

# NONKARDİYOJENİK PULMONER ÖDEM: OLGU SUNUMU

Gülşen Akay TAYFUN<sup>1</sup>, Elif ÖZYAZICI<sup>1</sup>, Serap KIRKIZ<sup>1</sup>, Serdar KULA<sup>2</sup>

## ÖZ

Pulmoner ödem birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilen alveolar boşlukta ve interstisyumda aşırı derecede sıvı birikimi ile karakterize bir tablo olup akut kötöleşen çocuklarda sık görülen bir problemdir. Öncelikle pulmoner ödem tablosunun kardiyojenik mi nonkardiyojenik mi olduğunu tanımlamak farklı tedavi yaklaşımları kullanıldığından uygun ve etkin bir tedavi için gereklidir. Hipertansif ensefalopati atağı sonrası nonkardiyojenik akciğer ödemi tablosuna girmiş olgumuzda dikkati çekmek istediğimiz nokta erken santral venöz monitörizasyon ile bu ayrımı yapmayı kolaylaştırarak tedavide sol ventrikül ön yükünü arttıracak uygun sıvı desteği ile ventilasyonu sağlama gerekliliğidir.

**Anahtar Kelimele:** Nonkardiyojenik Pulmoner Ödem, Santral Venöz Basınç, Akut Pulmoner Ödem.

## NONCARDIOGENIC PULMONARY EDEMA: CASE REPORT

### ABSTRACT

Pulmonary edema is a common problem in the acutely ill child and is characterized by excessive accumulation of fluid in the air spaces and interstitium. The primary determination that must be made at the outset is whether the category of edema is cardiogenic or non-cardiogenic. We describe a case of non-cardiogenic pulmonary edema after hypertensive encephalopathy treatment focusing on fluid resuscitation to increase left ventricular preload with central venous monitoring and ventilatory support.

**Key Words:** Noncardiogenic Pulmonary Edema, Central Venous Pressure, Acute Pulmonary Edema.

**Geliş Tarihi:** 13/06/2008

**Kabul Tarihi:** 07/11/2008

**Received:** June 13, 2008

**Accepted:** November 07, 2008

## GİRİŞ

Akut pulmoner ödem altta yatan nedene bağlı olarak kardiyojenik ve nonkardiyojenik olarak ikiye ayrılır<sup>1</sup>. Nonkardiyojenik pulmoner ödem ağır kafa travması, ani hava yolu tıkanıklığı, toksik ilaç alımı, kan transfüzyonu, iv kontrast madde injeksiyonu, hava embolisi, pulmoner aspirasyon, uzun süren nöbet, septik şok ve daha birçok nedene bağlı olarak gelişir.<sup>1-2</sup>

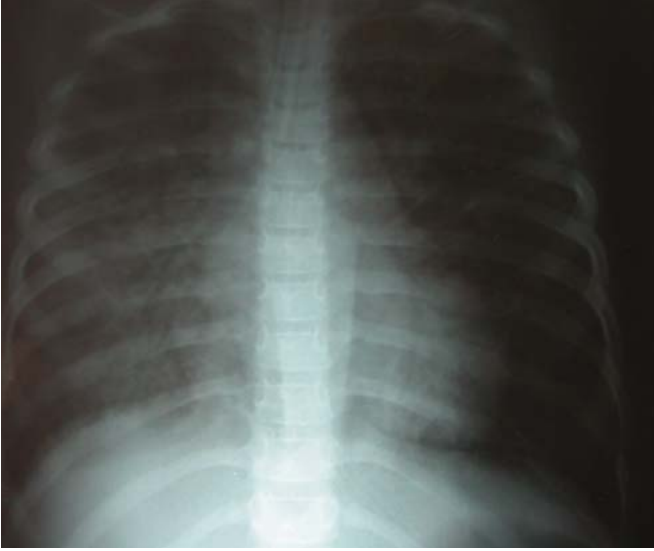
Olgumuz hipertansif ensefalopati atağı sırasında hızla nonkardiyojenik pulmoner ödem tablosuna girip ,santral venöz basınç monitörizasyonu ile uygun sıvı ve destek tedavisi verilerek kliniğimizde takip edilmiştir. Bu olgumuz akciğer ödemi tablosunda santral venöz monitörizasyonun erken yapılması gerekliliğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

