



Obstrüktif Solunum Yetmezliği Nedeniyle Entübasyon Uygulanan İki Olguda Ölümcül Komplikasyon: Negatif Basıncılı Akciğer Ödemi

Fatal Complication in Two Cases of Intubation due to Obstructive Respiratory Failure: Negative Pressure Pulmonary Edema

Ülkem Koçoğlu Barlas, Hasan Serdar Kıhtır, Mey Talip Petmezci, Nihal Akçay, Esra Şevketoğlu

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Yoğun Bakım Birimi, İstanbul, Türkiye

Öz

Negatif basınçlı akciğer ödemi, üst ve alt solunum yolu obstrüksiyonları sonrası görülebilen nadir ancak ölümcül olabilen bir komplikasyondur. Bu makalede çocuk acil servisimize obstrüktif hava yolu bulguları ve solunum sıkıntısı ile başvuran ve medikal tedavilere cevap veremedikleri için yoğun bakım ünitesine yatırılan 18 aylık (erkek) ve üç yaşındaki (kız) iki olguyu sunmayı amaçladık. Her iki olgu da ciddi solunum sıkıntısı ve hipoksemi nedeniyle yoğun bakım servisine alındı. Non-invaziv ventilasyon tedavisiyle periferik oksijen satürasyonları yükseltilemediği ve solunum sıkıntıları gerilemediği için entübe edildiler. Entübasyon sonrası trakeal tüpten gelen belirgin akciğer ödem sıvısı, olgularda obstrüktif patolojilere ek akciğer ödeminin de varlığını ortaya koydu. Mekanik ventilasyon altında yüksek pozitif ekspirasyon-sonu basınç uygulamasıyla akciğer ödemi bulguları 48 saat içinde geriledi ve olgular sırasıyla üçüncü ve beşinci günlerde ekstübe edildiler. Çocuk acil polikliniklerinde obstrüktif hava yolu bulgularıyla başvuran olgular sıklıkla görülmekte olup mevcut klinik bulgularla akciğer ödeminin varlığı gizlenebilir ve bu durum ölümcül sonuçlara neden olabilir. Erken tanı ile erken invaziv ve non-invaziv tedavi yaklaşımları uygulandığında kolaylıkla başarılı sonuçlar alınabileceğinden bu tarz olgulara dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Akciğer ödemi, entübasyon, non-invaziv ventilasyon

Abstract

Negative pressure pulmonary edema is a rare but potentially fatal complication that can be seen after upper and lower respiratory tract obstructions. In this paper, we aimed to present two cases of negative pressure pulmonary edema in a 18-months-old male and 3-years-old girl who were admitted to our pediatric emergency department with obstructive airway findings and did not respond to medical treatment. Both cases were admitted to the intensive care unit due to severe respiratory distress. They were intubated for low peripheral oxygen saturations and pending respiratory distress under non-invasive therapy. Significant pulmonary edema fluid observed in the tracheal tube after intubation revealed the presence of pulmonary edema additional to obstructive pathologies. The findings of pulmonary edema regressed within 48 hours by the mechanical ventilation therapy including high positive end expiratory pressure, and the cases were extubated on the third and fifth days, respectively. Patients with obstructive airway findings in pediatric emergency outpatient clinics are frequently seen and the presence of pulmonary edema may be concealed with current clinical findings and this can lead to fatal outcomes. We would like to attract attention to the importance of this kind of cases because satisfactory results can easily be seen with early diagnosis and early invasive and non-invasive treatment approaches.

Keywords: Pulmonary edema, entubation, non-invasive ventilation

Giriş

Postobstrüktif ya da negatif basınçlı akciğer ödemi, üst ve alt solunum yolu obstrüksiyonları sonrası görülebilen, acil tedavi edilmesi gereken klinik bir durumdur. Literatürde üst hava yolu obstrüksiyonlu olgularda %7-12, entübasyon uygulanan alt hava yolu obstrüksiyonlu olgularda %0,05-0,1 sıklıkta

bildirilmiştir.^{1,2} Tip 1 ve tip 2 olmak üzere iki tipi vardır: Tip 1 genellikle epiglottit ve krup gibi ani ve şiddetli gelişen üst hava yolu obstrüksiyonları sonrası görülür. Tip 2'ye ise astım ya da Uyku Apne sendromu gibi süregelen hava yolu obstrüksiyonu olan hastaların entübasyonlarından sonraki postoperatif dönemde rastlanır.³ Özellikle çocuk acil servislerine ilk başvuru şekli olmayacağı ve klinik olarak kendini belli etmeyeceği için

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ülkem Koçoğlu Barlas, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Yoğun Bakım Birimi, İstanbul, Türkiye **E-posta:** ulkemekocoglu@yahoo.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-7445-5858

Geliş Tarihi/Received: 20.07.2017 **Kabul Tarihi/Accepted:** 31.10.2017

©Telif Hakkı 2018 Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği
Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

erken tanı konulması gereken bir durumdur. Bizde üst ve alt solunum yolu obstrüksiyonlarında nadir görülen fakat ölümcül olabilen bu komplikasyona dikkat çekmek amacıyla bu olguları sunmayı uygun gördük.

