



Edemul pulmonar acut (EPA)

Kovacs Judit

Sept. 2012

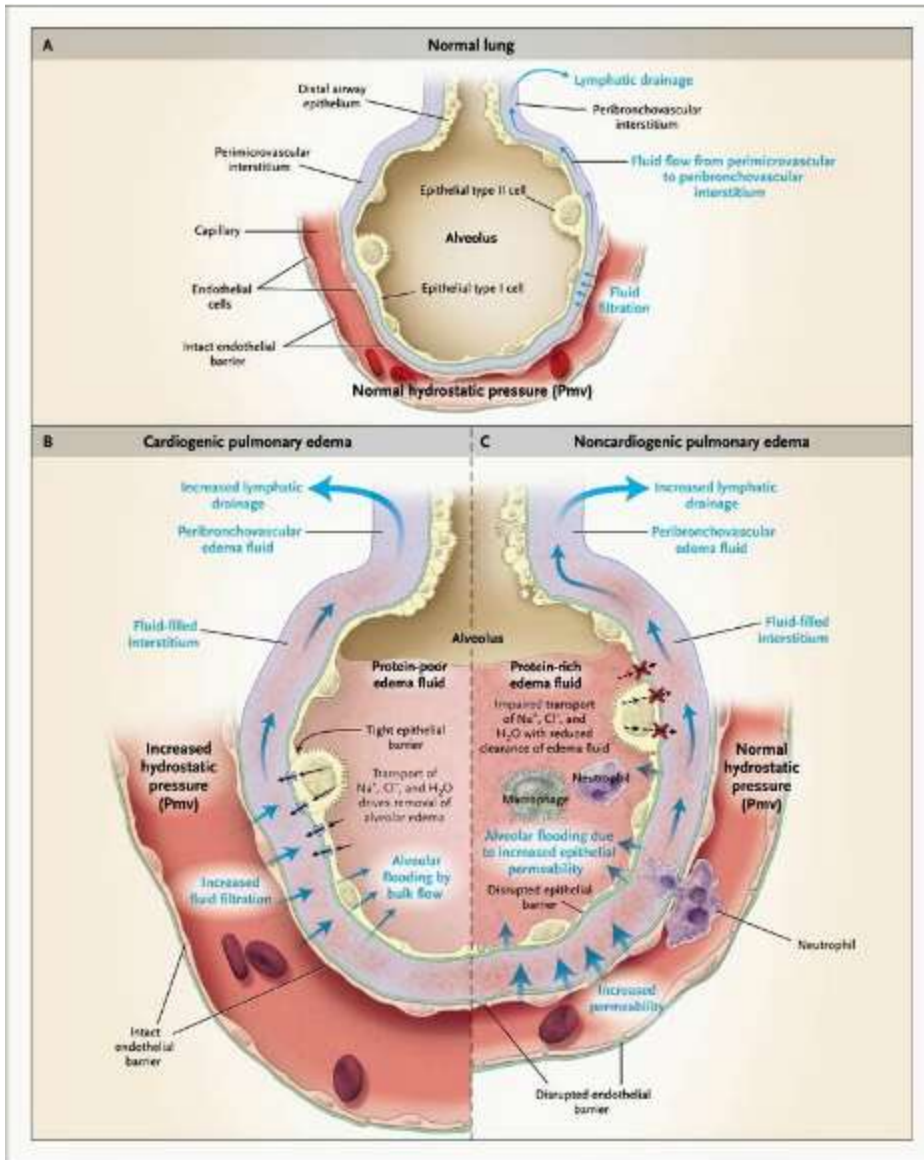
Definiție

➤ Acumulare de fluide în interstițiul pulmonar și spațiul alveolar

➤ extravazarea de fluide > reabsorbția de lichide prin căile limfatiche

➤ îndepărtarea lichidelor rată de ~ 10-20 ml/oră (până la 200 ml/oră)

➤ când PCP > 18 mmHg → circulația limfatică nu face față transsudării excesive → **EPA**



Extravazarea de lichide

3 stadii

- 1, transferul de lichide către spațiul interstițial → nu duce la creșterea volumului interstițial datorită creșterii paralele a drenajului limfatic
- 2, dacă transferul de lichide $>$ capacitatea limfaticelor de a le drena, fluidele se acumulează în interstițiu, în jurul venulelor, arteriolelor și bronșiolelor
- 3, dacă transferul de lichide este $\uparrow\uparrow$ → membrana alveolo-capilară este lezată și apare lichid în spațiul alveolar

Extravazarea de lichide

3 stadii

- 1, transferul de lichide către spațiul interstițial → nu duce la creșterea volumului interstițial datorită creșterii paralele a drenajului limfatic
- 2, dacă transferul de lichide $>$ capacitatea limfaticelor de a le drena, fluidele se acumulează în interstițiu, în jurul venulelor, arteriolelor și bronșiolelor
- 3, dacă transferul de lichide este $\uparrow\uparrow$ — capilară este lezată și apare lichid în



Extravazarea de lichide

3 stadii

- 1, transferul de lichide către spațiul interstițial → nu duce la creșterea volumului interstițial datorită creșterii paralele a drenajului limfatic
- 2, dacă transferul de lichide $>$ capacitatea limfaticelor de a le drena, fluidele se acumulează în interstițiu, în jurul venulelor, arteriolelor și bronșiolelor
- 3, dacă transferul de lichide este $\uparrow\uparrow$ → membrana alveolo-capilară este lezată și apare lichid în spațiul alveolar

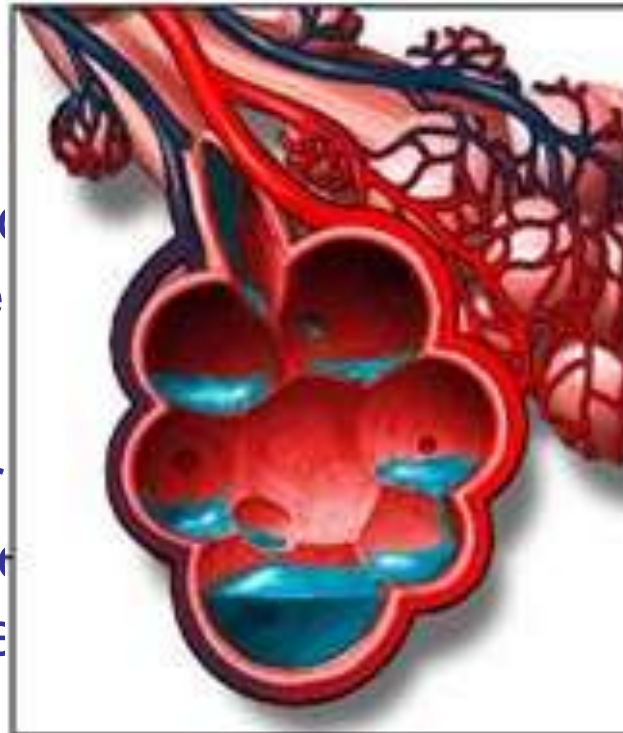
Extravazarea de lichide

3 stadii

1, transferul de lichide este normal
la creșterea volumului sanguin
paralele a dreptului

