



ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ



Εθνικό και Καποδιστριακό
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

Οξεία Δύσπνοια



Σωτηρίου Αδαμαντία

Πνευμονολόγος-Εντατικολόγος

Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ

Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Εντατικής Θεραπείας ΕΚΠΑ

ΓΝΑ «ο Ευαγγελισμός»

ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
Α' ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Ε.Κ.Π.Α.
Γ.Ν. Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ

7^ο ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ
Α' ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΕΚΠΑ

**Ο ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ
ΣΤΟ ΤΕΠ**

ΝΕΕΣ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΕΣ!
25 - 26 Σεπτεμβρίου 2020

Αμφιθέατρο, Δώμα, Γ.Ν. «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα
(περιορισμένος αριθμός ατόμων με φυσική παρουσία)
& live αναμετάδοση μέσω διαδικτύου

Υπό την αιγίδα:

ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ
ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΕΚΠΑ
ΕΠΙΣΤΗΜΟΛΟΓΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"

ΔΩΡΕΑΝ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

Προσφώνηση: **Μετατόπιση & Βύθιση** & ΕΛΑ Ο.Ε.
Πανεπιστημίου, 4 & Βασ. Σοφίας, 11528 Αθήνα, Τηλ: 21072 54 560, Fax: 21072 54 363
e-mail: info@metatopisi.gr, web: www.metatopisi.gr

Conflict of interest: NO

 **ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΡΔΙΟΑΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ**

 **Α' ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Ε.Κ.Π.Α. Γ.Ν. Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ**

7^ο ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ
Α' ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΕΚΠΑ

**Ο ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ
ΣΤΟ ΤΕΠ**

ΝΕΕΣ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΕΣ!

25 - 26 Σεπτεμβρίου 2020

Αμφιθέατρο, Δώμα, Γ.Ν. «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα
(περιορισμένος αριθμός ατόμων με φυσική παρουσία)
& live αναμετάδοση μέσω διαδικτύου

Υπό την αιγίδα:

 **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

 **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ**

 **ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΕΛΛΙΑ**

 **ΕΠΙΣΤΗΜΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ ΝΟΣΟΡΡΕΜΕΙΟΥ "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"**

ΔΩΡΕΑΝ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

Προμηθευτής: **Κατασκευαστική & Βιοφάρμακα & ΣΑ Ο.Ε.**
Παλαδιοφροντιστήριο 4 & Εσπ. Σέρρες, 115 28 Αθήνα, Τηλ: 210 72 54 360, Φαξ: 210 72 54 363
e-mail: info@katsongreks.gr, web: www.katsongreks.gr

Δύσπνοια: ορισμός

American Thoracic Society Documents

An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea

Mark B. Parshall, Richard M. Schwartzstein, Lewis Adams, Robert B. Banzett, Harold L. Manning, Jean Bourbeau, Peter M. Calverley, Audrey G. Gift, Andrew Harver, Suzanne C. Lareau, Donald A. Mahler, Paula M. Meek, and Denis E. O'Donnell; on behalf of the ATS Committee on Dyspnea

THIS OFFICIAL STATEMENT OF THE AMERICAN THORACIC SOCIETY (ATS) WAS APPROVED BY THE ATS BOARD OF DIRECTORS

CONTENTS

Executive Summary
Introduction
Methods
Definition

interdisciplinary translational research to connect mechanisms with clinical treatment and to validate dyspnea patient-reported outcomes for clinical trials.

Keywords: breathlessness; shortness of breath; respiratory

Δύσπνοια: ορισμός

- **Subjective experience** of breathing discomfort
- Derives from interactions among multiple physiological, psychological, social, and environmental factors, and may induce secondary physiological and behavioral responses
- **Dyspnea per se can only be perceived by the person experiencing it**
- **Δύσπνοια= σύμπτωμα όχι κλινικό σημείο**
- **Δύσπνοια= «ομπρέλλα» παθήσεων**
- **Δύσπνοια ≠ αναπνευστική ανεπάρκεια**
- **Η υποκειμενικότητα της δύσπνοιας: από τις μεγαλύτερες προκλήσεις του κλινικού ιατρού**

ing exercise (82, ay opening (46, 82), inspiratory sensations have ise testing by 2, 65) lung dis- restricts inspi- 66, 79, 85–88). by stimuli that such as hypoxia, exercise-related is constrained

TABLE 3. DESCRIPTORS FOR AIR HUNGER COMMONLY CHOSEN FROM LISTS

Urge to breathe (115)	Unsatisfied inspiration (83)
Like breath hold (115)	Feeling of suffocation (115)
Starved for air (115)	Need for more air (37)
Hunger for air (115)	Breath does not go in all the way (37)
Breaths felt too small (115)	Cannot get enough air (58)

Numbers in parentheses indicate reference numbers.

enough air, or inability to breathe when breathing is sufficiently distressing to provoke an emergency department visit, but com-

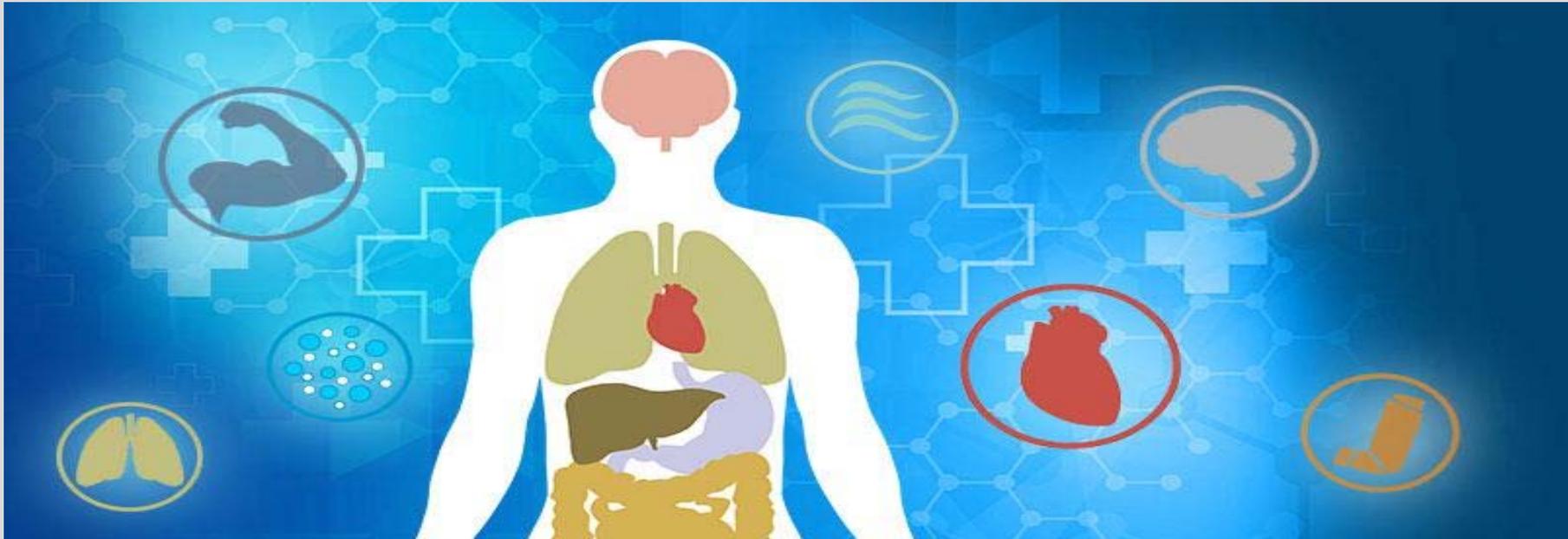
Οξεία δύσπνοια: <4 εβδομάδες

Δύσπνοια: σημασία



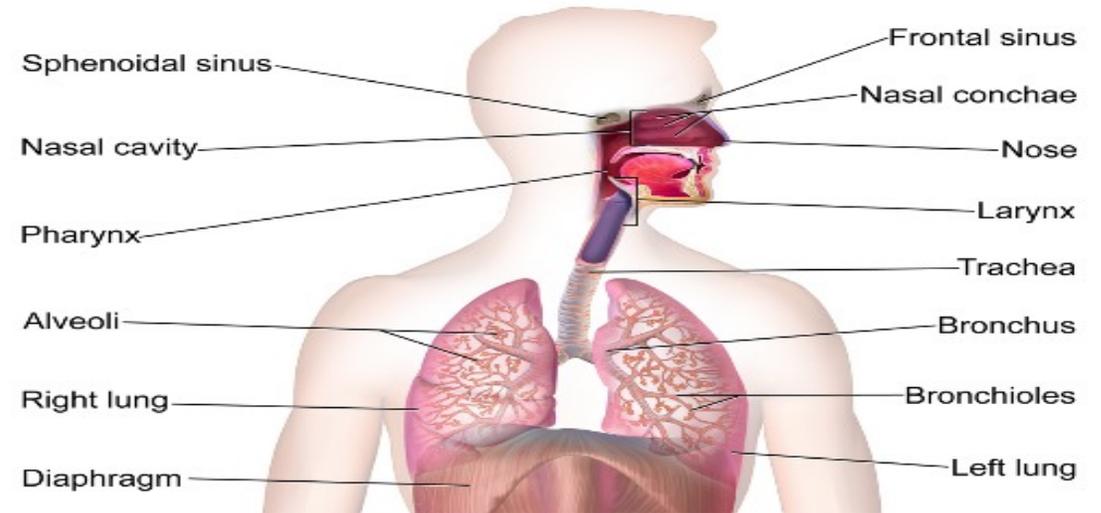
- **50%** των ασθενών που εισάγονται σε μονάδες υγείας
- **25%** των ασθενών που αναζητούν ιατρική βοήθεια
- ΗΠΑ: 3-4 εκατομμύρια επισκέψεις σε ΤΕΠ/έτος
- Επίπτωση δύσπνοιας αυξάνει με την ηλικία (9-13% σε ασθενείς < 40 έτη, 15-18% σε ασθενείς > 40έτη, 25-37% σε ασθενείς > 70 έτη)
- 50% των ασθενών που επισκέπτονται πνευμονολόγο/ καρδιολόγο