Olgu Sunumları

Olgu 1

On sekiz aylık erkek hasta birkaç gündür mevcut olan solunum sıkıntısı nedeniyle çocuk acil servisimize getirildi. Hastanın tekrarlayan bronşiyolit atakları nedeniyle evde nebulize ilaç kullanma öyküsü mevcuttu. Çocuk acil serviste uygulanan salbutamol ve budesonid nebul tedavileri sonrası solunum sıkıntısı gözlenen, oda havasında periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) %90'ın altında seyreden ve kan gazı sonuçlarında hiperkapni (pH: 7,16, pCO₂: 63,1 mm Hg, HCO₃: 22) saptanan hasta akut bronşiyolit atağı ve akut solunum yetmezliği ön tanılarıyla çocuk yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Çocuk yoğun bakım ünitemizde yapılan ilk muayenesinde hastanın vücut ısısı 37,4 °C, bilinci açık ve Glaskow Koma Skoru (GKS) 14 olarak değerlendirildi (göz: 4, motor: 5, söz: 5). Solunumu taşipneik [dakikadaki solunum sayısı (DSS): 74/dk] olan hastanın yaygın interkostal, subkostal ve suprasternal çekilmeleri mevcuttu. Dinlemekle ekspirasyonu uzun olarak değerlendirilen olguda yer yer ince kreptan raller duyuldu. Kardiyovasküler sistem muayenesinde kalp sesleri doğal olarak değerlendirilen olgunun kalp tepe atımı (KTA): 144/dk, arteryel tansiyonu (TA): 105/72 mm Hg ve kapiller dolum zamanı (KDZ): 2 saniye olarak saptandı. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu gözlenmedi. Posteroanterior akciğer grafisinde sağ parakardiyak infiltrasyon ve bilateral havalanma artışı gözlemlendi. Laboratuvar tetkiklerinde lökositoz dışında (18,500/mm³, %88,6 nötrofil) bir özellik yoktu. Hastaya servisimize gelişinin ilk saati içinde S/T modda ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncı (EPAP): 5 cm H₂O, inspiratuvar pozitif hava yolu basıncı (İPAP): 10 cm H₂O, FiO₂: %100 olacak şekilde ağız-burun maskesi ile non-invaziv ventilasyon tedavisi başlandı. Medikal olarak salbutamol ve ipratropiyum nebul tedavileriyle birlikte damar içi metil prednisolon ve antibiyotik uygulandı. Gözlemi sırasında yatışının dördüncü saatinde EPAP ve İPAP değerlerinin yükseltilmesi (EPAP: 7, İPAP: 12) ve yüksek fiO₂'ye (%100) rağmen SpO₂'si düşük (%84-86) seyreden ve solunum sıkıntısında artış gözlenen hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Hastanın entübe edilmesi ile birlikte entübasyon tüpünün içinden bol miktarda açık pembe renkli ve köpüklü akciğer ödem sıvısı geldi. Hasta akut bronşiyolit sonrası akut akciğer ödemi olarak değerlendirildi. Entübasyon sonrası yapılan yatak başı ekokardiyografisinde ventrikül ve kapak işlevleri normal saptandı. Mekanik ventilasyona senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV) (basınç ayarlı