2, dacă transferul de lichide este
le drena, fluidele sunt
venulelor, arterele

3, dacă transferul de lichide este $\uparrow\uparrow$ → membrana alveolo-
capilară este lezată și apare lichid în spațiul alveolar



interstițial → nu duce
la o creștere

reabsorbția limfaticelor de a
interstițiu, în jurul

Extravazarea de lichide

Mișcarea lichidelor (QF) este guvernată de legea Starling:

$$QF = KF [(P_{IV} - P_{IS}) + \sigma (\pi_{IS} - \pi_{IV})]$$

KF – permeabilitatea membranei alveolo-capilare

P_{IV} , P_{IS} – presiunea hidrostică intravasculară și interstițială

π_{IS} , π_{IV} - presiunea oncotică intravasculară și interstițială

σ – coeficient de reflexie

Clasificarea EPA

- EPA cardiogen (hidrostatic)
 - ↑ P hidrostatice
- EPA necardiogen
 - leziunea membranei alveolo-capilare, cu creșterea permeabilității acestuia
- EPA prin mecanisme intricate
- EPA de etiologie limfatică
 - insuficiență limfatică

Incidență

- EPA cardiogen - 5-10% din pacienții cardiaci
 - Mortalitate: 40-50% (10-20%)
- EPA necardiogen – 10: 100000
 - Mortalitate: 50-70%
- EPA de altitudine
 - 1-2 % > 3000 m
 - 10% > 4500 m

EPA cardiogen

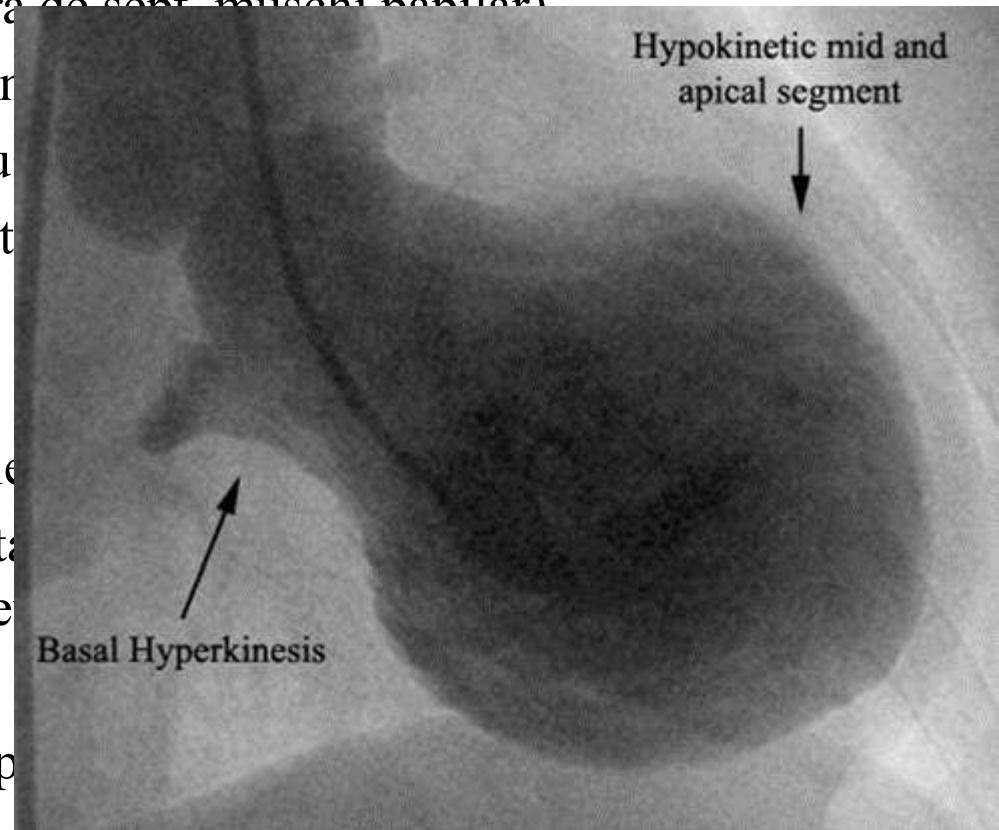
- **Cauze:**

- Insuficiența VS (și cardiomiopatia Takotsubo)
- IMA/ ischemia miocardică (și după SCR)
- Complicațiile IMA (ruptură de sept, mușchi papilar)
- Boli valvulare severe – stenoze aortice sau mitrale severe
- Tahiaritmii, bradiaritmii susținute
- Miocardită acută fulminantă
- CMD severă
- CMH obstructivă
- Disecție aortică cu insuficiență aortică/ tamponadă cardiacă
- Cardiomiopatii toxice/ metabolice (supradozaj de β -blocante, blocanți ai canalelor de Ca, acidoză severă, hipoxemie severă)
- Postcardiotomie
- Tamponada cardiacă, postpericardiocenteză

