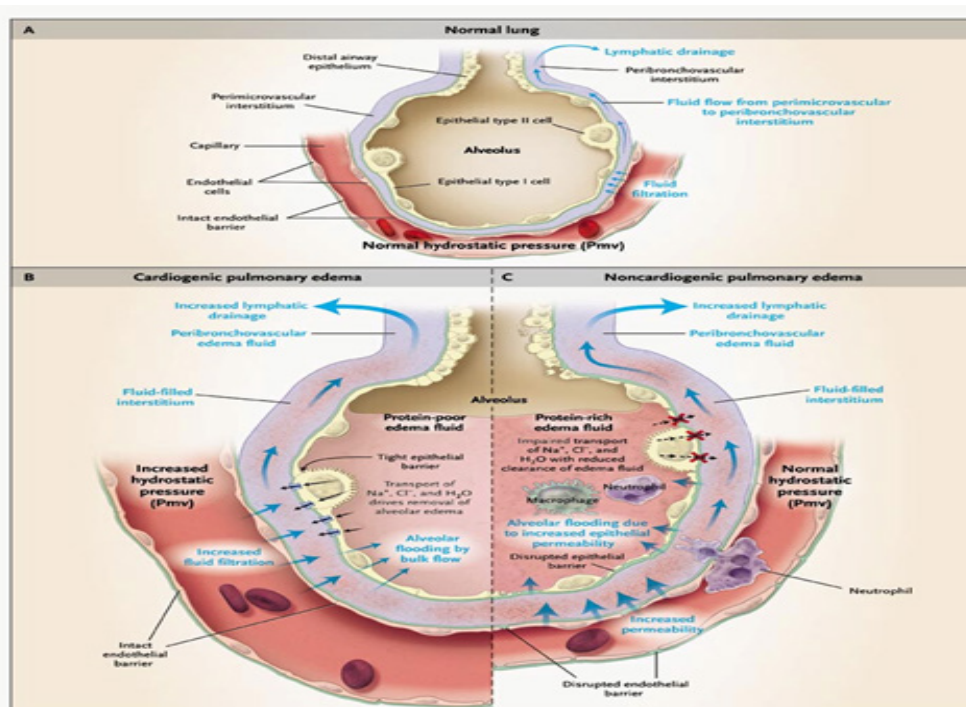


Figura 1. Fiziologjia e shkëmbimit të lëngjeve mikrovaskulare në nivel alveolar (<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc052699>)

Korrespondenca:
lirza.gorani@gmail.com

EDEMA PULMONARE AKUTE: SHKAQET ETIOLOGJIKE, VLERËSIMI DIAGNOSTIK DHE STRATEGJITË E MENAXHIMIT



Daut Gorani

*Specialist i Mjekësisë
Interne-Kardiologjisë*

tregojë dështim të rëndë kardiak [1,4,5].

Perfuzioni periferik: Lëkura mund të jetë e ftohtë, e djersitur, me zbehje në rast të debitit të ulët kardiak; tek edemat pulmonare jokardiogjene, gjymtyrët zakonisht janë të ngrohta [6,7].

Auskultimi i mushkërive: Rale bazale që mund të përhapen në lobet e sipërme në përparim të sëmundjes; mund të dëgjohen fishkëllima nga lëngu alveolar [4,7,9].

Auskultimi i zemrës: Mund të dëgjohen shenja të kongestionit kardiak si S3 ose S4, ritëm gallop, dhe furnizim venoz i rënduar (JVP i ngritur) [1,2,5].

Sputumi: Shpesh me shkurmëzim, mund të përmbajë gjak për shkak të dëmtimit të kapilarëve pulmonarë nga presioni hidrostatik të lartë [1,4,6].

Statusi neurologjik: Konfuzion, agjitacion ose deliriumi mund të jenë shenja të hipoksisë dhe hiperkapisë, veçanërisht tek pacientët me COPD [6,7].