Δύσπνοια: παθοφυσιολογία



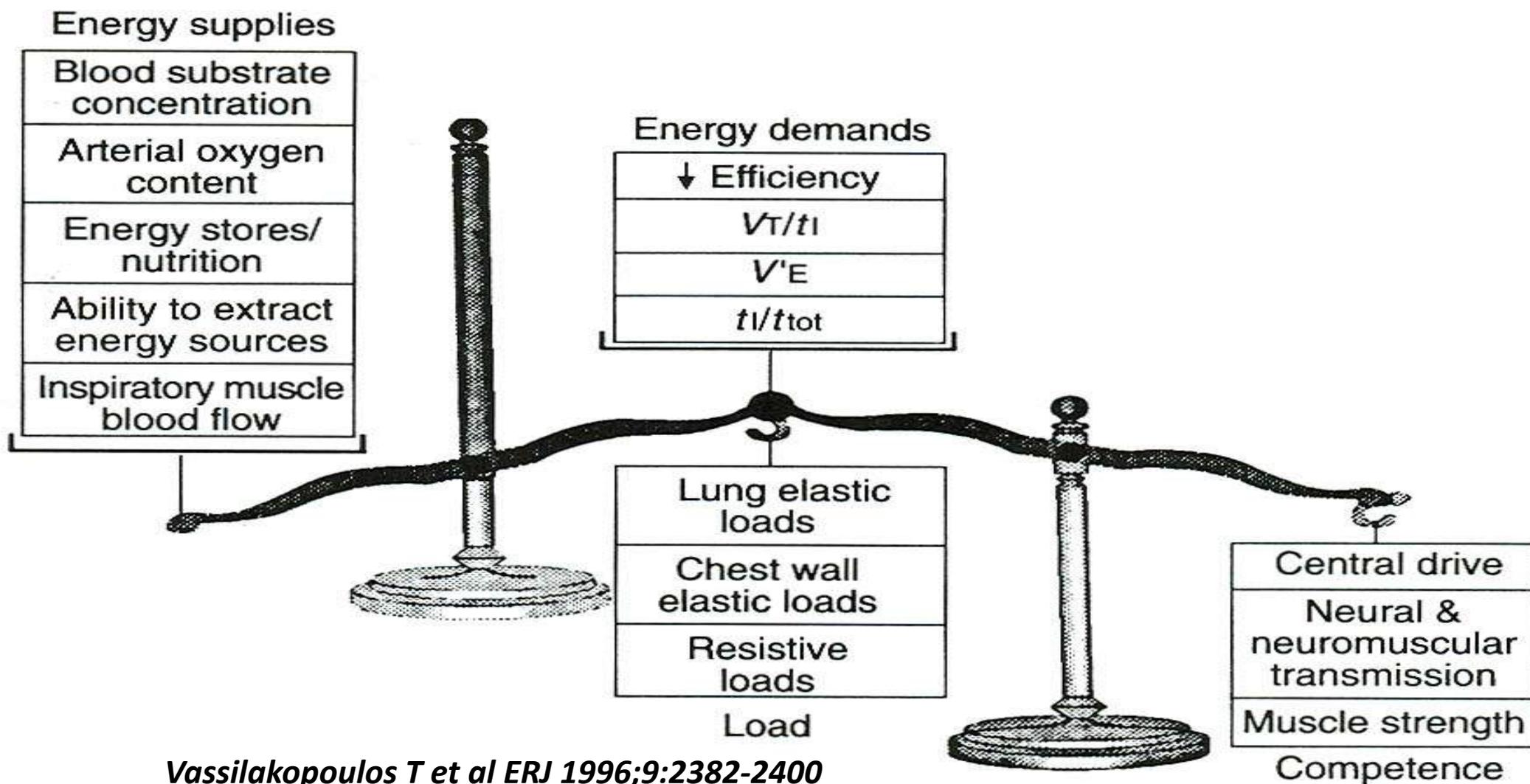
Αναπνευστικό σύστημα

- Αεροφόρες οδοί
- Πνεύμονες
- Υπεζωκότας
- Αγγεία-Λεμφαγγεία
- Αναπνευστικοί μύες-Θωρακικός κλωβός
- Κέντρο αναπνοής

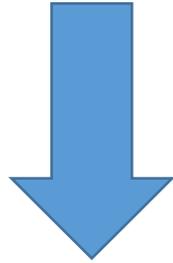


Οποιαδήποτε δυσλειτουργία των στοιχείων του αναπνευστικού συστήματος προκαλεί ΔΥΣΠΝΟΙΑ

Το μηχανικό ανάλογο της ικανότητας του «αναπνέειν»

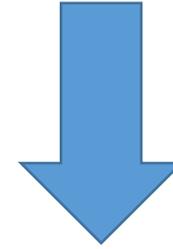


ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

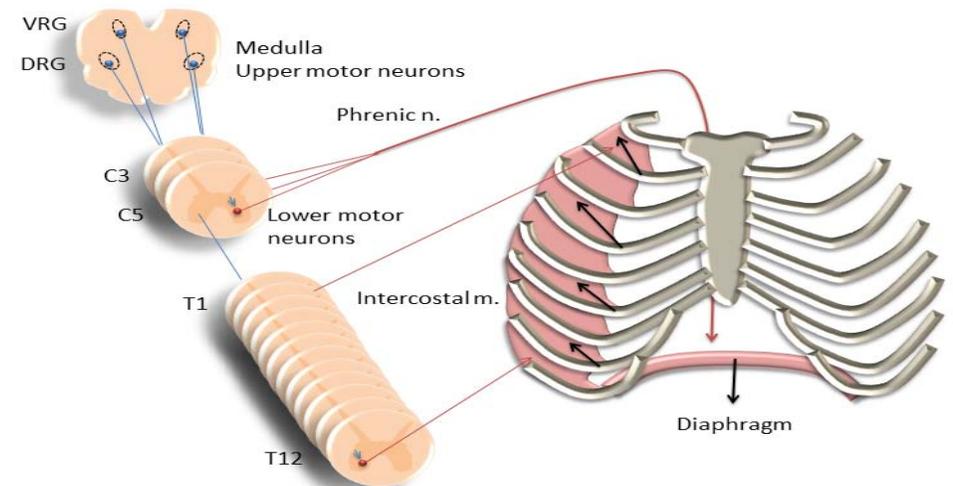


Προσαγωγές οδοί

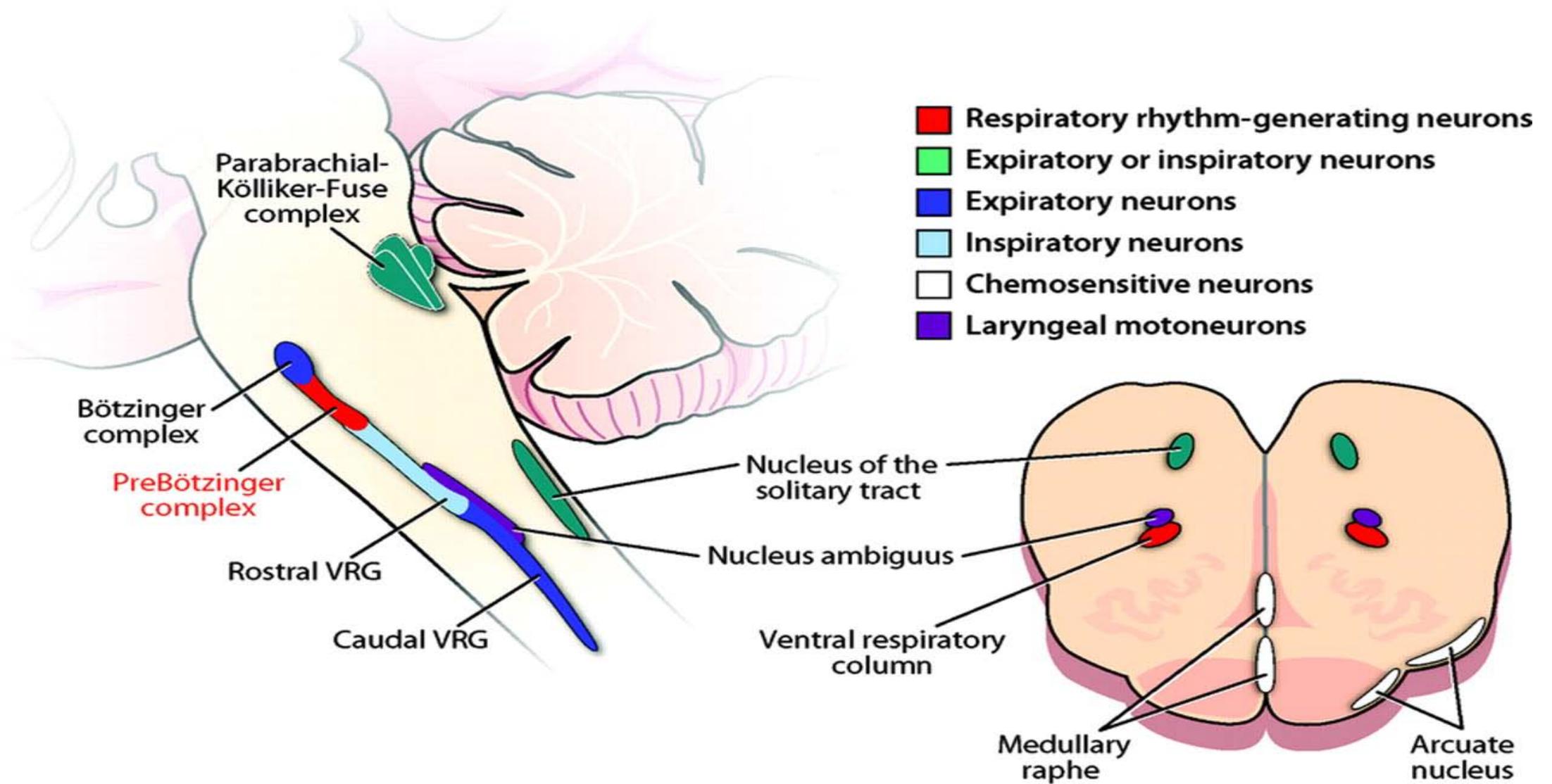
Φλοιός-παρεγκεφαλίδα...
Κεντρικοί χημειούποδοχείς
Περιφερικοί χημειούποδοχείς
Νωτιαίες οδοί (Μυς-τένοντες-οστά-σύνδεσμοι)
Juxtracapillary receptors
Irritant receptors