EPA cardiogen

- **Cauze:**

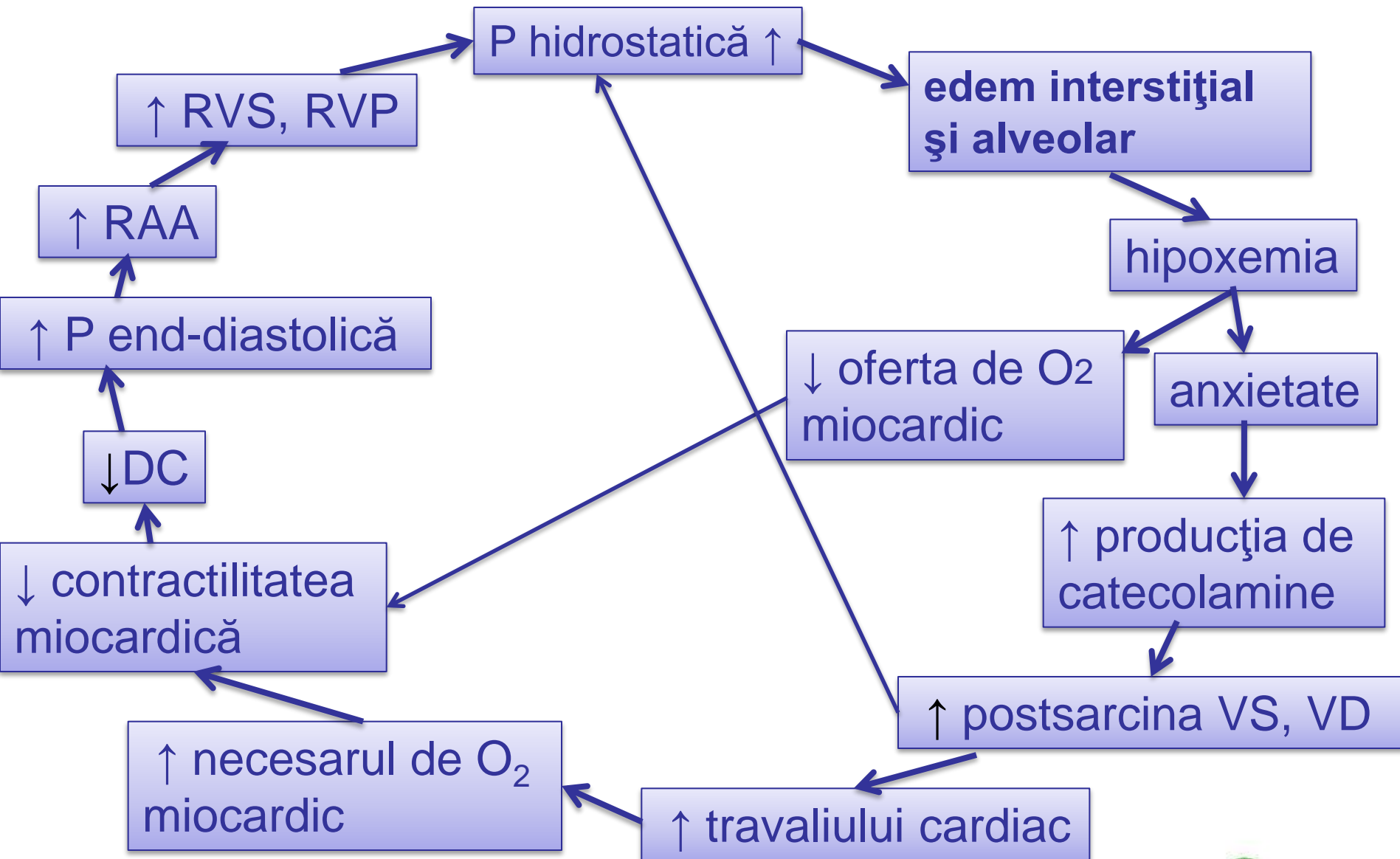
- Insuficiența VS (și cardiomiopatia Takotsubo)
- IMA/ ischemia miocardică (și după SCR)
- Complicațiile IMA (ruptură de sept, mușchi papilor)
- Boli valvulare severe – stenoză, insuficiență
- Tahiaritmii, bradiaritmii su
- Miocardită acută fulminantă
- CMD severă
- CMH obstructivă
- Disecție aortică cu insuficiență
- Cardiomiopatii toxice/ metabolice (canalelor de Ca, acidoză se
- Postcardiotomie
- Tamponada cardiacă, postp



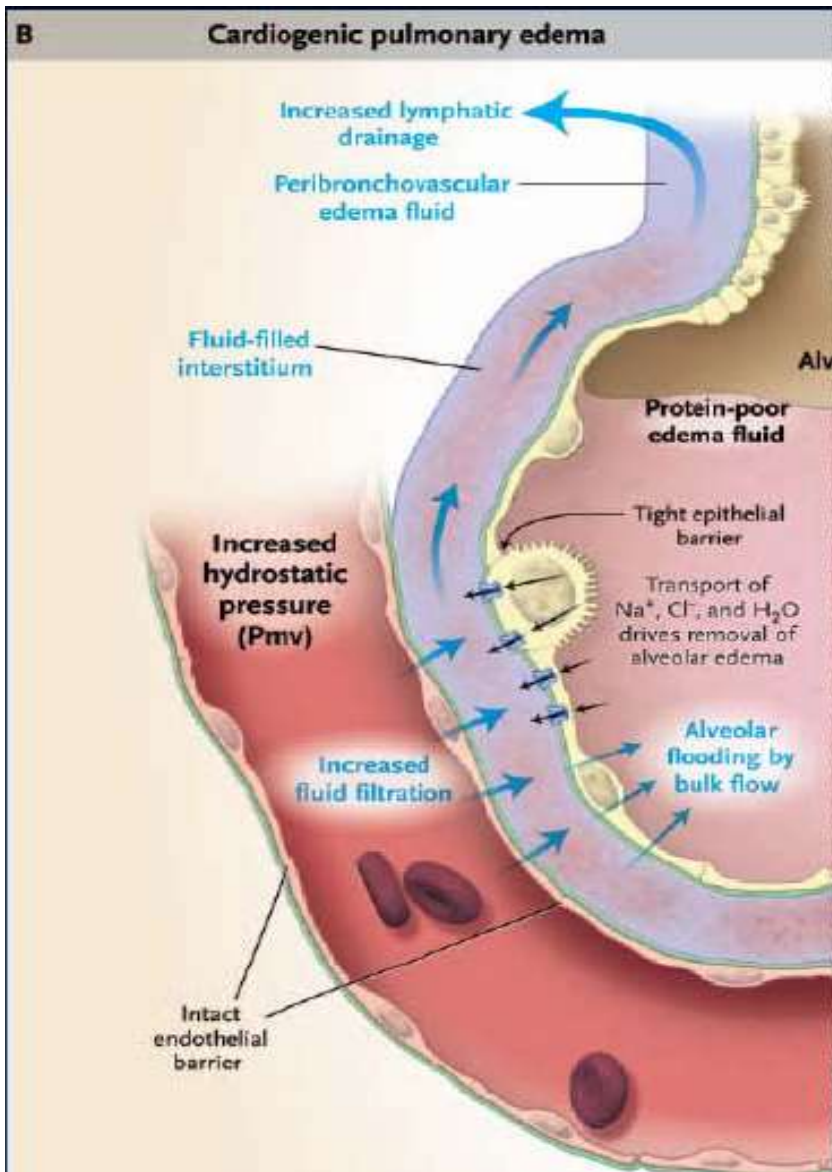
EPA cardiogen

- Cauze:
 - Insuficiența VS (și cardiomiopatia Takotsubo)
 - IMA/ ischemia miocardică cronică (și după SCR)
 - Complicațiile IMA (ruptură de sept, mușchi papilar)
 - Tahiaritmii, bradiaritmii susținute – ischemie miocardică
 - Boli valvulare severe – stenoze aortice sau mitrale severe
 - Miocardită acută fulminantă
 - CMD severă
 - CMH obstructivă
 - Disecție aortică cu insuficiență aortică/ tamponadă cardiacă
 - Cardiomiopatii toxice/ metabolice (supradozaj de β -blocante, blocanți ai canalelor de Ca, acidoză severă, hipoxemie severă)
 - Postcardiotomie
 - Tamponada cardiacă, postpericardiocenteză (stunning myocardium, \uparrow bruscă a tensiunii de perete a VS)

EPA cardiogen



EPA cardiogen



- DC - 1.4 ± 0.3 l/min/m²
- PCWP - 33 ± 9 mmHg
- RVS - 4144 ± 800 dyn

Cotter, Curr Opin Cardiol
2001

• Activare endotelială → vasoconstricție severă și permeabilitate vasculară crescută