Shenja të dështimit të zemrës së djathtë: Hepatomegali, reflek-si hepato-jugular, edemë periferike, efuzion pleural; të gjitha tregojnë mbingarkesë vëllimore [1,4,5,8].

Shenja karakteristike të dështimit të majtë të zemrës: Gjymtyrë të ftohta, puls i dobët, zmadhim i atriumit të majtë që mund të çojë në Ortner's syndrome për shkak të kompresionit të nervit laringeal rekurent [1,4,5].

Vlerësim shtesë: Kapaciteti i rikthimit venoz, karakteri i pulsit, shpërndarja e edemës kufitare,

dhe prezenca e efuzionit pleural ose ascitit janë të rëndësishëm për vlerësimin e perfuzionit dhe mbingarkesës vëllimore [1,4,5,8].

Llojet e edemës pulmonare akute

1.Kardiogjene

Një rritje e shpejtë e presionit hidrostatik në kapilarët pulmonarë, që çon në rritjen e filtrimit transvaskular të lëngjeve, është një shenjë dalluese e edemës akute kardiogjene ose edemës nga mbingarkesa e vëllimit [8]. Rritja e presionit hidrostatik në kapilarët pulmonarë zakonisht ndodh për shkak të presionit të lartë venoz pulmonar, si pasojë e rritjes së presionit fund diastolik të ventrikulit të majtë dhe të presionit të atriumit të majtë. Në edemën pulmonare kardiogjene, kjo rritje e presionit hidrostatik shkaktohet më shpesh nga insuficiencia e ventrikulit të majtë, duke çuar në transudim të lëngut në intersticium dhe alveola. Ndërsa presionet në atriumin e majtë dhe venat pulmonare rriten, sistemi limfatik fillimisht kompenson duke përmirësuar pastrimin e lëngut. Megjithatë, kur ngarkesa tejkalon kapacitetin limfatik, lëngu fillon të akumulohet, duke kompromentuar integritetin alveolar dhe difuzionin e oksigjenit. Rritjet e lehta të presionit në atriumin e majtë (18-25 mmHg) shkaktajnë edemë në hapësirat interstiale perimikrovaskulare dhe peribronkovaskulare. Kur presioni tejkalon 25 mmHg, lëngu depërton në epitelin alveolar, duke i përmbysur alveolat me lëng të varfër në proteina.