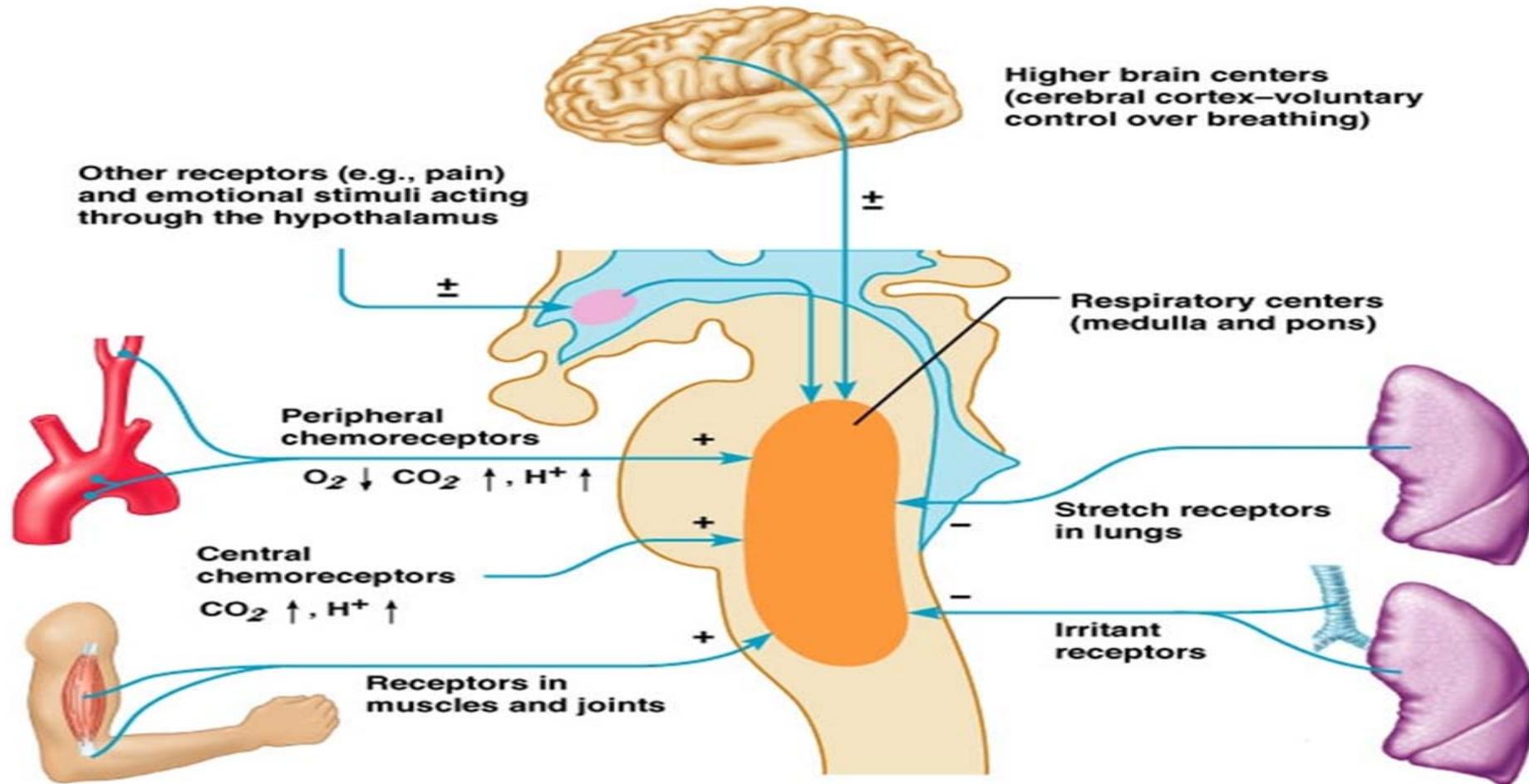
Απαγωγές οδοί



Αναπνευστικό κέντρο: στέλεχος



Κέντρο αναπνοής



Κυτταροκίνες: νευροδιαβιβαστές στον έλεγχο της αναπνοής

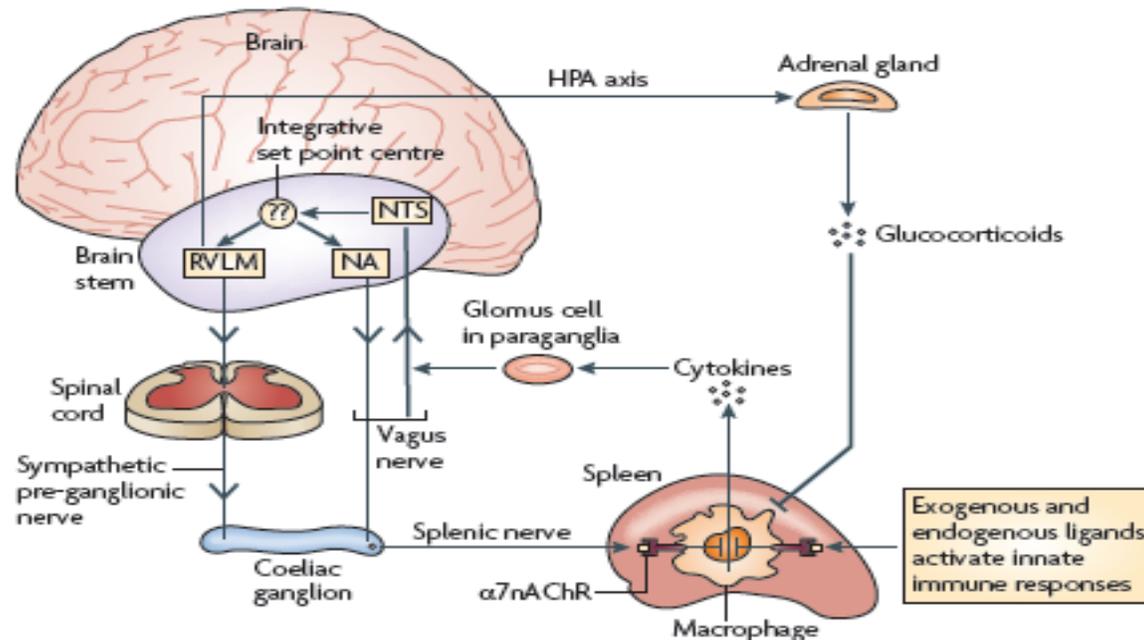


Figure 3 | **Functional anatomy of the inflammatory reflex.** Afferent (sensory) neural signals to the brain stem are relayed by the vagus nerve to the nucleus of the solitary tract (nucleus tractus solitarius; NTS). Polysynaptic relays then connect to the outflow centres of the autonomic nervous system, the rostral ventrolateral medullary (RVLM) sympathoexcitatory neurons and the vagal motor neurons in the nucleus ambiguus (NA) and the dorsal motor nucleus. Outflow arises at the coeliac ganglion from either

We can now move on to consider the next question. How can there be a requirement for $\alpha 7 n A C h R$ -dependent signalling to control cytokine production in the spleen if the splenic neurons release catecholamines, not acetylcholine? It has been known for decades that the spleen is a rich source of acetylcholine (indeed, this molecule was originally identified in spleen tissue) and that electrical stimulation of the splenic nerve mediates the release of large amounts of acetylcholine into splenic tissue and into the effluent splenic vein⁵⁷⁻⁵⁹. Despite exhaustive efforts by many groups, including ours, earlier searches failed to find cholinergic nerve fibres in the spleen, even though it was well established that $\alpha 7 n A C h R$ is an integral component of the cholinergic anti-inflammatory pathway^{30,43,44}. Indeed, before the discovery of the cholinergic anti-inflammatory pathway, most work on neuro-immune signalling to lymphoid organs and the spleen focused almost exclusively on the roles of catecholamines and peptides. One explanation as to why no cholinergic nerve fibres could be found in the spleen despite the finding that acetylcholine is produced there is that acetylcholine could be produced by other, non-neuronal cell sources. Potential candidates include endothelial cells and lymphocytes such as splenic T cells,

Δύσπνοια: αίτια

Am Fam Phys 2012, Age Ageing 2014, AJRCCM 2007, J Am Board Fam Med 2014, J Med Health Sciences 2015, Respir Medicine 2011

Πνευ

- Παθι
άσθρ
- Παθι
φυμ
- Παθι
(πνε
νόσσ
- Παθι

**Καρδιοπνευμονικά αίτια: 2/3 των αιτίων
χρόνιας δύσπνοιας**

- Παχυσαρκία
- ΓΟΠ
- Παθήσεις θυρεοειδούς

Παρουσίαση περιστατικού I



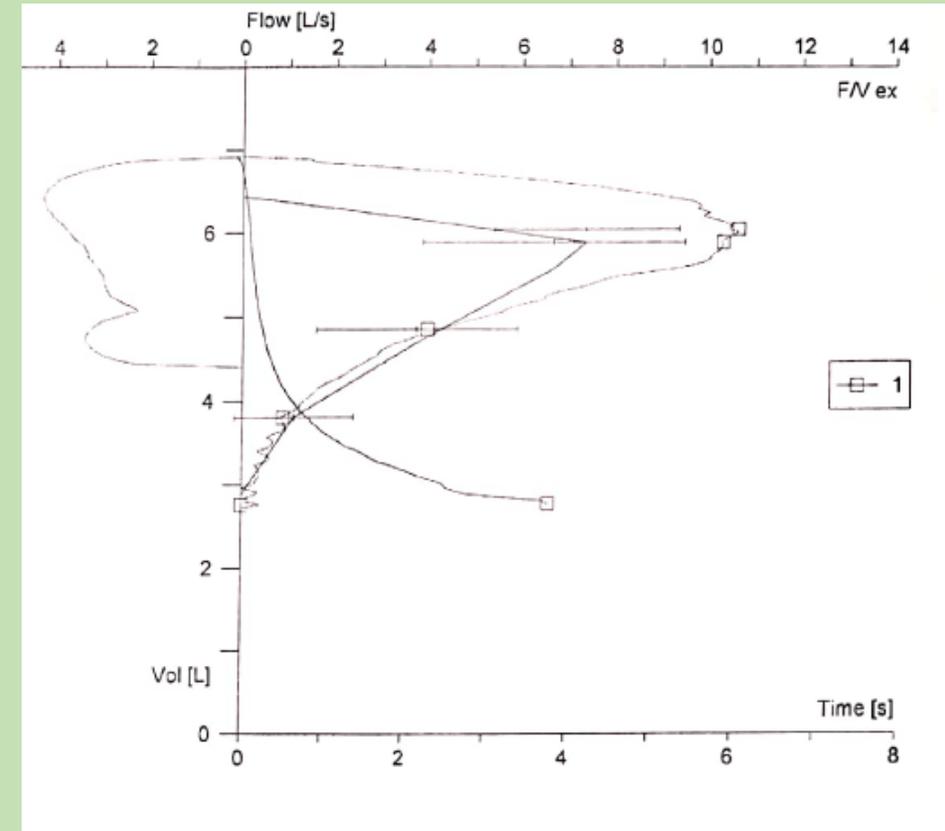


Άνδρας ασθενής 40 ετών

- Προσέρχεται στα ΤΕΠ λόγω **δύσπνοιας, βήχα επιδεινούμενων από 10 μέρου**
- **Ατομικό αναμνηστικό:** ελεύθερο, συχνά επεισόδια δύσπνοιας (4-5/έτος)
- **Φαρμακευτική αγωγή κατ'οίκον:** συμπτωματική χρήση εισπνεόμενων και αγχολυτικών
- **Παρούσα νόσος:** Από 20μέρου βήχας, αφυπνίσεις με αίσθημα δύσπνοιας

Σπιρομέτρηση (Νοεμ 2019)

		Pred	A1	% (A1/P)
VC IN	[L]	3.69	2.51	67.9
FVC	[L]	3.57	4.18	117.1
VC MAX	[L]	3.69	4.18	113.3
VC EX	[L]	3.69	4.18	113.3
<hr/>				
FEV 0.5	[L]		2.74	
FEV 1	[L]	2.66	3.29	123.8
FEV 2	[L]		3.76	
FEV 3	[L]		4.06	
<hr/>				
PPE	[L/s]	7.38	10.62	144.0
PEF 25	[L/s]	6.68	10.29	153.9
PEF 50	[L/s]	3.76	3.99	106.1
PEF 75	[L/s]	1.12	0.90	79.9
MMBF 75/25	[L/s]	2.66	2.78	104.6
PEF 75/65	[L/s]	0.28	0.64	230.1
<hr/>				
FEV1 % FVC	[%]		78.65	
FEV1 % VC IN	[%]	72.99	131.23	179.8
FEV1 % VC MAX	[%]	72.99	78.65	107.8
FEV1 % VC EX	[%]	72.99	78.65	107.8
FEV3 % FVC	[%]		97.16	
PEF 50 % FVC	[%]	105.23	95.29	90.6



FVC 117% pred
FEV₁ 123% pred
FEV₁/FVC 78% pred

ΤΕΠ



- Κλινική εξέταση: όψη πάσχοντος, δύσπνοια στην ηρεμία, προσανατολισμένος
- RR: 35/min
- ΑΠ: 145/90mmHg, HR: 130/min
- Ολοκληρώνει φράσεις-χρήση επικουρικών μυών
- Θ: 37,2°C
- SpO₂: 96% (FiO₂: 21%)

Ερώτηση1: Ποιό/ποιά από τα παρακάτω είναι ΣΩΣΤΑ?