volüm kontrolü)+ basınç destek modda, pozitif ekspirasyon-sonu basınç (PEEP): 5 cm H₂O, hız: 25/dk, tidal volüm: 120 mL ve fiO₂: %100 olarak başlandı, SpO₂ takibine göre fiO₂ değeri azaltıldı. Entübasyon sonrası sedasyonu deksmedetomidin, ketamin ve midazolam infüzyonları ile sağlandı. Nebulize tedaviler olgunun klinik bulgularına göre ayarlandı. Üç gün boyunca mekanik ventilasyon desteği altında takip edilen hastanın ventilatör parametreleri ikinci günden itibaren azaltıldı (2. gün PEEP: 5, hız: 20, tv: 100, fiO₂: %45-3. gün PEEP: 5, hız: 10, tv: 100, fiO₂: %35). Hastanın ilk gün entübasyon tüpünden gelen akciğer ödem sıvısı hariç başka sıvı drenajı olmadı. Solunum sıkıntısının gerilemesi, kan gazı takiplerinin stabil seyretmesi ve entübasyon tüpünden aspire edilen başka ödem sıvısının olmaması nedeniyle üçüncü günün sonunda ekstübe edilerek rezervuarlı maske ile oksijen (10 lt/dk) desteğine alındı. Yatışının dördüncü günü solunum sıkıntısı olmayan ve solunum desteğine ihtiyaç göstermeyen hasta medikal tedavisinin tamamlanması amacıyla çocuk servisine nakledildi. Hasta uzun süreli takibinin yapılması açısından çocuk göğüs hastalıkları polikliniğine yönlendirildi.

Olgu 2

Üç yaşında kız hasta iki gündür mevcut olan ateş ve boğuk tarzda öksürük şikayetiyle birlikte son birkaç saattir olan solunum sıkıntısı nedeniyle çocuk acil servisimize getirildi. Ağır krup ön tanısıyla adrenalın nebul ve kas içi deksametazon tedavisi (0,6 mg/kg) uygulanan olgunun solunum sıkıntısının gerilemediği bildirildi. Oda havasında SpO₂'si %80'nin altına düşen ve ciddi solunum sıkıntısıyla birlikte muayenesinde solunum sesleri duyulamayan (sessiz akciğer) hasta ağır krup ve akut solunum yetmezliği ön tanılarıyla çocuk yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Çocuk yoğun bakım ünitemizde yapılan ilk muayenesinde vücut ısısı 37,6 °C, genel durumu düşkün, bilinci açıktı. Hastanın GKS 13 olarak değerlendirildi (göz: 4, motor: 5, söz: 4). Hastada yaygın interkostal, subkostal ve suprasternal çekilmeler mevcuttu. Solunumu taşipneik (DSS: 58/dk) olan hastanın bilateral solunum sesleri çok azalmış olarak duyuldu. Kardiyovasküler sistem muayenesinde kalp sesleri doğal olan hastanın KTA: 128/dk, TA: 94/58 mm Hg ve KDZ: 2 sn olarak saptandı. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu gözlenmedi. Laboratuvar tetkiklerinden tam kan sayımında lökositoz (28,000/mm³, %89 nötrofil), kan gazında ise miks tip asidoz (pH: 7,13, pCO₂: 54,6 mm Hg, Hco3: 14,8, lac: 3,8) saptandı. Diğer laboratuvar tetkiklerinde patolojik bulgu tespit edilmedi. Posteroanterior akciğer grafisinde bilateral kelebek tarzı yaygın infiltrasyonu mevcuttu. Hasta servisimize gelişinin ilk saati içinde S/T modda, EPAP: 6 cm H₂O, İPAP: 10 cm H₂O ve fiO₂: %100 ayarlarıyla tam yüz maskesiyle non-invaziv ventilasyon desteğine alındı. Basınçları kademeli olarak arttırılan (EPAP: 7, İPAP: 12) fakat non-invaziv ventilasyon desteğine rağmen solunum sesleri çok az alınan ve

belirgin solunum sıkıntısı olan hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Entübasyon sırasında hastanın vokal kordlarının ödemli ve hiperemik olduğu gözlemlendi. Entübasyonu takiben tüp içinden bol miktarda açık pembe renkli akciğer ödem sıvısı geldi. Hasta ağır krup ve akut akciğer ödemi olarak kabul edildi. Sedasyon için midazolam ve fentanil infüzyonları başlandı. Mekanik ventilatör parametreleri SIMV (PC)+ PS mod; PEEP: 5 cm H₂O, PIP: 10 cm H₂O, hız: 20/dk, fiO₂: %100 olarak ayarlandı. Periferik SpO₂ takibine göre fiO₂ azaltıldı. Entübasyon sonrasında solunum sesleri duyulabilir hale gelen olguda ince krepitan raller dışında dinleme bulgusu tespit edilmedi. Hastaya medikal olarak damar içi deksametazon tedavisi ile birlikte antibiyotik tedavisi başlandı. Yatışının ikinci günü trakeal aspirasyonlarından gelen akciğer ödem sıvısının devam etmesi nedeniyle PEEP: 6 cm H₂O'ya çıkıldı. Trakeal aspirasyonlarında yatışının üçüncü gününden itibaren drenaj olmayan hastanın ventilatör parametreleri azaltılmaya başlandı. Dördüncü gün yapılan grafi kontrolünde infiltrasyonun tamamen kaybolduğu gözlemlendi. Beşinci gün ekstübe edilerek rezervuarlı maske ile oksijen (10 lt/dk) desteğine alındı. Yatışının yedinci gününde oksijen ihtiyacı kalmayan, oda havasında spontan soluyan ve solunum sıkıntısı gözlenmeyen hasta tedavisinin tamamlanması amacıyla çocuk servisine nakledildi.