- ↑ TNF-α, markerii activării endoteliale (selectine și ICAM)

Azzam, Isr Med Assoc Journal, 2000

EPA necardiogen

•Leziune inflamatorie

SIRS → ALI, ARDS

- Sepsis
- Politraumă
- Arsuri
- Politransfuzie
- Pancreatită
- Stări de șoc
- BCP

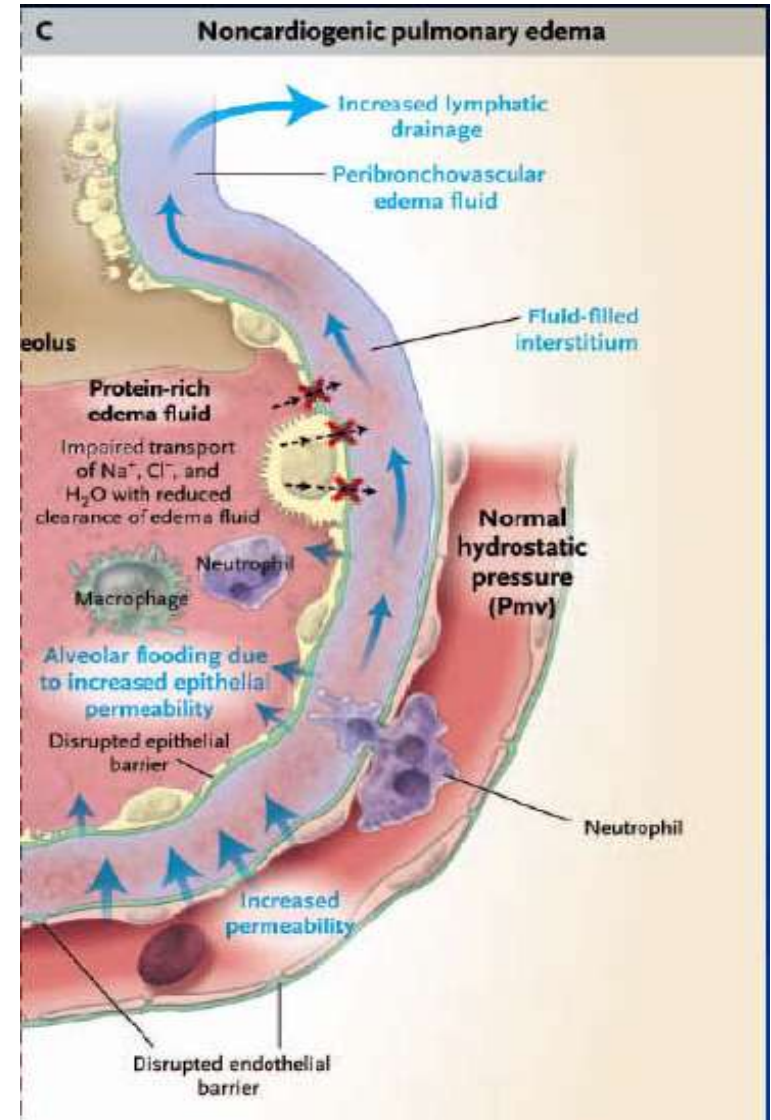
→ producție exagerată de mediatori ai inflamației

→ ↑ **vasoconstricție pulmonară** →
↑ PAP → leziuni microvasculare

→ ↑ **permeabilitatea capilară** →
extravazare de lichide bogate în
proteine, fibrină în spațiul alveolar

ALI/ ARDS

- proteine și fibrină ↑
→ membrane hialine →
↓ difuziunii de O₂
- Leziuni ale epiteliului alveolar, pneumocitelor tip I
→ ↓↓ Transportul de O₂
→ ↓ producția de surfactant
→ colaps alveolar
 - ↓ complianța pulmonară
 - ↑ travaliului respirator



EPA necardiogen

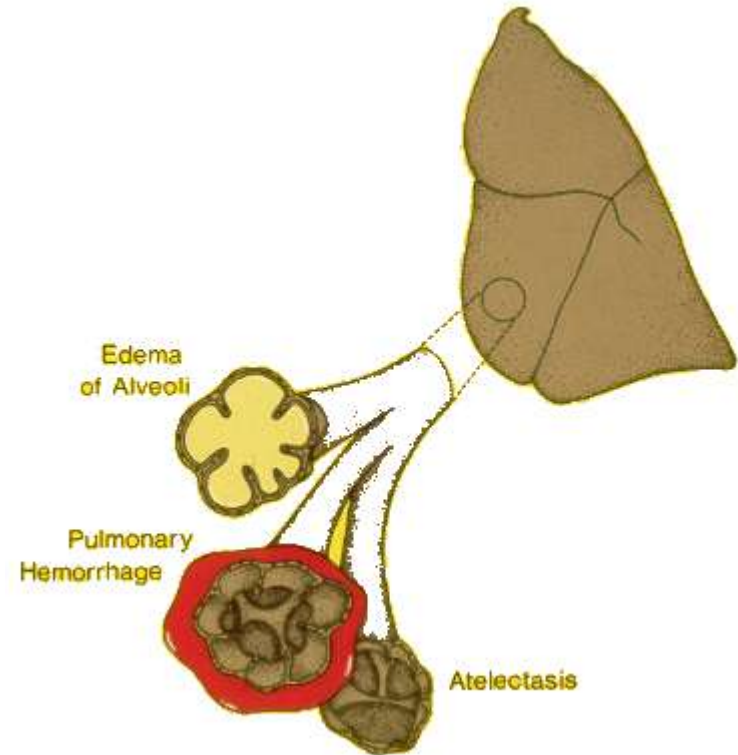
•Leziuni pulmonare directe

- Contuzie pulmonară
- Aspirația conținutului gastric
- Inhalare de toxine (fum, fosgen, ozon, Cl, O₂, NO₂)
- Pneumonie
- Pneumonita de iradiere

•Leziuni capilare

•Leziuni bronșice

- ↑ mediatorii inflamatori
→ ↑ permeabilitatea C



Edemul pulmonar necardiogen

EPA neurogen

- $\uparrow\uparrow$ PIC \rightarrow ischemie neuronală \rightarrow descărcare de catecolamine
 \rightarrow \uparrow RVS (adm. intratecală de blocați adrenergici la animale poate preveni EPA neurogen)
- Encefalopatia de hiponatremie ($\text{Na} = 121 \pm 3 \text{ mEq/l}$) \rightarrow $\downarrow\downarrow$ P oncotică

EPA de altitudine

- $> 2000 \text{ m}$, \pm edem cerebral
- Hipoxie \rightarrow Vasoconstricție pulmonară \rightarrow \uparrow permeabilitatea capilară

Obstrucția căilor respiratorii (obstructive sleep apnea, laringospasm, epiglotită la copii) Fletcher, Am J Respir Crit Care Med, 1999