- A. Η φυσιολογική σπυρομέτρηση αποκλείει τη διάγνωση του άσθματος
- B. Από το ιστορικό του ασθενούς δεν προκύπτουν παράγοντες για παρόξυνση άσθματος επικίνδυνη για τη ζωή
- Γ. Το SpO₂ είναι καθοριστικό για τον χαρακτηρισμό της βαρύτητας της παρόξυνσης άσθματος



ΑΣΘΜΑ: ορισμός

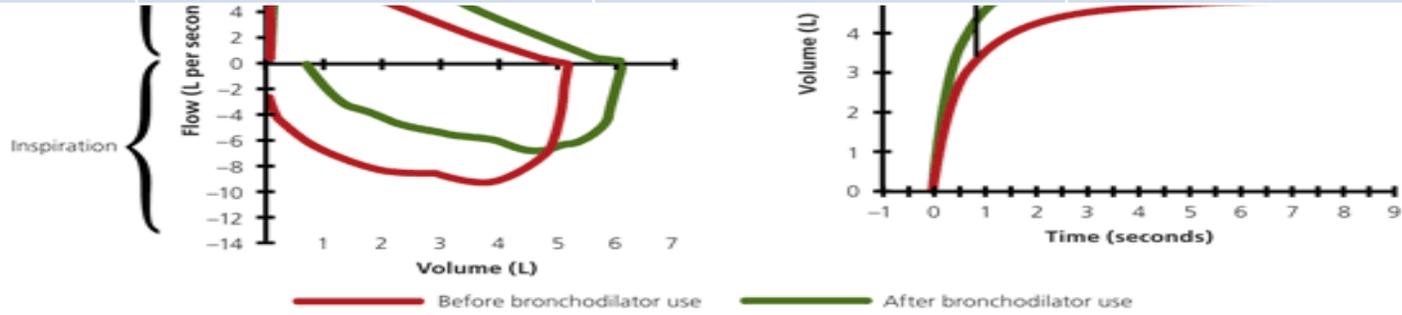


- Ετερογενής νόσος
- Χρόνια φλεγμονώδης νόσος αεραγωγών
- Βρογχική υπεραντιδραστικότητα
- **Υποτροπιάζοντα** επεισόδια βήχα, συριγμού, θωρακικού άλγους, δύσπνοιας
- Περιορισμός εκπνευστικής ροής (**αναστρεψιμότητα-μεταβλητότητα**)
- **Μεταβολή στο χρόνο και την ένταση**
- Συχνή νόσος (1-18% γενικού πληθυσμού)-300 εκατ παγκοσμίως
- **25-35%** των ασθενών που πάσχουν από άσθμα **διαφεύγουν της διάγνωσης στην πρωτοβάθμια υγεία**

Άσθμα: λειτουργικός έλεγχος

Bronchial Hyper Responsiveness (BHR)

	Prebronchodilators	Postbronchodilators	Change
FVC	99%pred	116%pred	+16%
FEV1	81%pred (3,55lt)	106%pred (4,43lt)	+30% (880ml)
FEV1/FVC	68%	71%	



A = FVC (before bronchodilators), this is > LLN and thus does not show a restrictive pattern
 B = FEV₁ (before bronchodilators)
 C = FEV₁/FVC ratio (before bronchodilators), this is < LLN and thus shows an obstructive defect
 D = FVC percentage of predicted (before bronchodilators)
 E = FEV₁ percentage of predicted (before bronchodilators)
 F = FVC (after bronchodilators)

G = FEV₁ (after bronchodilators)
 H = FEV₁/FVC ratio (after bronchodilators)
 I = A 0.88-L increase in FVC is a 16% increase
 J = A 1.09-L increase in FEV₁ is a 30% increase
 The above indicates reversibility because at least one of the two (FVC or FEV₁) increased by at least 0.2 L and by at least 12%

Βελτίωση FEV₁ >12% και κατά 200ml μετά από 200-400mcg σαλβουταμόλη

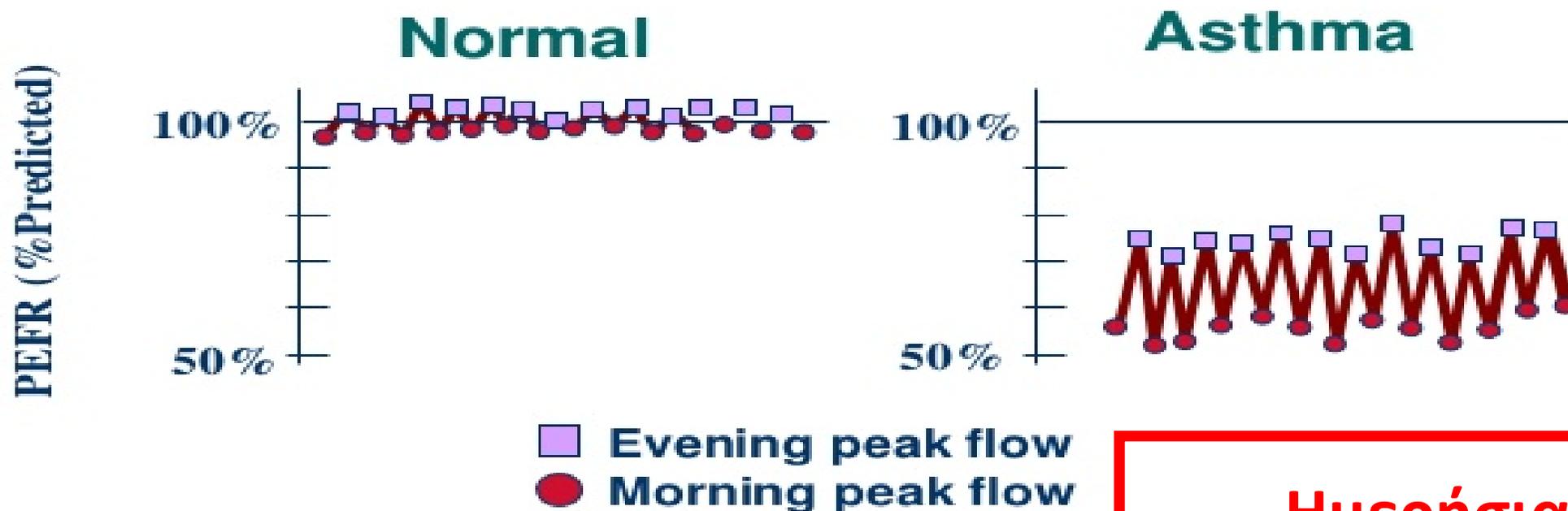
Άσθμα και λειτουργικός έλεγχος



- **Λειτουργικός έλεγχος αναδुकνύει πρότυπο**
- **Μεταβάλλεται στο χρόνο**
- **Ασυμπτωματικοί ασθενείς με άσθμα:**
 - Περιορισμός εκπνευστικής ροής: 16-39%
- Βρογχική υπεραντιδραστικότητα: 15-17% (όχι παθογνωμονικό του άσθματος)**
- Sens: 10-30% (ΧΑΠ 90%), Spec: 73%, NPV 53%, PPV 77%
- Παρόξυνση άσθματος: περιορισμός εκπνευστικής ροής στο 80%
- **Απαραίτητη η σπιρομέτρηση μετά βρογχοδιαστολής**
- **Μέτρηση PEF (Peak Expiratory flow)-μέτρηση ημερήσιας διακύμανσης**

Circadian Changes in PEFr

PEFR recorded twice-daily over 2 weeks



**Ημερήσια
διακύμανση >20%**

Σταδιοποίηση άσθματος: έλεγχος



Levels of Asthma Control

<i>Characteristic</i>	Controlled (All of the following)	Partly controlled (Any present in any week)	Uncontrolled
Daytime symptoms	None (2 or less / week)	More than twice / week	3 or more features of partly controlled asthma present in any week
Limitations of activities	None	Any	
Nocturnal symptoms / awakening	None	Any	
Need for rescue / "reliever" treatment	<or = 2/week)	>2/ week	
Lung function (PEF or FEV ₁)	Normal	< 80% predicted or personal best (if known) on any day	
Exacerbation	None	One or more / year	



GINA 2020

Παροξύνσεις άσθματος



- Ταχεία επιδείνωση των συμπτωμάτων σε διάστημα ωρών ή ημερών
- **Κύριοι εκλυτικοί παράγοντες: αλλεργιογόνα-ιοί**
- Βαθμιαία επιδείνωση= ανεπαρκής μακροχρόνια θεραπεία
- Επίταση της φλεγμονής
- Μείωση της εκπνευστικής ροής που μπορεί να μετρηθεί (PEF)
- Συνήθως σε χρόνια σοβαρό άσθμα
- **Μπορούν να συμβούν σε άσθμα οποιασδήποτε βαρύτητας**
- Μειώνουν την ποιότητα ζωής
- Συμβάλλουν στη θνητότητα (10-20%)-250.000 πρώιμοι θάνατοι ετησίως από άσθμα (WHO)

Asthma exacerbation: High risk of death

- Ιστορικό σοβαρών παροξύνσεων
- Ιστορικό διασωλήνωσης λόγω παρόξυνσης άσθματος
- 2-3 εισαγωγές το τελευταίο έτος λόγω παροξύνσεων
- Εισαγωγή τον τελευταίο μήνα στο νοσοκομείο λόγω παροξύνσεων
- Σε αγωγή με συστηματικά στεροειδή ή πρόσφατη διακοπή
- Υποεκτίμηση νόσου
- Κακή χρήση σταθερής αγωγής
- Μεγάλη διακύμανση PEF (>50%)
- Εξαρτώμενοι από β_2 διεγέρτες βραχείας δράσης (>1 κουτί/μήνα)
- Χωρίς αγωγή με εισπνεόμενα κορτικοειδή
- Ψυχοκοινωνικοί λόγοι
- Χωρίς ιατρική παρακολούθηση

Παρόξυνση άσθματος: σταδιοποίηση

GINA2019

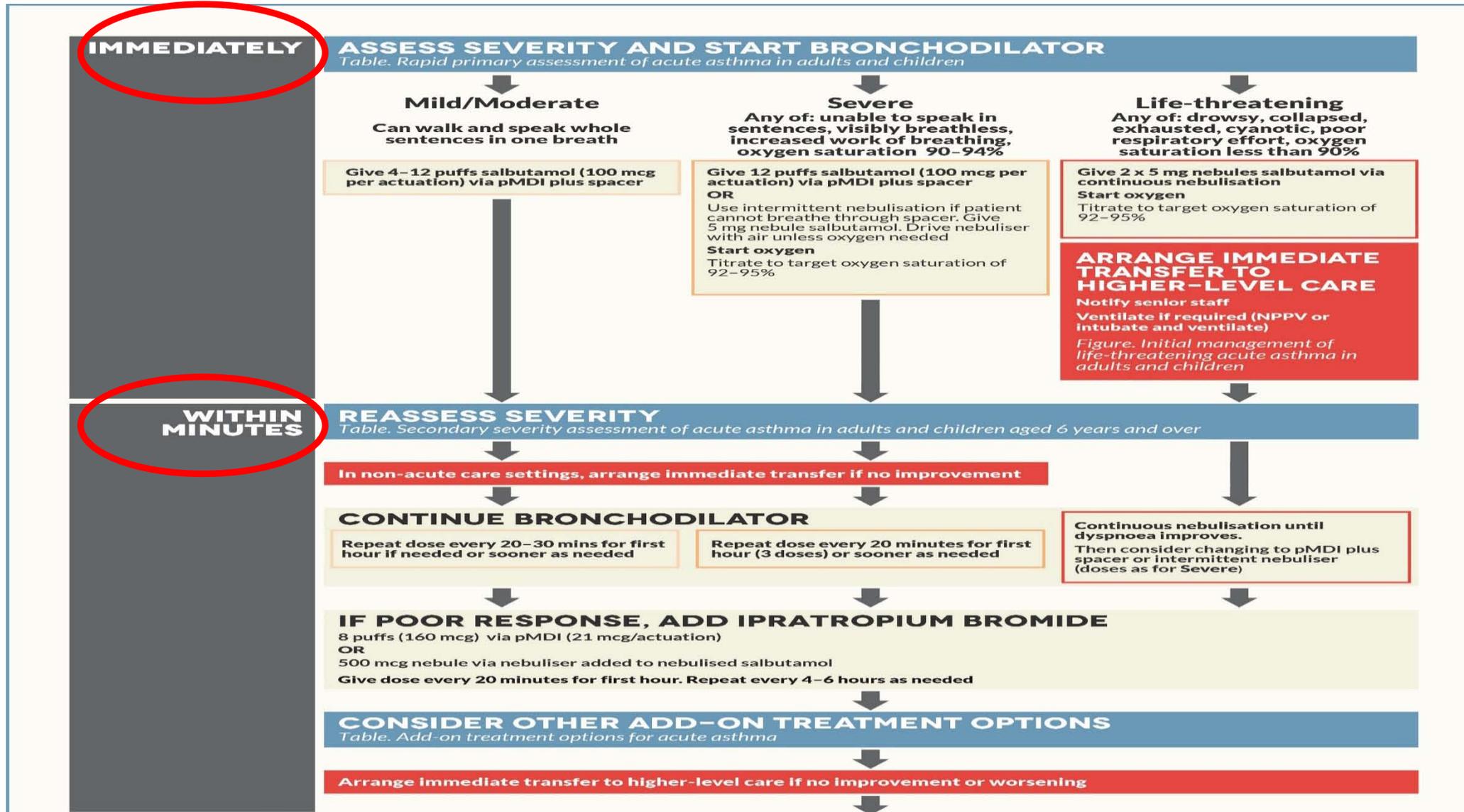
Παράμετρος	Ήπια	Μέτρια	Σοβαρή	Επικείμενη αναπν κόπωση
Δύσπνοια/θέση	Στη βάδιση/μπορεί να ξαπλώσει	Ομιλία/καθιστή θέση	Ηρεμίας/σκύβει μπροστά 	
Ομιλία/εγρήγορηση	Προτάσεις	Φράσεις/σύγχυση 	Λέξεις	Βυθιότητα/σύγχυση
Αναπν συχνότητα	Αυξημένη	Αυξημένη	>30/min 	
Επικουρικοί μύες	Συνήθως όχι	Συνήθως ναι	Συνήθως ναι 	Παράδοξη κινητικότητα θώρακα-κοιλίας
Συριγμός	Ήπιος-τελοεκπνευστικός	Έντονος	Έντονος	Απουσία (silent chest)
Καρδ.συχνότητα	<100/min	100-120/min	>120/min 	Βραδυκαρδία
Παράδοξος σφυγμός	Όχι	10-25mmHg	>25mmHg	Απουσία=κόπωση αναπν. Μυών
PEF μετα ΒΔ (%pred)	>80%	60-80%	<60%	
PaO ₂ -PaCO ₂ (21%)	κφ-<45mmHg	>60mmHg-<45mmHg	<60mmHg->45mmHg	<60mmHg->45mmHg
SaO ₂ (21%)	>95% 	91-95%	<90%	<90%