Tartışma

Solunum yolu obstrüksiyonu ile akciğer ödemi arasındaki ilişki ilk defa köpekler üzerinde yapılan bir çalışmada 1972 tarihinde bulunmuştur. Bu bulgunun klinik olarak raporlanması ise 1977 yılına kadar uzamıştır.^{4,5}

Postobstrüktif ya da negatif basınçlı akciğer ödeminin oluşumundaki temel mekanizmanın kapalı glottise ya da daralmış bronşlara karşı inspirasyonda artan aşırı negatif intraplevral basınç (müller manevrası) olduğu düşünölmektedir. İspirasyon öncesi normal intraplevral basınç (-5 cm H₂O) aktif bir inspirasyonla birlikte fizyolojik olarak bir miktar daha (-8 cm H₂O) negatifleşir. Bununla birlikte kapalı bir glottis ya da daralmış bronşlar karşısında solunumun sağlanabilmesi için intraplevral basıncın aşırı negatif değerlere (-50 ile -100 cm H₂O arasında) inmesi gerekebilmektedir.⁶ Bu durum sağ kalbe olan venöz dönüşü (preload) ve akciğer venöz basıncı arttırırken sol ventrikül önündeki (afterload) yükü de arttırarak akciğer kapiller basıncın artmasına neden olmaktadır. Artan akciğer kapiller basınç interstisyel mesafeye ve alveollere sıvı geçişine yol açar ve bu durum akciğer lenfatiklerin kapasitesini aştığında klinik olarak akciğer ödemiyle sonuçlanır.⁷ Tanı koymada öncelikle solunum yolu obstrüksiyonlarının klinik bulguları gözlenmelidir. Bu bulgulara eşlik eden hipoksemi, entübasyon sonrası gelen ödem sıvısı ve grafi bulguları tanıyı koymayı kolaylaştırır.⁷ Akciğer grafisinde Kerley çizgileri,

peribronşial gölgelenmeler, diffüz alveoler infiltrasyonlar ve artmış opasiteler bulunabilir. Görüntüler tek ya da çift taraflı olabilir. Özellikle alt solunum yolu obstrüksiyonlarında hava yolu obstrüksiyonunun tüm akciğer alanlarında aynı boyutta olmadığı düşünöürse ekstravasküler sıvı dağılımında aynı olmayacağı sonucu çıkarılabilir. Bu da akciğer grafisinde tek ya da çift taraflı dağılımı açıklayabilir.⁸ İlk olguda akciğer grafisindeki tek taraflı infiltratif görüntü nedeniyle yabancı cisim aspirasyonu da düşünölmüş, hasta daha sonraki izleminde çocuk göğüs hastalıkları polikliniğine yönlendirilmiştir. İkinci olguda ise klasik çift taraflı kelebek görüntüsü tanı koymamızı kolaylaştırmıştır. Her iki olgumuzda da entübasyon sonrası gelen ödem sıvısı tip 1 akciğer ödemi tanısını koydurmuştur. Tedavi; her iki tip içinde erken tanınmayı, invaziv ya da non-invaziv ventilasyon desteğiyle sağlanan oksijen desteğini ve altta yatan hastalığın primer tedavisini gerektirir.⁹ Kapalı glottise karşı olan ekspirasyon (valsava manevrası) akciğerlerde bir oto-PEEP etkisi oluşturur. Aslında negatif inspiratuvar basınç ve oto-PEEP'nin oluşturduğu pozitif ekspiratuvar basınçların dengelenmesi obstrüksiyon düzelene kadar akciğer ödem oluşmasını engeller.¹⁰ Fakat bunu kendisi sağlayamayan bir akciğerde uygulanan entübasyon işlemi ani bir şekilde obstrüksiyonu düzelterek ödem oluşumuna zemin yaratır. Bu durumda sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) ya da PEEP desteği vermek gerekir. CPAP hem venöz dönüşü azaltarak hem de akciğer dolaşımdaki preloadu azaltarak akciğer ödem gelişimini önler, ödem sıvısı geliştiği taktirde ise alveoluslardan interstisyuma geri dönüşe yardımcı olur.¹¹ Mekanik ventilasyon tedavisi uygulanan hastalarda ise suprafizyolojik düzeyde PEEP ve fiO₂ desteği gerekir (10-15 cm H₂O ve %100 gibi). Burada amaç hem artmış interstisyel basınca karşı koymak hem de sağlam akciğer alanlarını korumaktır.¹² Sürekli pozitif havayolu basıncı olguların %9-18'inde, mekanik ventilasyon ise %34-46'sında gereksinim göstermiştir.^{13,14} Furuichi ve ark.¹⁵ yaptıkları bir çalışmada perioperatif dönemdeki 15 hastanın sekiz tanesine non-invaziv ventilasyon desteği uygulamışlar ve olumlu sonuçlar almışlardır. Mekanik ventilasyon tedavisinin yan etkilerinden korunmak için negatif basınçlı akciğer ödeminin tedavisinde non-invaziv ventilasyon tedavisi daha alternatif bir tedavi seçeeneği olarak düşünölmelidir. Sonuç olarak; çocuk acil servislerine üst ve alt solunum yolu obstrüksiyonu bulguları ile başvuran hastalarda endotrakeal entübasyon ihtiyacı olup olmadığı değerlendirilmelidir. Akciğer ödemi bu hastalarda ilk bakışta klinik olarak bir bulgu vermeyebilirse de, özellikle medikal tedaviye yanıt vermeyen ve hipoksik bulguları gerilemeyen hastalarda akıldta tutulmalıdır. Ödem hastalıklarının akut alevlenmelerinde görölebildiği gibi, solunum yetmezliği geliştiğinde uygulanan entübasyon işlemi mevcut obstrüksiyonun aniden ortadan kalkması ile akciğer ödeminin gelişimine de neden olabilir. Klinik bulguları özellik göstermese de akciğer grafi bulguları tanı koymamızı sağlayabilir. Gerek