\rightarrow \downarrow paO_2 (600 x/ noapte) \rightarrow \uparrow PAP tranzitorie \rightarrow HTP
 \rightarrow descărcare de catecolamine \rightarrow \uparrow RVS

Substanțe toxice

- Supradozaj de
 - narcotice (heroină iv., cocaină, etc.), chemoterapeutice, salicilați, antagoniști de Ca, substanțe de contrast, paraquat, ritodrină
 - Alterarea clearance-ului fiziologic
 - ↑ permeabilității capilare (prin complexe imune)
 - Alterarea epiteliului alveolar
 - Antagoniștii opiaceelor ameliorează fenomenele de EPA cauzate de opiacee (?)
 - Naloxonă, nalmefene, nalbuphina → EPA

Mullen, Chest, 2007

EPA necardiogen

EPA de reexpansiune

- posttoracocenteză cu evacuare rapidă/ aplicare de presiune negativă mare
- Leziune traumatică + p hidrostatică $\uparrow \pm$ permeabilitate C \uparrow

Insuficiență limfatică

- Carcinomatoză
- Obstrucția drenajului limfatic

Eclampsie

- descărcare masivă de catecolamine, hipervolemie, hipoproteinemie, CID

EPA necardiogen

Embolie pulmonară (trombembolie, amniotică, grăsoasă)

- disfuncție de VD/dilatatare VD, cu bombarea septului în sistolă → disfuncție de VS (+ hipoxemia)
- hiperperfuzie în zonele neblocați

Transplant pulmonar

- Reperfuzie
- obstrucția drenajului venos sau limfatic

Cardioversie

- disfuncție de VS
- mecanisme neurogene

Postanestezie

- Naloxon
- obstrucția CRS/
laringospasm

Simptomatologie

- Debut acut, agravare rapidă
- Dispnee, ortopnee, tahipnee, wheezing (acumularea de lichide → ↑ reactivitatea musc. netede bronșice → ↓ calibrul bronșic)
- Hipoxemie severă – cianoză periferică și centrală
- Hipocapnie → hipercapnie
- HTA (descărcare de adrenalină) → hta (hipoxemie, acidoză severă)
- Anxietate, agitație psihomotorie
- Tahicardie, tulb. de ritm

Simptomatologie

EPA cardiogen

- Ritm de galop
- Jugulare turgescente
- ± Hepatomegalie
- ± Edeme periferice
- Tuse cu expectorație spumoasă, roz/ sanguinolent
- Extremități reci
- Semnele bolii de bază
 - Boală valvulară, coronariană, cardiomiopatie

EPA necardiogen

- SIRS
 - Extremități calde
- Hipoxemie neresponsivă la administrare de O₂ (șunt intrapulmonar)
- Jugulare de calibru normal
- Semnele bolii de bază
- Neurologic, SIRS

Simptomatologie

EPA cardiogen

- Ritm de galop
- Jugulare turgescente
- ± Hepatomegalie
- ± Edeme periferice
- Tuse cu expectorație spumoasă, roz/ sanguinolent
- Extremități reci
- Semnele bolii de bază
 - Boală valvulară, coronariană, cardiomiopatie

EPA necardiogen

- SIRS
- Extremități calde
- Jugulare de calibru normal
- Semnele bolii de bază
 - Neurologic, SIRS
 - Hipoxemie neresponsivă la administrare de O₂ (șunt intrapulmonar)

! EPA cardiogen și necardiogen pot coexista !

- Hipoxemia – scade contractilitatea
- Hipoxemia/ hipoperfuzia – leziuni/ necroze celulare - SIRS

Radiografic

- Voalare difuză ± bilaterală

EPA cardiogen

- Cardiomegalie
- Liniile Kerley B, pierderea conturului vascular
- Voalare mai accentuată în hiluri
- Colecție pleurală

EPA necardiogen

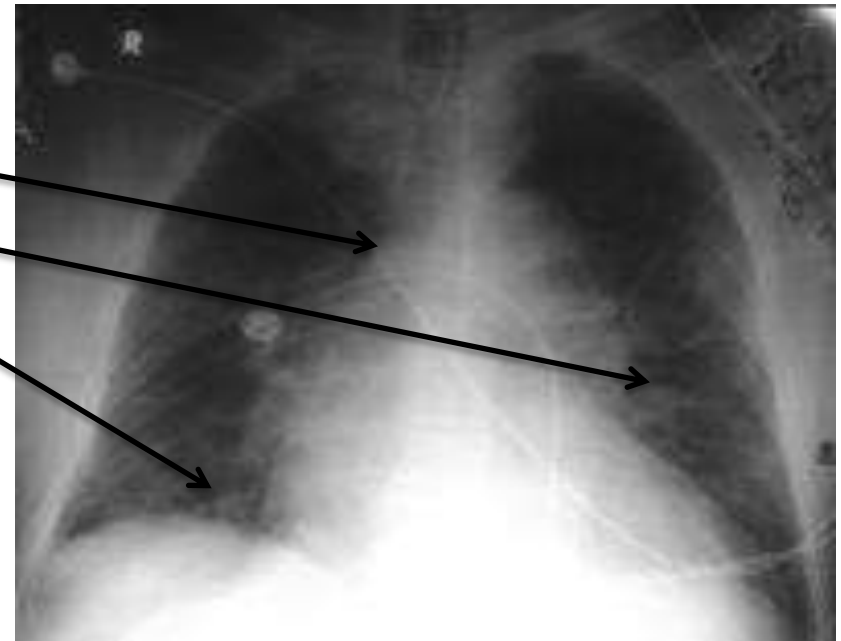
- Cord de mărime normală
- Edem alveolar
- Lipsa apicalizării
- Voalare mai accentuată în zonele bazale și periferice
- Colecție pleurală – rar

Radiografic

- Voalare difuză, bilaterală

EPA cardiogen

- Cardiomegalie
- Liniile Kerley B, pierderea conturului vascular
- Voalare mai accentuată în hiluri
- Colecție pleurală