2. Jo kardiogjene

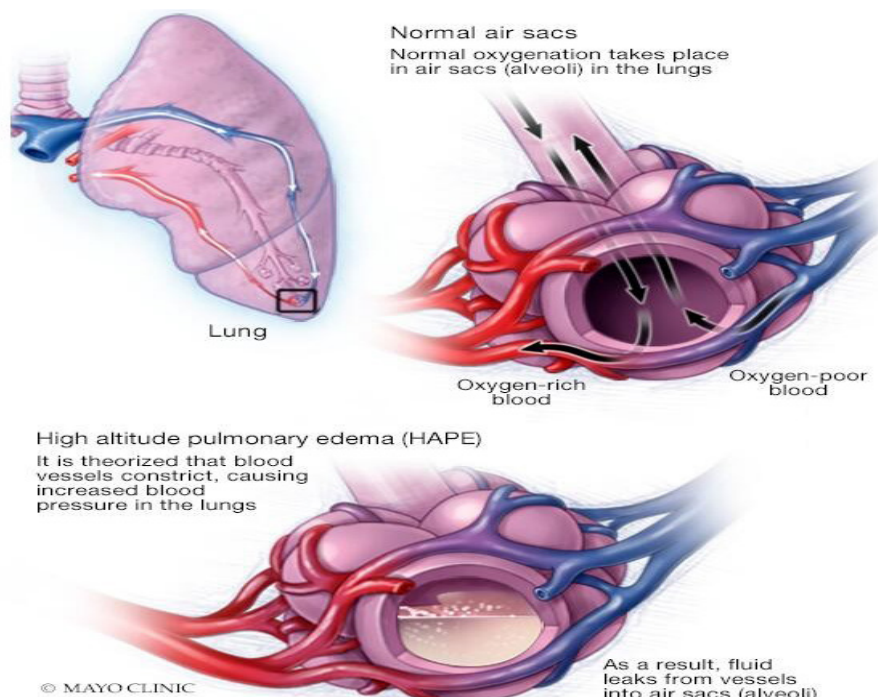


Figura 2. Ndryshimet në mushkëri gjatë edemes pulmonare jo-kardiogjene (High altitude pulmonary edema-HAPE) krahasuar me ajrosjen normale të alveolave. (<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pulmonary-edema/multimedia/img-20097483>).

Korrespondenca:
daut_g@yahoo.com

Në të kundërt, edemë pulmonare jo kardiogjene shkaktohet kryesisht nga rritja e përshkueshmërisë së membranës alveolare kapilare, zakonisht për shkak të dëmtimit të drejtpërdrejtë ose të tërthortë. Gjendje të tilla si ARDS, sepsis, ekspozimi ndaj substancave toksike ose trauma mund të shkaktojnë kaskada inflamatore që dëmtojnë barrierat endoteliale dhe epiteliiale. Kjo çon në rrjedhje të lëngjeve të pasura me proteina në alveola, inflamacion dhe funksion të dëmtuar të surfaktantit, duke përkeqësuar hipokseminë dhe duke ulur compliancën pulmonare [7,9]. Të dyja format e edemës pulmonare prishin ekuilibrin e ventilimit perfuzionit dhe zvogëlojnë oksigjenimin arterial.

Metodat diagnostikuese

Analizat laboratorike dhe imazheria janë thelbësore për vlerësimin e pacientëve me dyshim për edemë pulmonare.

-Vlerësimi radiografik: Ndhmon në diferencimin e edemës kardiogjene nga shkaqet pulmonare të dispnesë. Edema pulmonare kardiogjene karakterizohet nga prania e edemës qendrore, efuzion pleural, vijave septale Kerley B dhe kardiomegalisë [8,10].

- Ekokardiografia: Është e dobishme për diagnostikimin e mosfunksionimit sistolik të ventrikulit të majtë dhe çrregullimeve valvulare. Përdorimi i modaliteteve Doppler dhe imazherisë së indeve të unazës mitrale lejon vlerësimin e pranishmërisë dhe shkallës së mosfunksionimit diastolik.

- Ultratingulli i mushkërive: Një metodë jo invazive e përdorur gjerësisht në njësitë e

kujdesit intensiv, emergjencë dhe sallat e operacionit. Ai ndihmon në zbulimin e akumulimit të likidit ekstravaskular në mushkëri para shfaqjes së simptomave klinike.

-Biomarkerët: BNP-peptidi natriuretik dhe NT proBNP janë të dobishëm për të sugjeruar etiologjinë kardiakë të edemës. Ekzaminime shtesë si EKG, urea, kreatinina, troponina dhe hemograma janë pjesë e vlerësimit të plotë. Diagnoza e hershme dhe e saktë është thelbësore për udhëheqjen e strategjive adekuatë të menaxhimit dhe për reduktimin e morbiditetit dhe vdekshmërisë të lidhura me edemën pulmonare [9,10].

Menaxhimi dhe masat fillestare

- Oksigjeno-terapia: Synohet mbajtja e $SpO_2 > 90\%$, ndërsa shumica e udhëzimeve rekomandojnë 90-92%. Tek pacientët me COPD ose ata në rrezik për dështim respirator hiperkapnik, duhet të shmangët oksigjeni me përqendrim të lartë, me target 88-92% [10].

