



Nörojenik Akciğer Ödemi (Olgu Sunumu)

Neurogenic Pulmonary Edema (A Case Report)

Funda Gümüş, Salih Mehmet Sevdı, Kerem Erkalp, Güneş Özlem Ülger, Gökhan Bostan, Aysin Alagöl

Sağlık Bakanlığı Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

ÖZET

Nörojenik akciğer ödemi (NAÖ), santral sinir sisteminin (SSS) ağır yaralanmalarından sonra gelişen, akciğerlerde vasküler konjesyon, parankimal ödem ve hemorajinin meydana geldiği, hayatı tehdit edici klinik bir tablodur. Travma sonrası saatler, hatta dakikalar içinde hızlı bir şekilde gelişerek mortaliteyi arttırmaktadır. En sık nedenleri arasında ağır kafa travmaları, subaraknoid kanama (SAK), epileptik nöbet sonrası dönem bulunurken, daha nadir olarak da multipl skleroz (MS), beyin tümörü, ensefalit, servikal omurga yaralanmaları ve iskemik inme sayılabilir. Etiyopatogenezi tam olarak anlaşılmamış olsa da, gelişen akciğer ödeminden SSS yaralanmaları sonrasında gelişen sempatik sistem aktivasyonu ile birlikte pulmoner hidrostatik basıncın ve akciğer kapillerlerindeki geçirgenlik artışı sorumlu tutulmuştur. Bu yazıda kafa travması sonucunda epidural hematoma boşaltılması için ameliyata alınan ve intraoperatif NAÖ tablosu ile karşılaşılan pediatrik bir olgu sunuldu. (Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2012; 10: 59-62)

Anahtar Kelimeler: Nörojenik akciğer ödemi, kafa travması, PEEP, kraniyektomi

SUMMARY

Neurogenic pulmonary edema is a life threatening complication of severe central nervous system injury. The most common cause of neurogenic pulmonary edema is subarachnoid hemorrhage followed by head trauma and epilepsy. The rare causes are cervical spine trauma, multiple sclerosis, cerebellar hemorrhage and intracranial tumors. Neurogenic pulmonary edema is characterized by an increase in extravascular lung water in patients who have sustained a sudden change in neurologic condition. The exact pathophysiology is unclear but it probably involves an adrenergic response to the central nervous system injury which leads to increased catecholamine, pulmonary hydrostatic pressure and increased lung capillary permeability. The presenting symptoms are nonspecific and often include dyspnea, tachypnea, tachycardia, hypoxemia, pink frothy sputum, bilateral pulmonary infiltrates and crackles. These symptoms start within minutes or hours and resolves 48-72 hours that typically for neurogenic pulmonary edema. Basic principles of treatment, surgical decompression, reduce intracranial pressure, controlled ventilation with supplemental oxygen, positive end expiratory pressure and diuresis. We report a case with neurogenic pulmonary edema that occurred after head trauma. (Journal of the Turkish Society Intensive Care 2012; 10: 59-62)

Key Words: Neurogenic lung edema, head trauma, PEEP, craniectomy

25-29 Nisan 2012/Belek Antalya'da yapılacak olan 16. Ulusal Yoğun Bakım Kongresi'nde poster olarak sunulmak üzere kabul edilmiştir.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Funda Gümüş, Sağlık Bakanlığı Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye
E-posta: fgumus@hotmail.com **Geliş Tarihi/Received:** 02.05.2012 **Kabul Tarihi/Accepted:** 29.06.2012