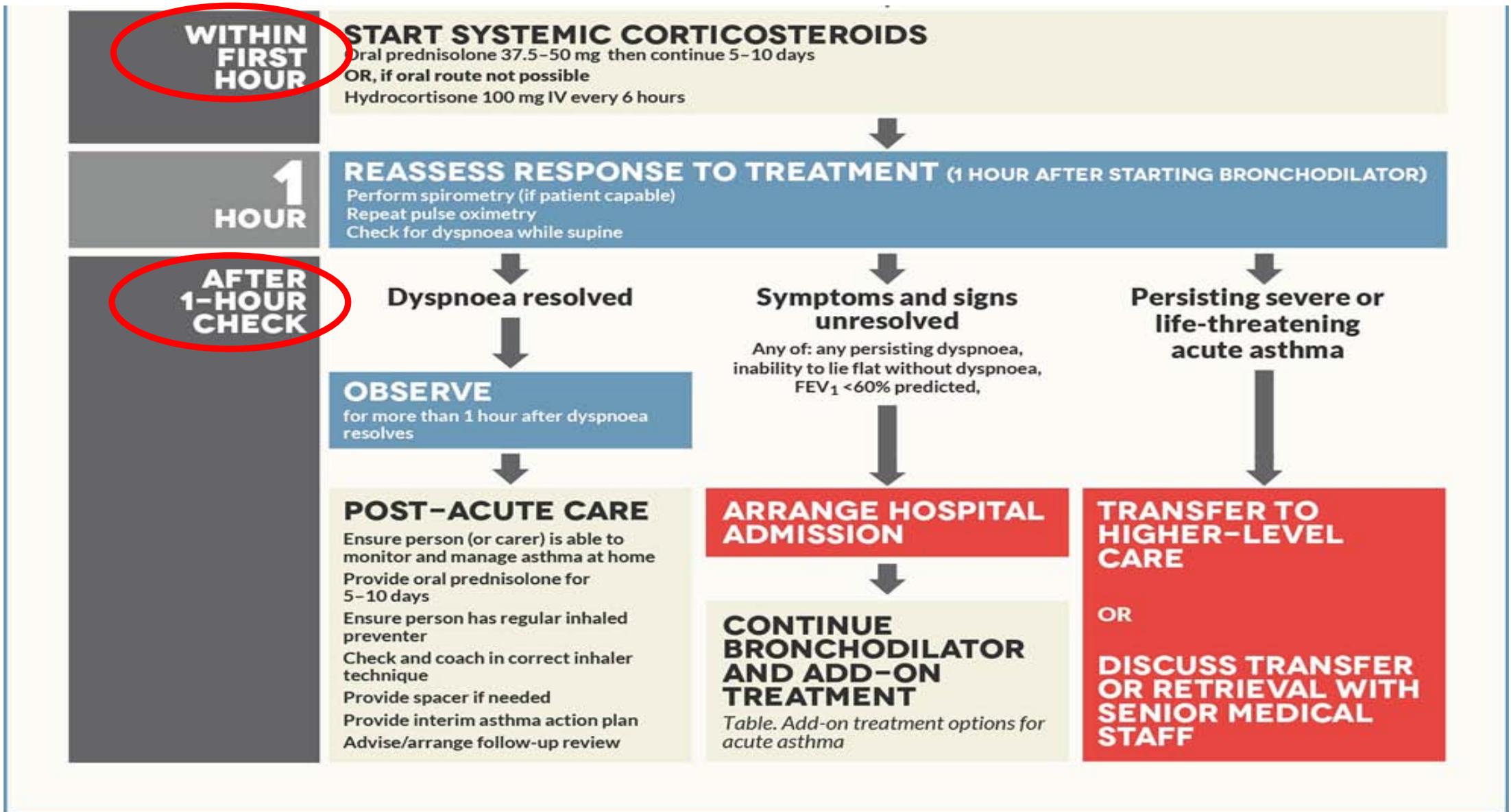
Ερώτηση 2: Ποιά-ποιές ενέργειες θα πραγματοποιήσετε άμεσα στον συγκεκριμένο ασθενή?

- A. Ακτινογραφία θώρακος και αέρια αίματος
- B. Αιματολογικές εξετάσεις για αναζήτηση δεικτών λοίμωξης και άμεση έναρξη αντιβίωσης
- Γ. Άμεση έναρξη β_2 -διεγερτών σε επαναλαμβανόμενες δόσεις και συχνή επανεκτίμηση της κλινικής εικόνας
- Δ. Εισπνεόμενα κορτικοειδή
- Ε. Συστηματικά κορτικοειδή



Asthma exacerbation management

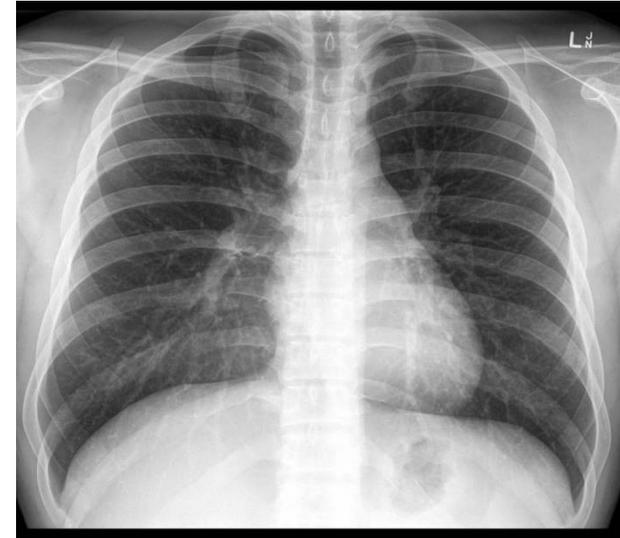




Management of acute asthma, Australian Asthma Handbook 2017

Παρόξυνση άσθματος και διαγνωστικές εξετάσεις

CXR is not routinely recommended. In adults, CXR should be considered if a complicating or alternative cardiopulmonary process is suspected (older patients) or for patients who are not responding to treatment (pneumothorax suspicion)



Blood gases: are not routinely required. They should be considered in patients with PEF or FEV1 < 50% predicted, or for those who do not respond to initial treatment or are deteriorating. Fatigue and somnolence suggest that PaCO₂ may be increasing



GINA 2019

BTS guidelines on the management of asthma 2019

Εισπνεόμενοι β_2 διεγέρτες βραχείας δράσης (SABA)

- Εισπνοές με β_2 διεγέρτη βραχείας δράσης (σαλβουταμόλη):
 - 2-4 (400-800 μ g) εισπνοές ανά 20 λεπτά την 1η ώρα! (pMDI)
 - 2,5mg μέσω nebulizer (oxygen driven) ανά 20 min
 - Σοβαρός παροξυσμός: 6-10 εισπνοές/ώρα!!!
- Συνεχής νεφελοποίηση με β_2 διεγέρτες σε περίπτωση φτωχής απάντησης : 10mg σε 2 ώρες (1A)
- Ταχυκαρδία= σημείο βαρύτητας παρόξυνσης (συνέχιση βρογχοδιαστολής)



ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ

- Συστηματικά κορτικοειδή ΑΜΕΣΑ (ΑΠΟΛΥΤΗ ΕΝΔΕΙΞΗ): ΣΕ ΟΛΕΣ ΤΙΣ ΠΑΡΟΞΥΝΣΕΙΣ ΑΣΘΜΑΤΟΣ (1Α)
 - πρεδνιζολόνη 1mg/kgΒΣ (ή υδροκορτιζόνη 200-400mg)-pos ή iv
 - έλεγχος φλεγμονής
 - peak effect: 9h, έναρξη δράσης: 4h
 - διάρκεια θεραπείας: 5-7 ημέρες**
 - Κανένα όφελος από μεγαλύτερες δόσεις/μεγαλύτερη διάρκεια θεραπείας
 - Όχι σταδιακή μείωση δόσης



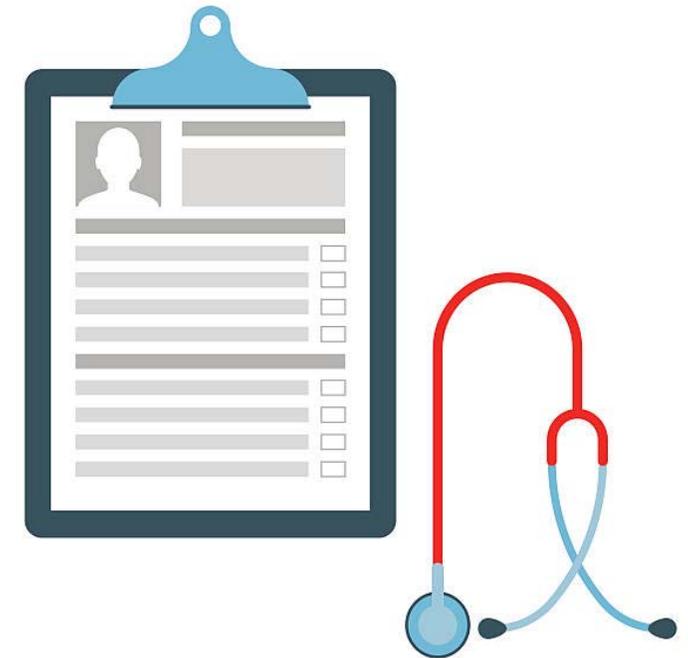
Εισπνεόμενα κορτικοειδή?