- Ventilim jo invaziv (NIV): CPAP ose BiPAP përdoret në fazat e hershme për të shmangur intubimin, me PEEP prej 5-7.5 cmH₂O, dhe titrohet deri në 10 cmH₂O sipas nevojës. CPAP me oksigjen të përfshirë rekomandohet për pacientët që nuk i përgjigjen trajtimit standard. NIV shkakton përmirësim më të shpejtë të shqetësimit respirator dhe çrregullimeve metabolike sesa terapia standarde e oksigjenit. [9,10].

-Diuretikët: Furosemidi i administruar venoz si terapi e linjës së parë (40 mg IV e dhënë ngadalë gjatë 1-2 minutave). Pas

bolusit, mund të merret në konsideratë një infuzion i vazhdueshëm intravenoz, duke filluar me një shpejtësi prej 5-10 mg në orë. Për pacientët që tashmë janë në terapi kronike me diuretik, përdoret dozë ekuivalente me dozën orale [1,2,5,8].

-Vazodilatatorët: Nitroglicerina IV përdoret tek pacientët me presion sistolik >110 mmHg, duke filluar me 10-20 µg/min dhe duke titruar 5-10 µg/min çdo 3-5 minuta. Nitroprusidi i natriumit përdoret për raste më të rënda [10].

-Opioidet: Marrja në konsideratë e morfinës IV (2.5-5 mg) për lehtësimin e dispnesë, ankthit dhe përmirësimin e bashkëpunimit me NIV. Përdorimi rutinor nuk rekomandohet për shkak të rritjes së incidencës së nevojës për ventilim mekanik, shtrimin në kujdes intensiv dhe vdekshmërisë [1].

-Menaxhimi i lëngjeve: Monitorohet ekuilibri i lëngjeve, diureza dhe elektrolitet tek pacientët me kongestion pulmonar. Duhet shmangur administrim të tepërt të lëngjeve, i cili mund të përkeqësojë oksigjenimin, të përshpejtojë cor pulmonale dhe të dëmtojë debitin kardiak, presionin e gjakut dhe funksionin e ventrikulit të djathtë [8].

Metodologjia

Ky artikull përfaqëson një rishikim të literaturës, i bazuar në të dhënat dhe informacion shkencor nga burime të ndryshme. Të gjitha burimet e përdorura janë të dokumentuara dhe të cituara në listën e referencave, duke siguruar mundësi verifikimi të të dhënave.