## OLGU

7 yaşında kız hasta, çocuk acil polikliniğimize nöbet geçirme yakınması ile getirildi Öyküsünde daha önce hiç bir şikayeti olmadığı başvurusundan yaklaşık bir saat önce ani başlangıçlı önce sol tarafa lokalize myoklonik daha sonra tüm vücuda yayılan tonik klonik tarzda nöbet geçirdiği öğrenildi. Fizik muayenesinde kan basıncının 180/120 mmHg olması, bilateral babinski pozitifliği ve sol gözde nistagmusu dışında patolojik bulgusu yoktu. Hastanın üst ve alt ekstremiteden ölçülen kan basınçları arasında patolojik fark saptanmadı. Femoral arter nabızları bilateral alınıyordu. Hasta malign hipertansiyon tedavisi almak ve etyolojisini araştırmak üzere servisimize yatırıldı. Etiyolojiye yönelik yapılan araştırmalardan tam kan sayımı, biyokimyasal değerleri normaldi , kardiyak patolojileri dışlamak amacı ile bakılan EKG' sinde sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu ,telemekardiyogramı normaldi Ekokardiyogramında minimal triküspit yetersizliği dışında patoloji saptanmadı. Nöbet ve ensefalopati tablosu nedeni ile çekilen EEG'sinde reversibl ensefalopati ile uyumlu bulgusu mevcuttu. Malign hipertansiyonu olması nedeni ile kanama açısından çekilen kranial tomografisi normaldi. Kranial manyetik rezonans incelemesinde bilateral parietooksipital bölgede ve sağda posterior temporal bölgede ve sağda posterior temporal bölgede kortikal –subkortikal nispeten simetrik karakterde patolojik sinyal değişiklikleri izlendi. Böbrek kaynaklı patolojileri dışlamak amacı ile bakılan tam idrar tetkikinde üç pozitif proteinürisi mevcuttu , 24 saatlik idrar tetkikinde 86 mg/m<sup>2</sup>/saat proteinürisi saptandı. Abdomen ultrasonografi ve renal doppler ultrasonografi normal olarak değerlendirildi. Damarsal yapıları görüntülemek amacı ile çekilen inferior kavagrafi ve renal venografisi normal abdominal aortagrafi ve selektif renal anjiyografide ise her iki tarafta renal arterlerin sekonder dallanmaları sonrası yer yer kontür düzensizlikleri ve ani kesilmeler izlendi. Renal biopside malign hipertansif nefropati ile uyumlu bulgular tespit edildi Yapılan göz dibi değerlendirmesinde papil ödem saptanmadı. Hastanın kollajen doku hastalıklarına yönelik bakılan kan belirteçleri normaldi. Malign hipertansiyon kliniği ile başvuran hastaya başvuru anında 0,2 mg/kg/ kap-

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri A.B.D, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyoloji A.B.D, Ankara, Türkiye



**Resim 1:** Sağ orta ve alt zonlarda belirgin akciğer odemi tablosu.



**Resim 2:** Tedavi sonrası normal akciğer grafisi.

topril verilip ardından 0,3 mcg/kg/dk sodyum nitroprisit infüzyonuna başlanarak 0,6 mcg/kg/dk kadar çıkıldı .Takiplerinde kan basıncı değerleri çoklu antihipertansif ilaç tedavisi ile kontrol altına alınabildi (losartan potasyum 0,7 mg/kg/gün , hidroklorotiazid 1/mg/kg/gün , amlodipine besilate 0,4 mg/kg/gün , propranolol 1 mg/ kg/doz, Minoksidil 0,8 mg/kg/gün). Tüm araştırmalar sonucunda altta yatan nedene yönelik kesin bir tanıya ulaşılmasına karşın vaskülit olasılığı düşünülerek hastaya yüksek doz steroid (250 mg/gün metil prednizolon) tedavisi başlandı. Steroid tedavisinin üçüncü gününde dimerkaptosüksinik asit ile sintigrafi çekimi sonrası hastada aniden solunum sıkıntısı gelişti. Fizik incelemesinde hastanın genel durumu orta, soluk, siyanotik görünümde kan basıncı 220/110 mmHg solunum sayısı 40 /dk, kalp hızı 120 /dk ve %100 oksijen almasına karşın oksijen saturasyonu %75 idi. Dinlemekle bilateral ralleri tespit edilen hastanın çekilen tele grafisinde kardiyak görünüm normal olup bilateral yaygın akciğer ödemi ile uyumlu infiltrasyonu vardı (Resim 1). Tekrarlanan tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreleri normal; arteriel kan gazında ph: 7,25 pCO2:63 mmHg pO2: 67,4 mmHg HCO3: 28,5mMol/L SO2:%89,3 idi. Entübasyon hazırlığı yapılması esnasında akciğer ödeme yönelik 1 mg /kg dan furosemid intravenöz yapıldı. Kan basıncı yüksekliği nedeniyle sodyum Nitropurisit infüzyonu başlandı. Hasta entübe edilerek santral venöz kateter takıldı. İlk ölçülen santral venöz basıncı 5 cmH2O idi. Bu sırada yinelenen elektrokardiyogram ve ekokardiyografisinin normal olarak değerlendirildi. Bu nedenlerle hastada nonkardiyojenik akciğer ödemi düşünüldü. İntravenöz furosemid tekrarlanmadı ve santral venöz basınç değerlerine göre mayi miktarı ayarlandı. Takibinde akciğer grafisinde ve kan gazında hızla düzelme görülen kan basıncı değerleri çoklu antihipertansif tedavi ile kontrol altına alınan, akciğer ödemi bulguları düzelen (Resim 2) hastanın ventilatör ayarları azaltılarak 2 gün sonra ekstübe edildi. Hasta takip ve tedavisini başka merkezde yaptırmak üzere kendi isteği ile taburcu oldu .