- Υψηλές δόσεις (>2000mcg fluticasone) πιθανόν προλαμβάνουν τις σοβαρές παροξύνσεις (χορήγηση εντός ώρας από την έναρξη συμπτωμάτων-*Cochrane database 2012*)-**evidence A**
- Συστήνονται σε αντιμετώπιση παρόξυνσης κατ'οίκον
- Άγνωστο αν προσθέτουν στη δράση των συστηματικών κορτικοειδών (conflicting evidence)
- **Δεν συστήνονται στην αρχική αντιμετώπιση σοβαρής παρόξυνσης άσθματος στο νοσοκομείο, ωστόσο χρησιμοποιούνται**
- Απαραίτητα στην θεραπεία μετά τη βελτίωση (προλαμβάνουν μελλοντικές παροξύνσεις-1B)
- Να μην διακόπτονται εάν ήδη τα λαμβάνει ο ασθενής

Δύσπνοια στα πλαίσια βρογχικού άσθματος

- Η φυσιολογική σπιρομέτρηση δεν αποκλείει τη διάγνωση του άσθματος
- Ιδιαίτερη σημασία στο ιστορικό και τα συμπτώματα το τελευταίο διάστημα (δύσπνοια)
- Κάθε άσθμα μπορεί να οδηγήσει σε παρόξυνση επικίνδυνη για τη ζωή
- Η βαρύτητα της παρόξυνσης άσθματος στηρίζεται στην κλινική εικόνα
- Εργαστηριακός-απεικονιστικός έλεγχος: ΟΧΙ
- Κύρια θεραπευτική αντιμετώπιση παρόξυνσης: άμεση έναρξη εισπνεόμενων β_2 -διεγερτών βραχείας δράσης και τακτική χορήγηση, συστηματικά κορτικοειδή

Παρουσίαση περιστατικού II



Γυναίκα ασθενής 72 ετών



- Προσέρχεται στα ΤΕΠ λόγω **δύσπνοιας, βήχα μη παραγωγικού**
- **Ατομικό αναμνηστικό:** ΧΑΠ (Grade B GOLD, FEV₁: 60% pred-καμία νοσηλεία για παρόξυνση), ΑΥ, ΣΔ, κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου, παχυσαρκία (BMI 40), 30ry (διακοπή προ 5 ετίας)
- **Φαρμακευτική αγωγή κατ'οίκον:** ινδακατερόλη+ακλινίδιο, αμλοδιπίνη, εναλαπρίλη, φουροσεμίδη, μετφορμίνη, περιστασιακά αντιφλεγμονώδη/αναλγητικά
- **Παρούσα νόσος:** Από 3μέρου δύσπνοια κοπώσεως, νυχτερινές αφυπνίσεις, βήχας μη παραγωγικός, μειωμένη κινητικότητα τις τελευταίες 15 ημέρες (οσφυαλγία), πρόσφατη ουρολοίμωξη

ΤΕΠ

- Προσανατολισμένη
- Δύσπνοια ηρεμίας
- RR: 30/min
- ΑΠ: 180/100mmHg, HR: 110/min
- SpO₂: 87% (air)
- Μουσικοί ρόγχοι, παράταση εκπνοής, μη μουσικοί ρόγχοι αμφω
- Οιδήματα σφυρών
- Θ: 37,5°C



ΤΕΠ



- ΗΚΓ: φλεβοκομβική ταχυκαρδία
- Εργαστηριακός έλεγχος: **λευκοκυττάρωση** (WBC: 11.000/ μ L, 80%NEU), **CRP: 5 mg/dl**, **Ddimers: 0,5 μ g/ml**, **NT-proBNP 300pg/ml**, troponin 12pg/ml
- U/S καρδιάς: χωρίς περικαρδιακή συλλογή, χωρίς υποκινησίες, EF 50%, μέτρια διάταση AP κόλπου, εκτιμώμενη PASP: 30mmHg
- **ABGs (MV 40%): pO₂ 75mmHg, pCO₂ 45mmHg, pH 7,34 HCO₃⁻ 30mmol/l, Lac 1.5mmol/l**

Πιθανή διάγνωση?

- 1. Λοιμώδης παρόξυνση ΧΑΠ** (διάγνωση ΧΑΠ, μουσικοί ρόγχοι, υπερκαπνία, δεκατική πυρετική κίνηση, βήχας, αυξημένοι δείκτες φλεγμονής): βρογχοδιασταλτικά, κορτικοειδή iv, αντιβίωση, NIV
- 2. Πνευμονική Εμβολή** (παχυσαρκία, ταχυκαρδία, ↓κινητικότητα, πνευμονική υπέρταση, Ddimers) : CTPA και στη συνέχεια έναρξη αντιπηκτικής αγωγής, monitoring (πνευμονική εμβολή υψηλού κινδύνου)
- 3. Καρδιογενές πνευμονικό οίδημα** (παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, CXR, οιδήματα, νυχτερινή παροξυσμική δύσπνοια, NT-proBNP): έλεγχος ΑΠ, διούρηση, NIV

Παροξύνσεις ΧΑΠ (AECOPD)

- **Οξεία επιδείνωση συμπτωμάτων που οδηγεί στην ανάγκη επιπρόσθετης θεραπείας**
- Σταδιοποίηση βαρύτητας
- Ανάγκη άμεσης αντιμετώπισης (κατ'οίκον, ΤΕΠ, νοσοκομείο)
- **Επίδραση στην πορεία νόσου και τη θνητότητα**
- **Αύξηση καρδιαγγειακού κινδύνου**
- Εκλυτικοί παράγοντες: **Λοιμώξεις (50-70%)**
- **30% άγνωστη αιτία παρόξυνσης**
- **Σημαντικός ο αποκλεισμός συνυπάρχοντων νοσημάτων**



Differential diagnosis of COPD exacerbation

WHEN THERE IS CLINICAL SUSPICION OF THE FOLLOWING ACUTE CONDITIONS, CONSIDER THE FOLLOWING INVESTIGATIONS:

▶ PNEUMONIA

- Chest radiograph
- Assessment of C-reactive protein (CRP) and/or procalcitonin

▶ PNEUMOTHORAX

- Chest radiograph or ultrasound

▶ PLEURAL EFFUSION

- Chest radiograph or ultrasound

▶ PULMONARY EMBOLISM

- D-dimer and/or Doppler sonogram of lower extremities
- Chest tomography – pulmonary embolism protocol

▶ PULMONARY EDEMA DUE TO CARDIAC RELATED CONDITIONS

- Electrocardiogram and cardiac ultrasound
- Cardiac enzymes

▶ CARDIAC ARRHYTHMIAS – ATRIAL FIBRILLATION/FLUTTER

- Electrocardiogram

Παρόξυνση ΧΑΠ: Θεραπεία

GOLD 2020

- Αξιολόγηση βαρύτητας συμπτωμάτων, αέρια αίματος, εργαστηριακές εξετάσεις
- Χορήγηση O₂
- Βρογχοδιασταλτικά
- Συστηματικά κορτικοειδή
- Αντιβιοτικά ΑΝ ενδείξεις μικροβιακής λοίμωξης: παραγωγικός βήχας, αύξηση εκκρίσεων, αλλαγή χροιάς εκκρίσεων ή πυώδεις εκκρίσεις
- NIV



- **At all times:**
 - Monitor fluid balance
 - LMWH for thromboprophylaxis
 - Identify and treat associated conditions (arrhythmias, heart failure, pulmonary embolism)

ΧΑΠ και Θρομβοεμβολική νόσος

- Πνευμονική εμβολή: 3^η αιτία καρδιαγγειακού θανάτου
- ΧΑΠ: κακός προγνωστικός παράγοντας στην έκβαση της θρομβοεμβολικής νόσου
- Αυξημένη επίπτωση θρομβοεμβολικής νόσου σε ασθενείς με ΧΑΠ (φλεγμονώδεις παράγοντες?)
- Πνευμονική εμβολή: πιο συχνή έκφραση θρομβοεμβολικής νόσου σε ασθενείς με ΧΑΠ
- Έως 25 % νοσηλευόμενων ασθενών με σοβαρή παρόξυνση ΧΑΠ άγνωστης αιτιολογίας
- Επίπτωση 6% σε ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ στα ΤΕΠ ανεξαρτήτως κλινικής υποψίας
- Εκλυτικοί παράγοντες: μειωμένη κινητικότητα (δύσπνοια), συχνές νοσηλείες
- **SLICE trial: Pulmonary Embolism as a Cause of COPD Exacerbations (december 2020)**

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)

- Pre-test probability
- Απεικονιστικός έλεγχος: CTPA, V/Q scan
- Triplex κάτω άκρων
- Υπερηχογράφημα καρδιάς
- D-dimers

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)

Moderate risk factors (OR 2 – 9)

Arthroscopic knee surgery
Autoimmune diseases
Blood transfusion
Central venous lines
Intravenous catheters and leads
Chemotherapy
Congestive heart failure or respiratory failure
Erythropoiesis-stimulating agents
Hormone replacement therapy (depends on formulation)
In vitro fertilization
Oral contraceptive therapy
Post-partum period
Infection (specifically pneumonia, urinary tract infection, and HIV)
Inflammatory bowel disease
Cancer (highest risk in metastatic disease)
Paralytic stroke
Superficial vein thrombosis
Thrombophilia

Strong risk factors (OR > 10)

Fracture of lower limb
Hospitalization for heart failure or atrial fibrillation/flutter (within previous 3 months)
Hip or knee replacement
Major trauma
Myocardial infarction (within previous 3 months)
Previous VTE
Spinal cord injury

Weak risk factors (OR < 2)

Bed rest >3 days
Diabetes mellitus
Arterial hypertension
Immobility due to sitting (e.g. prolonged car or air travel)
Increasing age
Laparoscopic surgery (e.g. cholecystectomy)
Obesity
Pregnancy
Varicose veins

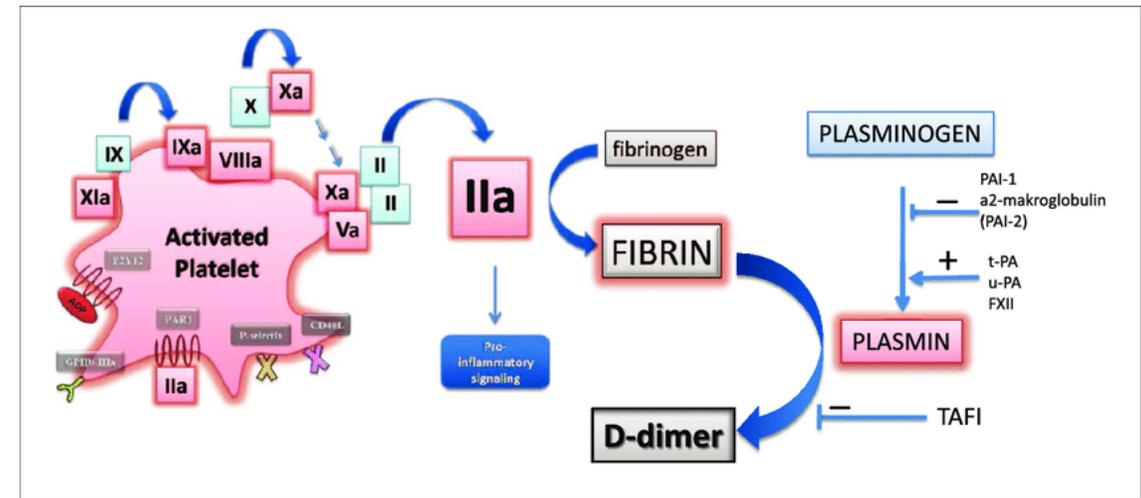
Πνευμονική εμβολή: pre-test probability

Table 5 The revised Geneva clinical prediction rule for pulmonary embolism

Items	Clinical decision rule points	
	Original version ⁹¹	Simplified version ⁸⁷
Previous PE or DVT	3	1
Heart rate		
75–94 b.p.m.	3	1
≥95 b.p.m.	5	2 ←
Surgery or fracture within the past month	2	1
Haemoptysis	2	1
Active cancer	2	1
Unilateral lower-limb pain	3	1
Pain on lower-limb deep venous palpation and unilateral oedema	4	1
Age >65 years	1	1 ←
Clinical probability		
<i>Three-level score</i>		
Low	0–3	0–1
Intermediate	4–10	2–4 ←
High	≥11	≥5
<i>Two-level score</i>		
PE-unlikely	0–5	0–2