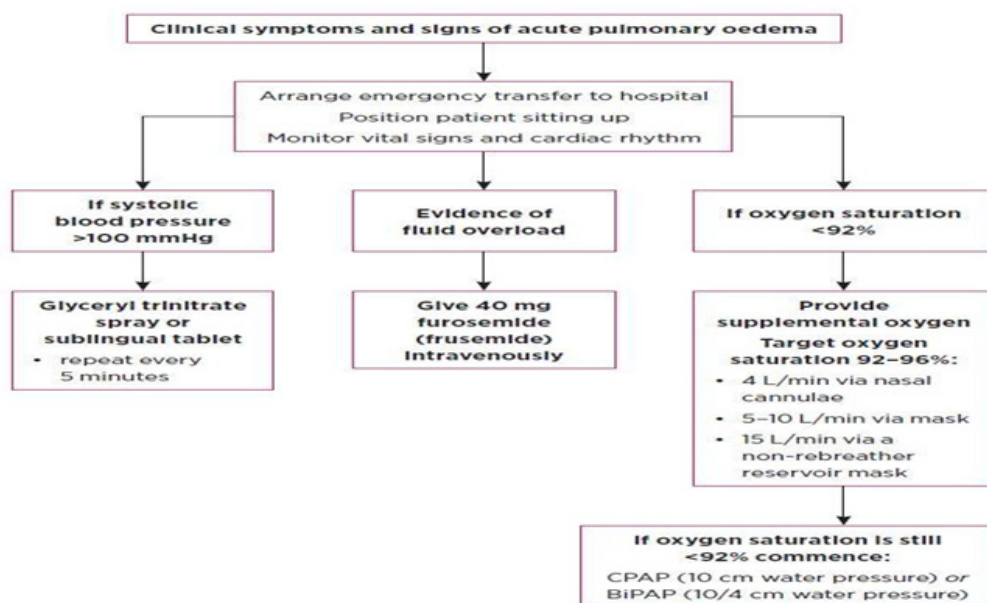


Figura 3. Algoritmi i trajtimit të edemës pulmonare akute (https://www.google.com/search?q=Australian+Prescriber.Managing+acute+pulmonary+oedema&sca_esv=7a941e0d451f7f12&ei=DyYJafS-6FYKVxc8P3eOJuAY&ved=0ahUKewi0_v7H_daQAxWCSvEDHd1xAmcQ4dUDCBA&uact=5&oq=Australian+Prescriber).

Rezultate dhe konkluzione

Insuficiencia akute e zemrës zakonisht manifestohet si "Insuficiencë akute e dekomensuar e zemrës". Komplikacionet më të rënda të dështimit akut të zemrës janë edema akute pulmonare dhe shoku kardiogjen. Sipas EuroHeart Failure Survey II, 37% e pacientëve të shtruar në spital me insuficiencë të zemrës paraqitën dështim akut të zemrës de novo, dhe 16% kishin edemë akute pulmonare [11]. Edema akute pulmonare ka një shkallë të lartë vdekshmërie, që kërkon kujdes urgjent dhe shpesh shtrim në spital. Shkalla e vdekshmërisë njëvjeçare për pacientët e shtruar në spital me edemë akute pulmonare është deri në 40% [12].

Studimi 3CPO (Three Interventions in Cardiogenic Pulmonary Oedema)

Ky ishte studimi më i madh i kryer ndonjëherë në pacientë me edemë pulmonare kardiogjene, duke përfshirë 1069 pacientë në 26 spitale të Mbretërisë së Bashkuar [13].

Pacientët u randomizuan në tre grupe: oksigjen standard, CPAP dhe NIPPV (Ventilim me presion pozitiv jo invaziv). Rezultatet treguan përmirësim të shpejtë të dispnesë dhe acidozës me CPAP/NIPPV, por pa ndryshim të rëndësishëm në mortalitetin 7-ditor (9.5 % vs. 9.8 % kontroll). Konkluzioni: ventilimi jo-invasiv është i sigurt, përmirëson simptomat, por nuk ul vdekshmërinë afatshkurta.

Meta-analiza sistematike për ventilimin jo-invasiv në EPA

Një meta-analizë e përfshirë në JAMA (2008) përfshiu 15 studime me mbi 800 pacientë [14]. Përdorimi i CPAP/NIPPV uli rrezikun relativ të vdekshmërisë me rreth 45 % (RR = 0.55; 95 % CI 0.36-0.84) dhe uli dukshëm nevojën për intubim. Autorët theksuan se heterogjeniteti mes studimeve dhe madhësia e vogël e tyre kufizon fuqinë përfundimtare statistikore. Konkluzioni: evidencë e moderuar për përfitim në simptomat dhe rezultatet afatshkurta.

Analiza sekondare e 3CPO për terapinë medikamentozë (diuretikë, nitrate, opiatë)

Nga të dhënat e të njëjtit grup pacientësh, u analizua përdorimi i barnave kryesore në trajtim [15]. >90% e pacientëve morën diuretikë dhe nitrate, ndërsa ~25 % morën morfinë. Nuk pati dallim të rëndësishëm në mortalitet apo acidozë sipas përdorimit të nitrates/diuretikëve, ndërsa morfina lidhej me përkeqësim të acidozës.

Konkluzioni: Përdorimi rutinë i morfinës nuk rekomandohet; efektet e nitrates dhe diuretikëve mbeten simptomatike, jo provuese për përfitim në mbijetesë.