non-invaziv gerekse invaziv mekanik ventilasyonla akciğerlere uygulanan pozitif basınç desteğinin, tedavi süresini kısaltarak, klinik durumu iyileştirmeye yardımcı olabileceği bilinmelidir.

Etik

Hasta Onayı: Alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Ü.K.B., M.T.P., Konsept: E.ř., N.A., Dizayn: H.S.K., Ü.K.B., Veri Toplama veya İşleme: M.T.P., H.S.K., Analiz veya Yorumlama: E.ř., N.A., Literatür Arama: E.ř., N.A., Yazan: Ü.K.B.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Galvis AG. Pulmonary edema complicating relief of upper airway obstruction. *Am J Emerg Med.* 1987;5:294-7.
2. McConkey PP. Postobstructive pulmonary oedema—a case series and review. *Anaesth Intensive Care.* 2000;28:72-6.
3. Austin AL, Kon A, Matteucci MJ. Respiratory Failure in a Child Due to Type 2 Postobstructive Pulmonary Edema. *Pediatr Emerg Care.* 2016;32:23-4.
4. Moore RL, Binger CA. The Response to Respiratory Resistance: A Comparison of The Effects Produced by Partial Obstruction In the Inspiratory and Expiratory Phases of Respiration. *J Exp Med.* 1972;45:1065-80.
5. Capitanio MA, Kirkpatrick JA. Obstructions of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph. *Radiology.* 1973;107:159-61.
6. Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest.* 1990;98:973-9.
7. Chen IC, Chen KH, Tseng CM, Hsu JH, Wu JR, Dai ZK. Croup-induced postobstructive pulmonary edema. *Kaohsiung J Med Sci.* 2010;26:567-70.
8. Gluecker et al. *RadioGraphics.* 1999;19:1512-4.
9. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope.* 2006;116:1693-6.
10. Herrick IA, Mahendran B, Penny FJ. Postobstructive pulmonary edema following anesthesia. *J Clin Anesth.* 1990;2:116-20.
11. Kamal RS, Agha S. Acute pulmonary oedema. A complication of upper airway obstruction. *Anaesthesia.* 1984;39:464-7.
12. Austin AL, Kon A, Matteucci MJ. Respiratory Failure in a Child Due to Type 2 Postobstructive Pulmonary Edema. *Pediatr Emerg Care.* 2016;32:23-4.
13. Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B, Logan PM. Noninvasive positive pressure ventilation: successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest.* 1999;115:173-7.
14. Butterell H, Riley RH. Life-threatening pulmonary oedema secondary to tracheal compression. *Anaesth Intensive Care.* 2002;30:804-6.
15. Furuichi M, Takeda S, Akada S, Onodera H, Yoshida Y, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with perioperative negative pressure pulmonary edema. *J Anesth.* 2010;24:464-8.