D-dimers testing

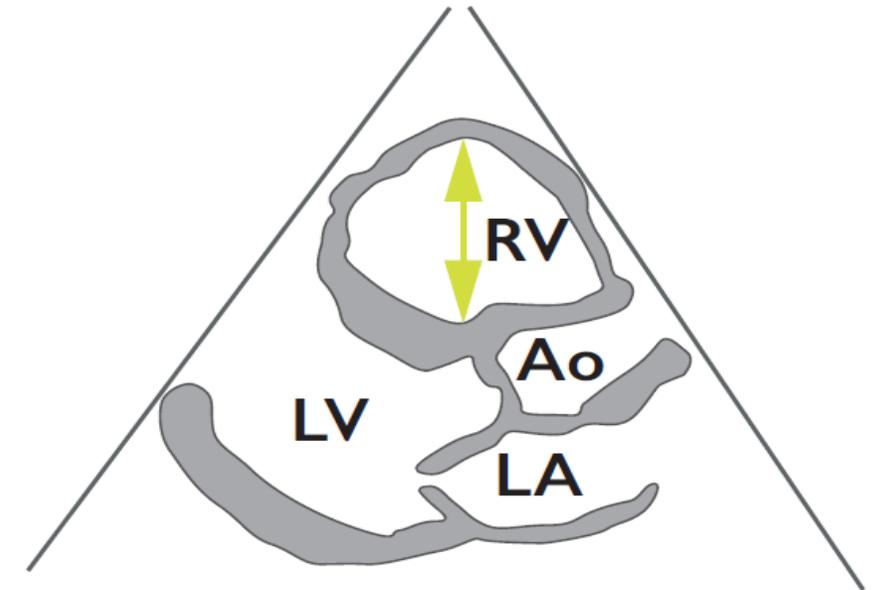
- Acute thrombosis marker
- NPPV high
- Diagnostic sensitivity > 95%
- **Can exclude pulmonary embolism in low or intermediate pre-test probability**
- **3month embolic risk <1 % (neg Ddimers, low or intermediate pre-test probability)**
- Limitations: age, pregnancy, cancer, inflammatory disease



2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)

Echocardiography: PASP 30mmHg= Pulmonary embolism?

- Acute PE----→increase RV pressure overload
- No individual echocardiographic parameter to provide fast and reliable on RV size and function
- NNPV 40-50%: a negative study cannot exclude PE
- **RV overload: cardiac dysfunction, respiratory disease**
- **Not in routine diagnostic work-up in hemodynamically stable patients with suspected PE**
- **Important in hemodynamically compromised high risk PE**



2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)

Pulmonary hypertension in COPD

1. Pulmonary Arterial Hypertension (PAH)

- 1.1 Idiopathic PAH
- 1.2 Heritable PAH: BMPR2, ALK-1, ENG, SMAD9, CAV1, KCNK3, Unknown
- 1.3 Drug and toxin induced
- 1.4 Associated with connective tissue disease, HIV infection, portal hypertension, congenital heart disease, schistosomiasis.

1'. Pulmonary veno-occlusive disease, pulmonary capillary hemangiomatosis

1''. Persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN)

2. Pulmonary hypertension due to left heart disease

- 2.1 Left ventricular systolic dysfunction
- 2.2 Left ventricular diastolic dysfunction
- 2.3 Valvular disease
- 2.4 Congenital/acquired left heart inflow/outflow tract obstruction and congenital cardiomyopathy

3. Pulmonary hypertension due to lung diseases and/or hypoxemia

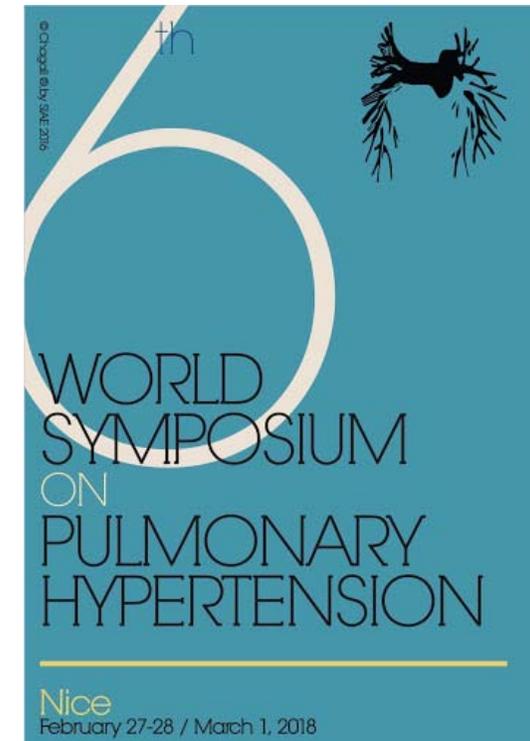
- 3.1 Chronic obstructive pulmonary disease
- 3.2 Interstitial lung disease
- 3.3 Other pulmonary diseases with mixed restrictive and obstructive pattern
- 3.4 Sleep-disordered breathing
- 3.5 Alveolar hypoventilation disorders
- 3.6 Chronic exposure to high altitude
- 3.7 Developmental lung diseases

4. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH)

5. Pulmonary Hypertension with unclear or multifactorial mechanisms

- 5.1 Hematologic disorders: chronic hemolytic anemia, myeloproliferative disorders, splenectomy
- 5.2 Systemic disorders: sarcoidosis, pulmonary histiocytosis, lymphangioleiomyomatosis
- 5.3 Metabolic disorders: glycogen storage disease, Gaucher disease, thyroid disorders
- 5.4 Others: tumoral obstruction, fibrosing mediastinitis, chronic renal failure, segmental PH

ESC guidelines for pulmonary hypertension 2015

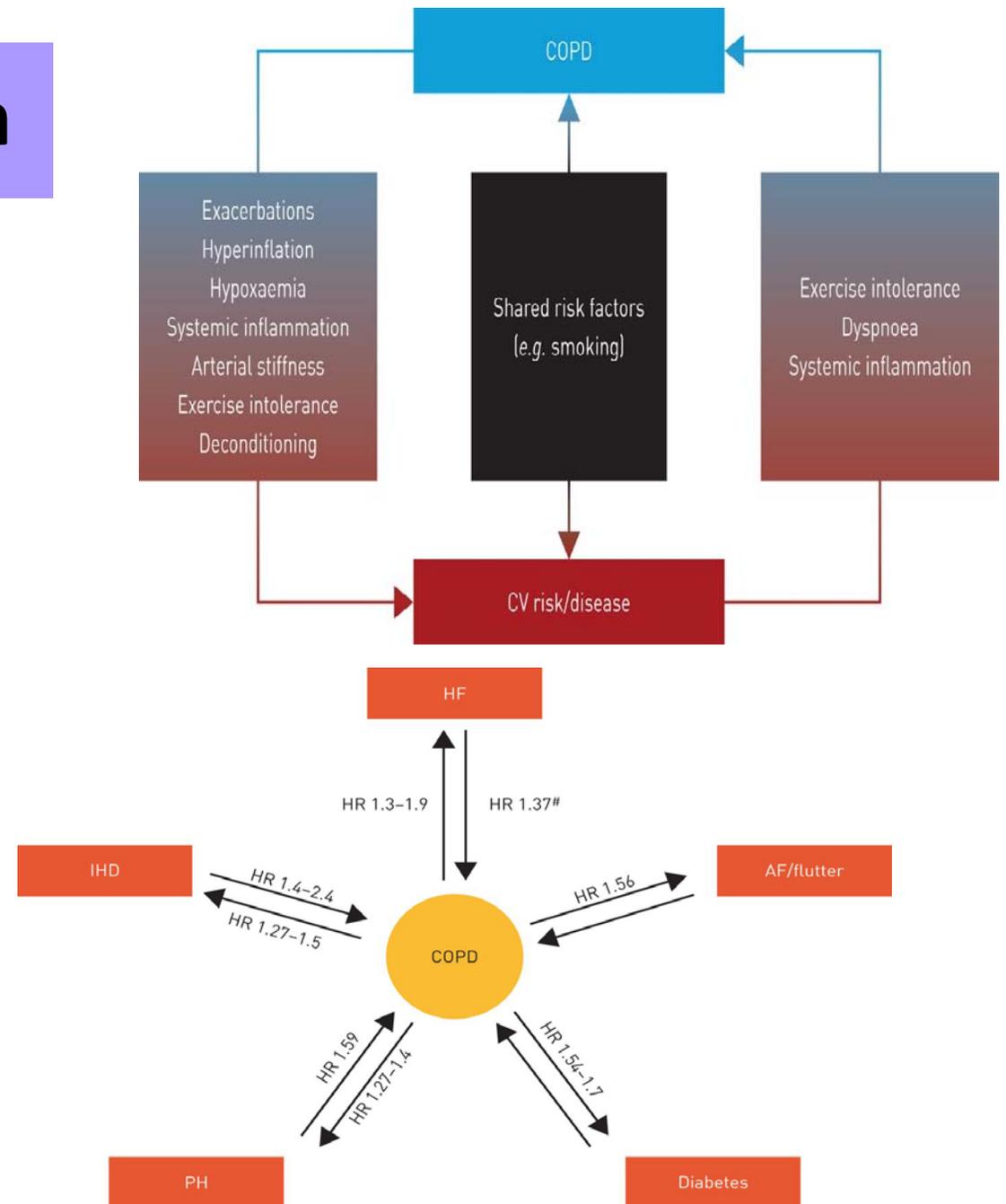


Pulmonary hypertension in COPD

- Pulmonary hypertension= mPAP> 20mmHg
- Συχνή η συνύπαρξη πνευμονικής υπέρτασης σε ασθενείς με ΧΑΠ
- Αυξανόμενη συχνότητα και βαρύτητα πνευμονικής υπέρτασης ανάλογα με στάδιο ΧΑΠ (>90% σε ασθενείς με στάδιο IV)
- 1-5% ασθενών με ΧΑΠ παρουσιάζουν mPAP>35-40mmHg σε ηρεμία
- Επιβαρυντικοί παράγοντες για πνευμονική υπέρταση: συνυπάρχουσα δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας, OSAS, περιοριστική νόσος (παχυσαρκία)
- Συνήθως μέτρια πνευμονική υπέρταση