Studimi SCAPE - Nitratet me dozë të lartë kundrejt dozës së ulët

Një studim i kontrolluar i rastësishëm (n = 54) krahasoi nitroglicerinin me dozë të lartë kundrejt dozës standarde tek pacientët me Sympathetic Crashing Acute Pulmonary Edema (SCAPE) [16].

Rezultatet: Përmirësim më i shpejtë i presionit arterial dhe dispnesë me dozat e larta, pa efekte anësore serioze. Megjithatë, madhësia e vogël e kampionit nuk lejon përfundime të forta mbi mortalitetin.

Konkluzioni: Terapia me nitrate me dozë të lartë mund të jetë strategji efektive dhe e sigurt në SCAPE, por nevojiten studime më të mëdha.

Analiza e kohëve të fundit për CPAP/NIPPV në EPA

Një rishikim i kohëve të fundit i literaturës ndërkombëtare (2021) [17] konfirmoi se ventilimi jo-invasiv: Përmirëson oksigjenimin dhe simptomat, ul nevojën për intubim me 30%. nuk ndryshon në mënyrë të qëndrueshme mortalitetin në 30 ditë.

Konkluzioni: Mbetet ndërhyrja e preferuar fillestare për stabilizim, por jo provë për përfitim afatgjatë në mbijetesë.

Përfundimi

Trajtimi i edemës pulmonare fokusohet në lehtësimin e simptomave, përmirësimin e oksigjenimit dhe adresimin e shkakut themelor të akumulimit të lëngjeve në mushkëri. Strategjitë e menaxhimit ndryshojnë në varësi të natyrës së edemës: kardiogjene ose jo kardiogjene. Menaxhimi fillestar përfshin sigurimin e oksigjenimit adekuat, dhe në rastet e rënduara ventilim jo invaziv ose mekanik [1,10]. Në edemën pulmonare kardiogjene, diuretikët, si furosemidi, janë baza e trajtimit për zvogëlimin e vëllimit intravaskular dhe lehtësimin e mbingarkesës me lëngje [1]. Trajtimi i gjendjes themelore kardiake si menaxhimi i aritmive, infarktit të miokardit ose sëmundjeve valvulare është thelbësor për kontrollin afatgjatë. Në edemën pulmonare jo kardiogjene, trajtimi është kryesisht mbështetës. Menaxhimi i faktorëve precipitues, si infeksioni, trauma ose ekspozimi ndaj toksinave, është po aq i rëndësishëm për përmirësimin e gjendjes klinike dhe reduktimin e komplikacioneve.

Referencat:

1. Cotter G, Metzker E, Kaluski E, et al. Treatment of acute heart failure: focusing on diuretics. *Curr Heart Fail Rep.* 2007;4(4):191-198.
2. Gheorghiade M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):557-573.
3. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(3):161-167.
4. Levy PD, Collins SP, Burkhoff D. Pathophysiology and treatment of acute pulmonary edema. *Cardiol Clin.* 2010;28(1):1-10.
5. Fonarow GC. Management of acute decompensated heart failure. *N Engl J Med.* 2010;362:2126-2134.
6. Matthay MA, Zemans RL. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. *Annu Rev Pathol.* 2011;6:147-163.
7. Roca J, Caralt B, Messika J, et al. Lung ultrasound in acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2012;38:577-584.
8. Mebazaa A, van Kimmenade RR, Nijsten MW, et al. Management of acute heart failure: a review. *Heart.* 2009;95:198-208.
9. Lichtenstein DA. Ultrasound in the critically ill: the BLUE protocol. *Chest.* 2008;134(1):117-125.
10. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, et al. Guidelines for the management of acute heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:101-158.
11. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola V-P, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006;27(22):2725-36. doi:10.1093/eurheartj/ehl193
12. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA.* 2003;290(19):2581-7. doi:10.1001/jama.290.19.2581
13. Gray AJ, Goodacre S, Newby DE, Masson MA, Sampson F, Nicholl J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N*