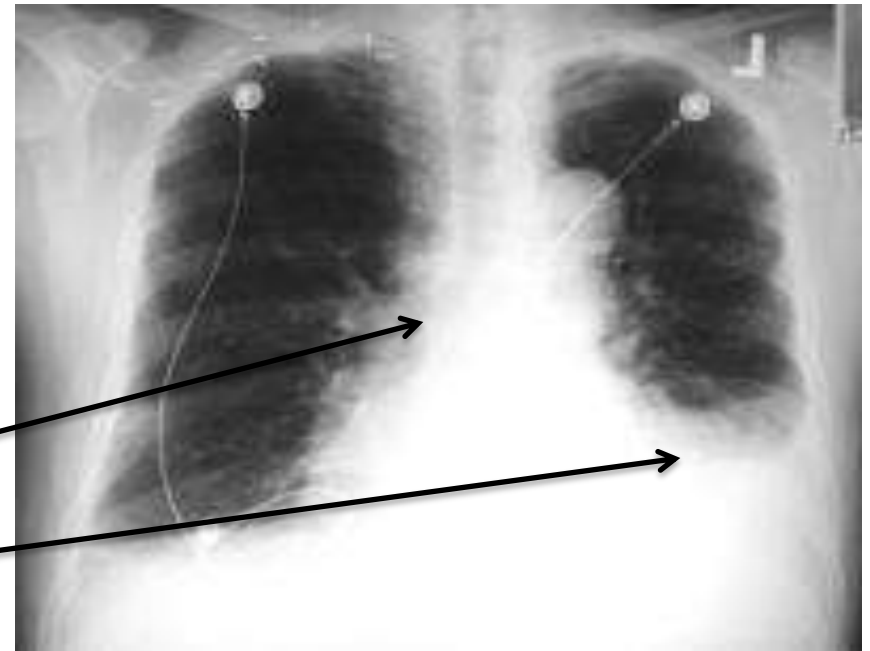


Radiografic

- Voalare difuză, bilaterală

EPA cardiogen

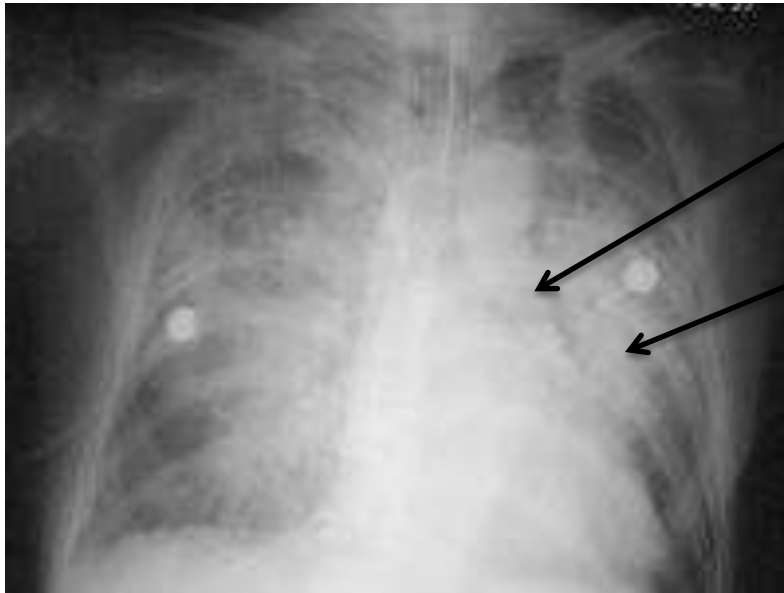
- Cardiomegalie
- Liniile Kerley B, pierderea conturului vascular
- Voalare mai accentuată în hiluri
- Colecție pleurală



Radiografic

- Voalare difuză, bilaterală

EPA necardiogen

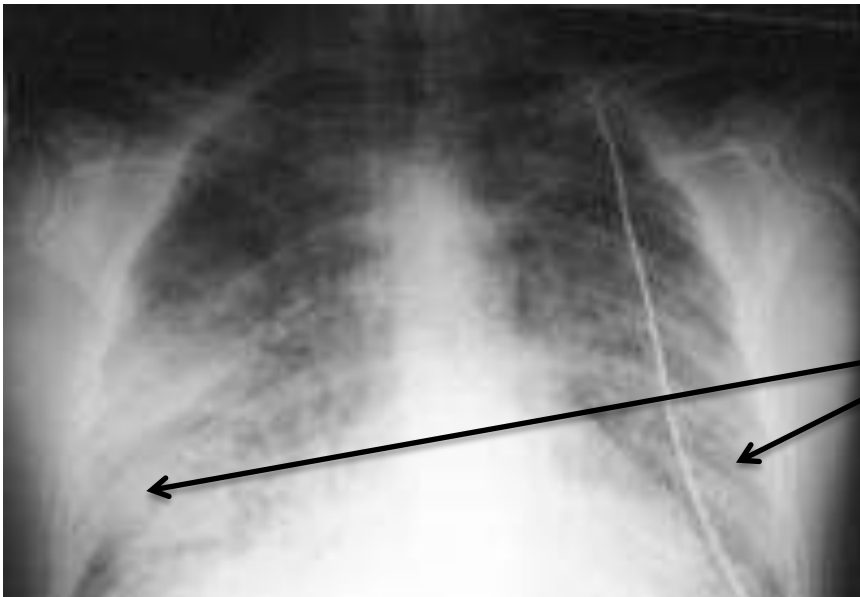


- Cord de mărime normală
- Edem alveolar
- Lipsa apicalizării
- Voalare mai accentuată în zonele bazale și periferice
- Colecție pleurală – rar

Radiografic

- Voalare difuză, bilaterală

EPA necardiogen



- Cord de mărime normală
- Edem alveolar
- Lipsa apicalizării
- Voalare mai accentuată în zonele bazale și periferice
- Colecție pleurală – rar

Alte investigații

- ECG - +→ în EPA cardiogen
 - Supradenivelare ST, unde Q
 - Hipovoltaj, axa electrică alternantă
 - Aritmie, hipertrofie ventriculară
- Echocardiografie - +→ în EPA cardiogen
 - Disfuncție ventriculară sistolică și diastolică
 - Boală cardiacă - valvulară, ischemică, pericardică, cardiomiopatie
 - Mai puțin sensibil în dg. disfuncției diastolice → o echocardiogramă standard normală nu poate exclude un EPA cardiogen
- ! Hipoxemia de durată din EPA necardiogen → ↓ performanța cardiacă

Alte investigații

- Cateter transpulmonar
 - Etiologie incertă
 - PCWP > 18 mmHg – EPA cardiogen (!!! necardiogen + afectare miocardică hipoxică)
 - PCWP < 18 mmHg – EPA necardiogen
 - EPA refractar la tratament
 - EPA acompaniat de hta severă
- PVC – nu poate substitui datele oferite de cateterul transpulmonar
 - PVC ↑
 - EPA
 - HTP ac. sau cr.
 - Supraîncărcare/ disfuncție de VD, cu PAS normală