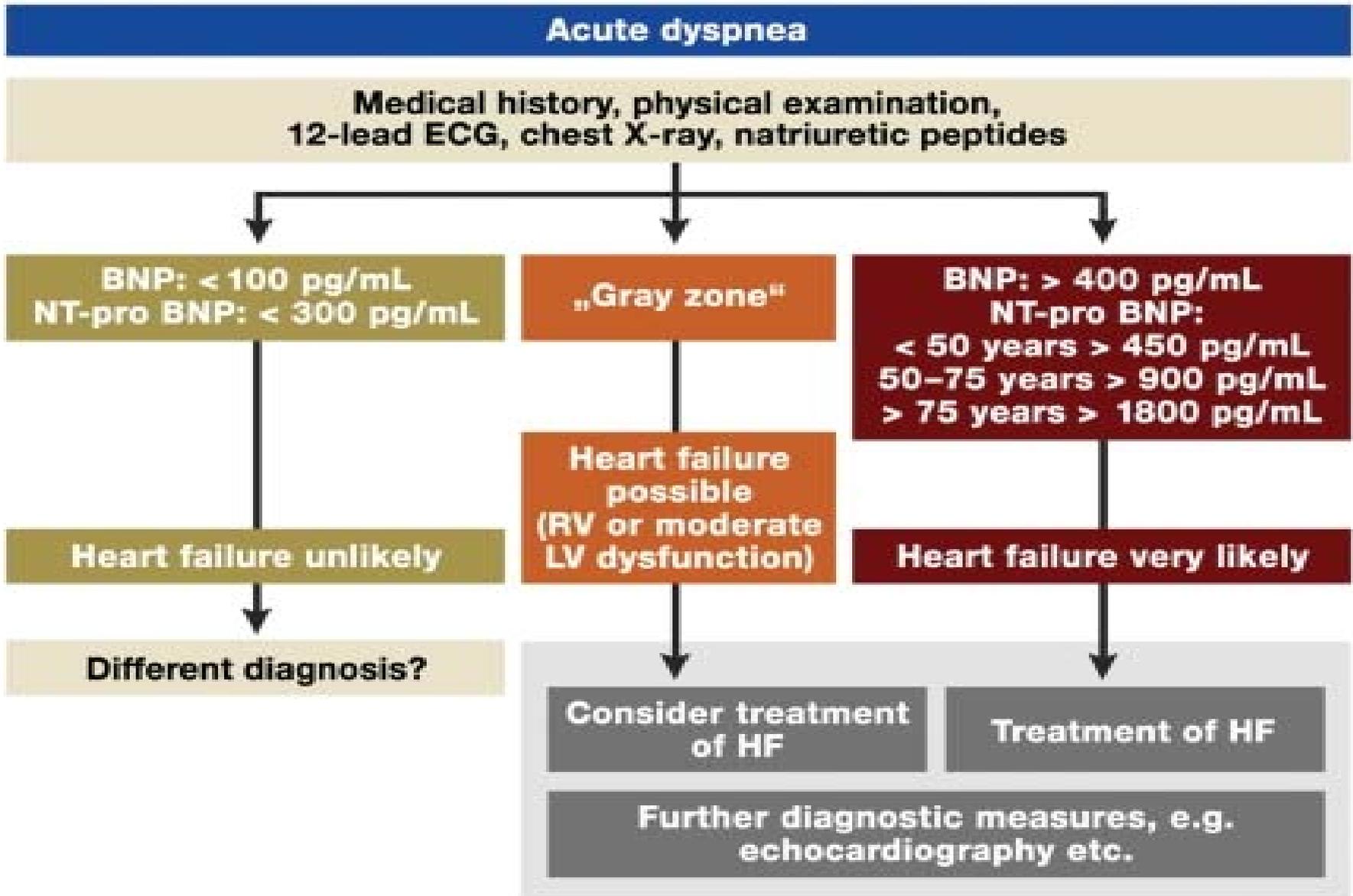
COPD and cardiac dysfunction

- Καρδιαγγειακή νόσος: επιβαρυντικός παράγοντας ΧΑΠ (νοσηρότητα, θνητότητα, παροξύνσεις)
- Παρόξυνση ΧΑΠ: επιβαρυντικός παράγοντας καρδιαγγειακής νόσου
- ΧΑΠ σε ασθενείς με ΚΑ: 11-50%
- ΚΑ σε ασθενείς με ΧΑΠ: 14-33%
- RV-LV dysfunction
- Airflow limitation, hypoxia, secondary erythrocytosis, systemic inflammation



NT-proBNP: role in acute dyspnea

- BNP, NT-proBNP: released by the ventricles in situations of volume or pressure overload
- Σχετίζονται με τη διάγνωση-πρόγνωση-θνητότητα συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας
- **Κύρια σημασία στην οξεία δύσπνοια (διαχωρισμός cardiac-non cardiac origin)**
- Συσχέτιση με ιστορικό και συμπτώματα
- Σημασία: ηλικία, νεφρική λειτουργία, διουρητικά...
- Ευαισθησία: 73-78%, Ειδικότητα: 76-82%
- NPPV: 96-98%, PPV: 24-30%
- AUC: 0,84-0,85
- Cut-off value?



Πιθανή διάγνωση?

- 1. Λοιμώδης παρόξυνση ΧΑΠ** (διάγνωση ΧΑΠ, μουσικοί ρόγχοι, υπερκαπνία, δεκατική πυρετική κίνηση, βήχας, αυξημένοι δείκτες φλεγμονής): βρογχοδιασταλτικά, κορτικοειδή iv, αντιβίωση, NIV
- 2. Πνευμονική Εμβολή** (παχυσαρκία, ταχυκαρδία, ↓κινητικότητα, πνευμονική υπέρταση, Ddimers) : CTPA και στη συνέχεια έναρξη αντιπηκτικής αγωγής, monitoring (πνευμονική εμβολή υψηλού κινδύνου)
- 3. Καρδιογενές πνευμονικό οίδημα** (παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, CXR, οιδήματα, νυχτερινή παροξυσμική δύσπνοια, NT-proBNP): έλεγχος ΑΠ, διούρηση, NIV

- ΣΤΡΑ: αρνητική για πνευμονική εμβολή, μικρές υπεζωκοτικές συλλογές, εικόνα διάμεσου οιδήματος
- Αντιϋπερτασική αγωγή, διουρητικά
- Συνέχιση βρογχοδιασταλτικής αγωγής
- Οξυγονοθεραπεία
- Βελτίωση κλινικής εικόνας
- Εισαγωγή στην πνευμονολογική κλινική



Role of ultrasound in diagnosing acute dyspnea



CHEST

Original Research

CRITICAL CARE MEDICINE

Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure*

The BLUE Protocol

(CHEST 2008; 134:117-125)

BLUE protocol ultrasonography in Emergency Department patients
presenting with acute dyspnea★

Am J Emerg Med.2019;37(11):2020-2027

Approach to undifferentiated dyspnea in
emergency department: aids in rapid
clinical decision-making

Inter J Emerg Med 2018

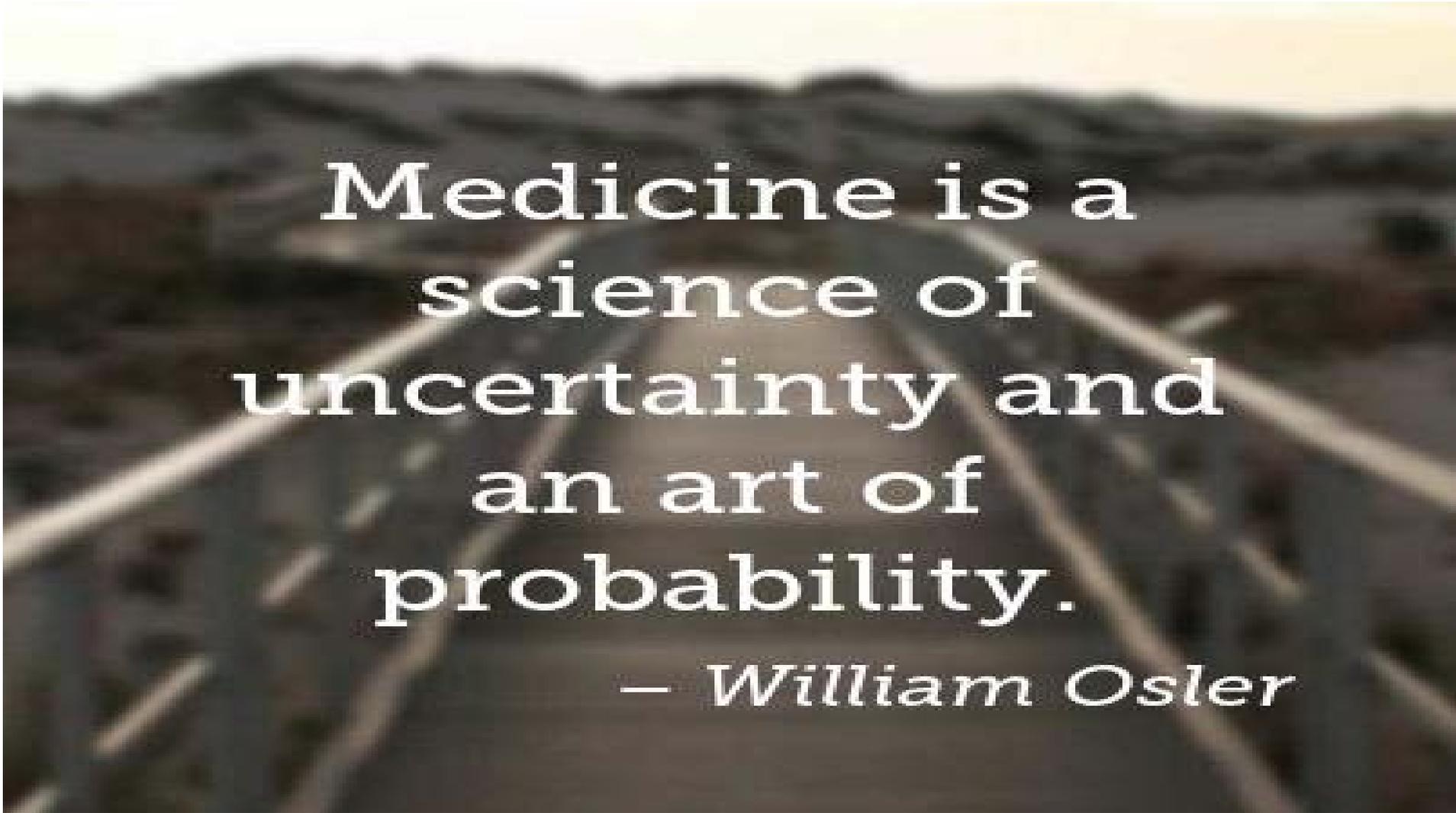
Key points



- Δύσπνοια= υποκειμενικό αίσθημα όχι κλινικό σημείο
- Δύσπνοια \neq αναπνευστική ανεπάρκεια
- Συχνό αίτιο αναζήτησης ιατρικής βοήθειας-επίσκεψης σε ΤΕΠ
- Συνυπάρχοντα συμπτώματα
- Πολλαπλά αίτια: **2/3 καρδιοπνευμονικά**
- Παθοφυσιολογία: προσαγωγές οδοί αναπνευστικού κέντρου
- Σημαντική η γνώση ατομικού αναμνηστικού
- Δύσκολη διάγνωση σε περιπτώσεις undifferentiated dyspnea

Προσέγγιση ασθενούς με οξεία δύσπνοια στο ΤΕΠ

- Κλινική εξέταση
- Εκτίμηση βαρύτητας
- Εργαστηριακές εξετάσεις
- ΗΚΓ
- Ακτινογραφία θώρακος
- Υπερηχογράφημα καρδιάς
- Αέρια αίματος
- **Αποκλεισμός απειλητικών για τη ζωή παθήσεων**
- Χρήση δεικτών (Ddimers, NT-proBNP)
- **Υπερηχογράφημα πνεύμονα: σημαντικό διαγνωστικό εργαλείο**



Medicine is a
science of
uncertainty and
an art of
probability.

– *William Osler*



The good physician treats the
disease; the great physician treats
the patient who has the disease.

William Osler

quote fancy

Ευχαριστώ