## TARTIŞMA

Nonkardiyojenik pulmoner ödem tedavi olanaklarındaki yeni gelişmelere karşın halen yoğun bakım ünitelerinde yüksek mortalite oranına sahip klinik bir tablodur.<sup>3</sup> Altta yatan bir çok farklı etyolojiye karşın ortaya çıkan ortak karakteristik tablo alveolar kapiller membran harabiyetine bağlı alveoler alan ve interstisyumda belirgin sıvı toplanmasıdır.<sup>4-5</sup> Ağır nonkardiyojenik pulmoner ödem tablosu altta yatan nedene bağlı olarak dakikalar saatler içinde gelişir ve erken tedavi edilirse 72 saat içinde geriler. Bu nedenle erken tanı koyup tedaviye erken başlamak mortaliteyi etkileyen en önemli faktördür. Fakat klinik bulgular sol ventrikül yetmezliğine bağlı gelişen pulmoner ödem ile aynı olduğundan ayırıcı tanı yapmak güçleşmektedir. Hastalar non invaziv pozitif basınçlı ventilasyondan yararlanabilirse de ağır formlarda invaziv mekanik ventilasyon şarttır.<sup>6</sup> Sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı akut akciğer ödeminde azalmış kardiyak outputa bağlı renin anjiotensin sistemi aktifleşir ve böbrekler sodyumu ve suyu tutar volüm fazlalığı nedeni ile bu hastalarda santral venöz basınç yüksek ölçülür tedavide kısıtlı sıvı tedavisi ile uygun diüretik tedavisi uygulanır.<sup>3</sup> Bunun aksine bizim hastamızda olduğu gibi nonkardiyojenik pulmoner ödem tablosundaki hastalarda santral venöz basınç normal ya da düşük olarak ölçülmektedir ,bu nedenle gereksiz sıvı kısıtlaması ve diüretik hastalarda mortalitede artmaya neden olabilir.<sup>1</sup> Nonkardiyojenik akciğer ödeminde hayat kurtarıcı diğer destek tedavi de mekanik ventilasyon tedavisidir. Hipoksinin düzelmesinde etkin şekilde uygulanan oksijen tedavisi, hastanın solunum kaslarını sedatize ederek solunum işi ve oksijen tüketimini azaltır. Amaç oksijen saturasyonunu %90'larda tutmak, gereksiz barotravmadan kaçınmaktır.<sup>7</sup> Hiç şüphesiz ventilatör tedavisinin en önemli ayağı PEEP (positive end expiratory pressure) basıncını yüksek tutarak ekspiryum önünde engel yaratmak ve hava yolunu açık tutmaktır. PEEP kullanımı ile ekspiryum sonu akciğer hacmini arttırmak ve kollabe alveollerin gaz alışverişini katılımlarını sağlamak ventilasyon -perfüzyon oranını düzeltmek amaçlanır.<sup>8,9</sup> Bu olguda erken solunum desteği sağlana-

rak PEEP basıncı 7-8 cm H<sub>2</sub>O arasında tutulup akciğer hasarı önlenmeye çalışılmıştır. Nitekim verdiğimiz tedavi destekleri ile hastamızda kısa zamanda iyileşme sağlanmış ve 48. saatin sonunda ekstübe edilmiştir.

Sonuç olarak nonkardiyojenik akciğer ödemi acil tanı ve tedavi gerektiren klinik bir tablodur. Primer acil tedavi pozitif basınçlı ventilasyon ,ağır olgularda ise invazif mekanik ventilasyon ile santral venöz basınç monitarizasyonu yapılarak bir paradoks gibi görülse de ön yükü artırıcı sıvı desteğini sağlamaktır .

*Yazışma Adresi*

*Gülşen Akay TAYFUN*

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri A.B.D, Ankara, Türkiye*

*Tel: 3122551591*

*dr@lisenakay@yahoo.com*

## KAYNAKLAR

1. Urdaneta F, Lobato EB, Kirby RR, Horrow JC. Noncardiogenic pulmonary edema associated with protamine administration during coronary artery bypass graft surgery. *J Clin Anesth* 1999;11(8):675-81
2. Rubin DM, McMillan CO, Helfaer MA, Christian CW. Pulmonary edema associated with child abuse: case reports and review of the literature. *Pediatrics* 2001;108(3):769-75
3. Chernick V, Boat F, Wilmott R, Bush A, Kendigs Disorders of the Respiratory Tract in Children, 7ed Edition, chapter 43 : O'Broddovich H, Pulmonary Edema, Saunders Elsevier Philadelphia 2006, P:622-638
4. Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. Mechanical causes of pulmonary edema. *Chest* 1990;98:973-9
5. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49
6. Ambrosino N. Noninvasive mechanical ventilation in acuterespiratory failure. *Eur Respir J* 1996;9:795-807.
7. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990;16(6):372-7
8. Jepsen S, Herlevsen P, Knudson P, et al. NO Antioksidant treatment with N-acetylcysteine during adult respiratory distress syndrome : A prospective randomized .Plasebo controlled study . *Crit Care Med* 1992;20:918-23
9. Rademacher P, Santak B, Becker H, et al. Prostaglandin E1 and nitroprusside reduce pulmonary capillary presurre but worsen ventilation-perfusion distributions in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1989;70:601-6 .