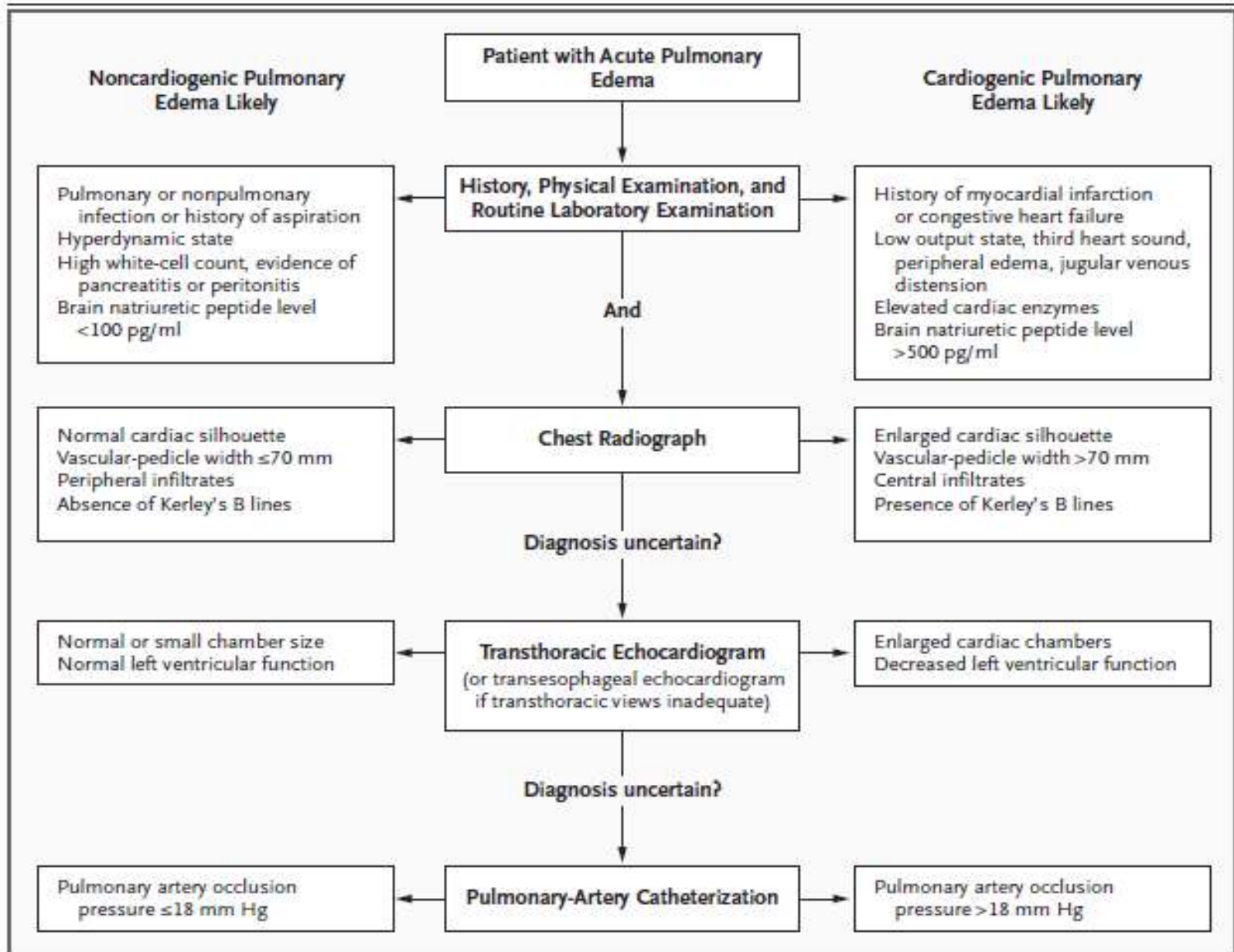
Alte investigații

- Laborator
 - Gaze sanguine arteriale
 - $paO_2 \downarrow$, $paCO_2 \downarrow \rightarrow paO_2 \downarrow\downarrow$, $paCO_2 \uparrow$
 - pH
 - Acidoză metabolică, alcaloză respiratorie \rightarrow acidoză respiratorie și metabolică
 - Troponină, CPK - \uparrow IMA
 - **BNP** ($T_{1/2}=20\text{min}$)
 - < 100 pg/ml – insuficiență cardiacă puțin probabilă
 - $100-400$ pg/ml – în funcție de simptomatologie, boală de bază
 - > 400 pg/ml – insuficiență cardiacă
 - Fals crescut – insuficiența renală, sepsis (Maeder, Eur J Heart Fail, 2006)
 - Fals scăzut – ruptură de mușchi papilar, obezitate ($BMI > 30$ kg/m²)
 - **NT-proBNP** ($T_{1/2}=120\text{min}$) mai puțin studiat
 - > 450 pg/ml
 - Mai puțin precis > 65 ani

EPA

- **Urgență** →
necesită examinare/ investigare/ monitorizare/ terapie simultană
- Diagnostic bazat numai pe examen clinic, neinvaziv → interpretări eronate
- Evaluări repetate
- Monitorizarea răspunsului la tratament
- **!!! Diagnostic etiologic – implicații terapeutice**
- **10%** din pacienți au EPA de cauze multiple
 - Pacient cu șoc septic și ALI/ARDS + disfuncție miocardică
- Ex. • Pacient cu congestie pulmonară cronică acesta poate fi exacerbată pe fondul unei pneumonii

Algoritm pentru diferențierea EPA cardiogen și necardiogen, Ware, NEJM, 2005



Obiective

- Restabilirea oxigenării tisulare
- Scăderea întoarcerii venoase
- Scăderea postsarcinii
- Creșterea contractilității miocardice
- Tratament antiinflamator nespecific și specific
- Suport vital avansat

Suport respirator

➤ ↓ oxigenarea, ↑ travaliul respirator, ↑ necesarul de O₂

- O₂ pe mască

- Ventilație mecanică

- NIPPV

- Îmbunătățire rapidă, fără afectarea mortalității

Gray, NEJM, 2008

- CPAP- îmbunătățește schimbul gazos, ↓ frecvența resp. și cardiacă, ↓ necesitatea de ventilație invazivă, ↓ mortalitatea

- BiPAP ↓↓ travaliul respirator

- metaanaliza – nu sunt diferențe între BiPAP și CPAP (rata IOT, mortalitate, internare), BiPAP îmbunătățește mai repede parametrii respiratori, dar ↑ incidența IMA)

(Ho et al, Crit Care, 2006, Mehta, Critical Care Medicine, 1997)

Suport respirator

- Ventilație mecanică
 - Invazivă + PEEP
 - ↓ presarcina
 - ↓ postsarcina
 - Redistribuie fluidele pulmonare din spațiul intraalveolar spre spațiul extraalveolar
 - Crește volumul pulmonar, ↓ atelectazia
- ↑ oxigenarea → ↑ performanța cardiacă
→ ↓ anxietatea → ↓ catecolamine → ↓ postsarcina

Scăderea presarcinii

- Nitroglicerină
 - 0,4 mg x3 la 5 minute
 - Dacă EPA persistă, în absența hta – perfuzie continuă cu 10-20 $\mu\text{g}/\text{min}$ (în funcție de TA)
- Nitroprusiat
 - Arterioldilatator potent, scade pre- și postsarcina
 - La pacienții cu EPA+HTA
 - 0,1–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
 - Monitorizarea continuă a TA (cateter arterial)
 - Toxicitate cu tiocianat
- Antagoniști ai endotelinei și ai receptorilor de endotelină
 - \downarrow RVS și RVP, \downarrow PCWP
 - \uparrow DC

Scăderea presarcinii

- Furosemid

- < 0,5 mg/kg – primul episod EPA
- 1 mg/kg – insuficiență cardiacă cr, cu disfuncție renală, tratament cronic cu diuretice, fără răspuns la doze mici
 - Studii recente – doze bolus la fel de eficiente ca perfuzia continuă
 - Dozele mari ameliorează simptomatologia mai rapid
 - La **pacientul cu hta** – furosemid + inotropice
 - La pacientul cu insuficiență cardiacă cr. → **răspuns diferit**
 - ↑ nivelul de renină și noradrenalină plasmatică prin activarea simpaticului și sistemului renină angiotensină
 - tahicardie, vasoconstricție → ↑ postsarcina
 - ↑ P end-diastolică → ↑ agravează ischemia miocardică → ↓ DC
 - poate fi prevenit prin administrare prealabilă de nitroglicerină și ACEI

Scăderea presarcinii

Ultrafiltrare

- Disfuncție renală
- Rezistență la diuretice
- Mai multe studii (RAPID, UNLOAD) au demonstrat superioritatea UF vs. Furosemid iv.

Bart, J Am Coll Cardiol, 2005

Bart, J Card Fail, 2007

Tolvaptan - antagonist al rec.-lor V_2

- 15-30 mg/zi
- ↓↓ PCWP
- ↓ mortalitatea
- Nu afectează funcția renală, Na seric

Fukunami, Cardiovasc Drug Ther, 2011

Aghel, Core Evid, 2008

Scăderea presarcinii

- Morfină - 2-4 mg
 - Venodilatator
 - ↓ stresul, nivelul catecolaminelor, postsarcina, tahicardia
- Nesiritid – BNP - 2- μ g/kg IV bolus → de 0.01- μ g/kg/min
 - Vasodilatator, cu efecte diuretice
 - În cazurile refractare
 - Nu se recomandă la pacienții cu ischemie miocardică
 - Se administrează paralel cu alt diuretic
 - Se monitorizează creatinina serică
 - Studiul VMAC (JAMA 2002) – Nesiritid vs. Nitroglicerină - mai eficient în ↓ PCWP
- ACEI, ARB
 - Tratament de a doua intenție
 - ↓ pre- și postsarcina
 - ↓ mortalitatea precoce și de durată în IMA cu EPA

Creșterea contractilității miocardice

- **Dobutamina**
 - ↑ contractilitatea miocardică, vasodilatator
- **Inhibitorii de PDE (Milrinone)**
 - ↑ contractilitatea miocardică, vasodilatator
 - Nu produce tahiaritmii
- **Levosimendan**
 - Studiu randomizat LIDO - Mai eficient ca Dobutamina (Follath, Lancet 2002)
- **Dopamina**
- **Adrenalina**
- **Noradrenalina**
- **IABP**
 - ↓ postsarcina, îmbunătățește fluxul coronarian și performanța miocardică

Tratamentul EPA necardiogen

Tratament cauzal

Asigurarea unei oxigenări tisulare corespunzătoare

- Ventilație mecanică non-invazivă/ invazivă
- Optimizarea transportului de oxigen
 - Optimizarea debitului cardiac
 - Optimizarea nivelului de hemoglobină
- Scăderea edemului alveolar
 - Restricție de fluide
 - Diuretice
- Surfactant exogen
- Corticosteroizi
- N-acetilcisteină, procisteină
- PG
- Almitrina

Tratamentul EPA necardiogen

Asigurarea unei oxigenări tisulare corespunzătoare

$paO_2 > 60 \text{ mmHg}$ și $SpO_2 > 90-95\%$

- O₂ pe mască - PaO₂ < 60 mmHg, fără hipercapnie
- **Suport ventilator** – menținerea unui schimb gazos + cu evitarea complicațiilor VM
 - Neinvaziv
 - Invaziv
- 3 presiuni cheie
 - PEEP - evitarea colapsului alveolar
 - P medie în CR - evitarea colapsului alveolar, predictor al efectelor HD
 - P de platou alveolară (P statică), predictor al supradistensiei alveolare

Tratamentul EPA necardiogen

Asigurarea unei oxigenări tisulare corespunzătoare Suport ventilator

- pentru prevenirea leziunilor alveolare
 - VT mici < 6 ml/ kg (hipercapnie permisivă)
 - P max. de inflație 35 cmH₂O
 - PEEP – 5-20 mmHg
 - ! DC, funcție renală
 - IRV (1:1)
 - HFOV – frecv. > 20/sec.
 - TGI (tracheal gas insufflation) – îndepărtarea CO₂
 - Administrare intratracheală de perfluorocarbon
 - ECMO
 - ECCO₂R

Tratamentul EPA necardiogen

Asigurarea unei oxigenări tisulare corespunzătoare

- Optimizarea transportului de oxigen
 - Optimizarea debitului cardiac
 - Optimizarea nivelului de hemoglobină
- Scăderea edemului alveolar/ interstițial
 - Restricție de fluide - ! DC
 - Diuretice
- Surfactant exogen – aerosoli
 - Stabilizează alveola, are efecte antibacteriene, imunologice
 - Îmbunătățirea schimbului gazos (Walmrath, Am J Respir Med, 2006)
 - Nu ↓ mortalitatea (Anzueto, NEJM, 2006)

Tratamentul EPA necardiogen

- Corticosteroizi
 - Pacienții cu eosinofilie răspund favorabil
 - Metilprednisolon 2 mg/kg Meduri, JAMA 2008
 - Prevenirea fibrozei pulmonare în faza de resorbție
- N-acetilcisteină, procisteină
 - Nu ↑ oxigenarea, nu ↓ mortalitatea
- Inhalare NO
 - vasodilatator pulmonar eficient, îmbunătățește oxigenarea
 - Inactivat de Hgb - efecte sistemice ne semnificative
- PG I₂, PGE₁
 - Aerosol vasodilatator pulmonar, cu efecte sistemice minime
 - Iv. Deteriorare HD și resp. (prin ↑ fluxului sanguin în unitățile alveolare slab ventilate)
- Almitrina – stimulează chemoreceptorii/ respirația

Tratamentul EPA necardiogen

Tratamentul EPA prin reexpansiune

- Apare după
 - evacuarea rapidă a unor mari cantități de aer sau lichid din cavitatea pleurală
 - Aplicarea unei P negative excesive
 - hipotensiune
 - oligurie
 - congestie pulmonară.
- sunt contraindicate diureticele și scăderea presarcinii
- Important restaurarea volumului intravascular

Tratamentul EPA necardiogen

EPA neurogen

- Tratamentul bolii neurologice de bază
- Scăderea edemului cerebral
- Ventilație mecanică
 - PEEP - ! ↓ drenajul venos
 - P de platou < 30-35 cmH₂O
 - normocapnie
- α-blocanți pentru întreruperea cercului vicios
- Inotropice – dobutamină, dopamină – menținerea DC
- Corectarea Na seric

EPA de altitudine

- Prevenire cu acetazolamidă
- Scăderea rapidă a altitudinii cu 600-900 m
- O₂, Cameră hiperbară

Tratament individualizat



Mulțumesc pentru atenție !