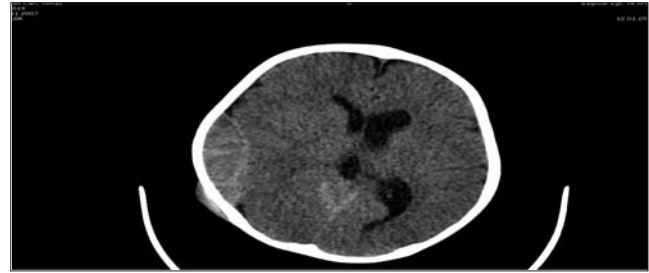
Giriş

Nörojenik akciğer ödemi (NAÖ), santral sinir sisteminin (SSS) ağır yaralanmalarından sonra gelişen, akciğerlerde vasküler konjesyon, parankimal ödem ve hemorajinin meydana geldiği, hayatı tehdit edici klinik bir tablodur (1-3). Travma sonrası saatler, hatta dakikalar içinde hızlı bir şekilde gelişerek mortaliteyi arttırmaktadır (2,3). En sık nedenleri arasında ağır kafa travmaları, subaraknoid kanama (SAK), epileptik nöbet sonrası dönem bulunurken, daha nadir olarak da multipl skleroz (MS), beyin tümörü, ensefalit, servikal omurga yaralanmaları ve iskemik inme sayılabilir (1). Etiyopatogenezi tam olarak anlaşılmamış olsa da, gelişen akciğer ödeminden SSS yaralanmaları sonrasında gelişen sempatik sistem aktivasyonu ile birlikte pulmoner hidrostatik basıncın ve akciğer kapillerlerindeki geçirgenlik artışı sorumlu tutulmuştur (1-4). Bu yazıda kafa travması sonucunda epidural hematoma boşaltılması için ameliyata alınan ve intraoperatif NAÖ tablosu ile karşılaşılan pediatrik bir olgu sunuldu.

Olgu

Evde üzerine televizyon devrilmesi sonrasında bilinci kapalı olarak bir dış merkezden hastanemize sevk edilen 4 yaşında, 12 kg ağırlığında erkek olgu, radyolojik tetkikleri sonucunda sağ parieto-temporo-okspital bölgede çökme fraktürü ve epidural kanama tespit edilmesi üzerine acil olarak operasyona alındı (Resim 1). Olgunun bilinci kapalı, pupilleri izonormokorik, ışık refleksi bilateral alınamaz, ağırlı uyarana solda yanıt yok, sağda ekstansör yanıt mevcut, Glasgow Koma Skalası (E:1/V:1/M:3)=5 idi. Olguya elektrokardiyografi (EKG), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), non-invaziv kan basıncı (NIBP) monitorizasyonu sonrası, sağ radyal arterden de invaziv arter basıncı monitorizasyonu uygulandı. Anestezi indüksiyonu öncesi kalp atım hızı (KAH) 140 atım/dk, kan basıncı (TA): 110/50 mmHg, SpO₂: %82 idi. 6 L/dk oksijen premedikasyonu ile SpO₂ değeri %90'a çıkarıldıktan sonra, 1 mg midazolam, 5 mg/kg sodyum tiyopental sodyum, 0.1 mg/kg vekuronyum ve 1 µg/kg fentanil ile orotrakeal entübasyon yapıldı. Entübasyon sonrası tüp içerisinden bol, pembe renkli ve köpüklü sekresyon aspire edildi. Akciğer sesleri bilateral kaba raller şeklinde duyuldu (Resim 2). Anestezi idamesi 4 L/dk O₂-hava karışımında içinde, ETCO₂=35 mmHg olacak şekilde, %1-2 sevofluran ile sağlanırken, inspire edilen oksijen oranı (FiO₂) %80 olmasına rağmen SpO₂ %60-70 aralığında ölçüldü. Eş zamanlı arter kan gazında (AKG) pH: 7,19, PaO₂: 61,4 mmHg, PaCO₂: 55,8 mmHg idi. Kraniektomi sonrası PEEP değerleri, aşamalı olarak 10 cm H₂O'ya kadar çıktı. FiO₂ %80 olmasına rağmen olgu operasyon boyunca hipoksik (PaO₂<70 mmHg, SpO₂<%90)

seyretti. Olguya kraniektomi ile birlikte hematoma boşaltılması işlemi yapıldı. Olgu postoperatif dönemde entübe vaziyette iken reanimasyon servisine alındı. Akciğer grafilerinde bilateral yaygın infiltratif görüntü mevcuttu (Resim 3). Reanimasyon servisindeki izleminde PEEP 8-10 cmH₂O arasında, FiO₂ %60-80, basınç kontrollü (PCV; Pns: 12 cmH₂O, f:18/dakika) olarak ventile edilen hastaya, 0,1 mg/kg/saat midazolam, 0,1 µg/kg/dk remifentanil ile sedoanaljezi, profilaktik antibiyoterapi, 1 mg/kg/dk hızında 20 mg/kg yükleme sonrası, 12 saat ara ile 10 mg/kg fenitoin sodyum ile antiepileptik tedavi, intravenöz 3 mg/kg/gün ranitidin peptik ulkus profilaksisi, intravenöz 1 g/kg/gün %20 mannitol ile diüretik tedavi ile sık trakeal aspirasyon uygulandı. Kırk sekiz saat süre ile midazolam/remifentanil sedoanaljezisi 1 mg/kg/saat sodyum tiyopental ile derinleştirildi. Hastaya tedavisi sırasında saatlik idrar çıkışı 0,5 ml/kg/saat şeklinde sıvı kısıtlaması uygulandı. Ayrıca 1



Resim 1. Preoperatif kranial Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntüsü



Resim 2. Perioperatif PA-Akciğer grafisi

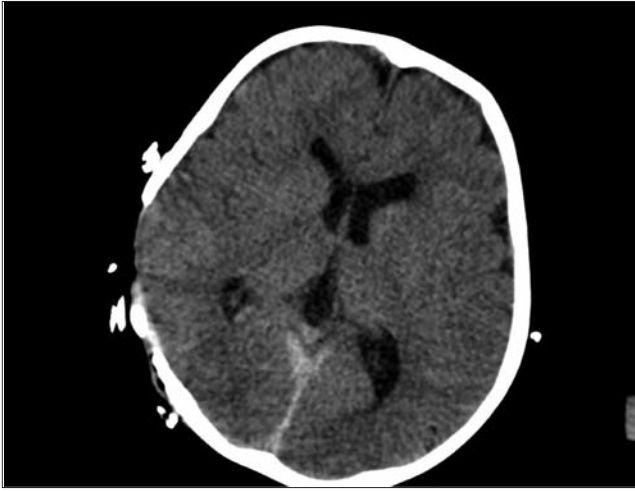


Resim 3. Postoperatif PA-Akciğer grafisi

g/kg/gün uygulanan intravenöz %20 mannitol tedavisine ek olarak 0,1 mg/kg deksametazon, 12 saatlik bölünmüş iki dozda antiödem tedavi uygulandı. Postoperatif 3. günde hipoksisi (pH: 7,36, PaO₂: 224 mmHg, PaCO₂: 33,5 mmHg, SpO₂: %100) düzelen hasta, 4. günde bilinci açık, GKS=12 olarak uygun weaning şartlarını karşıladığı için ekstübe edildi. Takibinin birinci haftasında, bilinci açık, kooperasyonu tam, mobilize, sol üst ekstremitede 1/5 motor kuvvet kaybı olmuş, aktif rehabilitasyon programı altında, oral normal diyet ile beslenir durumda beyin cerrahisi servisine nakledildi (Resim 4, Resim 5).

Tartışma

NAÖ, SSS yaralanmaları sonrasında dakikalar veya saatler içinde gelişen ve ciddi hipoksemiye sebep olarak mevcut intrakraniyal patoloji ile birlikte mortalitenin artmasına sebep olan bir durumdur (3-5). NAÖ'nin ilk olguları, yirminci yüzyılın başlarından itibaren, epileptik nöbet ve kafa travmaları sonrasında bildirilmiştir (5,6). En yaygın sebepleri;



Resim 4. Postoperatif 6. gün çekilen kranial BT görüntüsü



Resim 5. Postoperatif 6. gün çekilen PA-Akciğer grafisi

kafa travması sonrası gelişen subaraknoid kanama (1,4-7) ve epileptik nöbetlerdir (1). Bununla birlikte literatürde, ventriküloperitoneal şant operasyonu sırasında (3), tümör metastazına bağlı gelişen akut hidrosefalide (8), arteriyovenöz malformasyonun spontan rüptürü sonucu meydana gelen serebellar hematomda (9) ve geniş intrakraniyal kanama (10) olgularında da bildirilmiştir.

SSS zedelenmesi ile NAÖ tablosunun gelişim mekanizması arasındaki ilişki hala tam olarak anlaşılmamıştır. Ancak tüm olgularda ani gelişen nörolojik tablo değişikliği sonrası ekstravasküler akciğer sıvısının artışı mevcuttur (1-4). Kafa içi basıncının ani şekilde artması, beyin perfüzyon basıncının azalması, hipotalamusun ve subtalamik nükleusların uyarılması sonucunda gelişen aşırı sempatik aktivasyon en önemli mekanizma olarak düşünülmektedir (1,3-5). Sempatik sistemin aktivasyonu ve salınan katekolaminlerin etkisi ile, sistemik ve pulmoner alanda vazokonstriksiyon ve pulmoner kapillerde hidrostatik basınç artışı meydana gelir. Oluşan hidrostatik basınç farkı ve pulmoner kapiller endotel geçirgenliğinin artmasıyla birlikte proteinden zengin ödem sıvısı alveolar alana geçerek oksijenasyonun bozulmasına ve şiddetli hipoksiye sebep olur (4,5). Olgumuzda erken dönemde gelişen ağır hipoksinin bu mekanizma ile oluştuğunu düşünüyoruz. Akciğer ödemi tablosu, ani gelişen SSS hasarı sonrasında dakikalar veya saatler içinde olabileceği gibi (erken form), günler sonra (geç form) da gelişebilmektedir (2,4,5). Olgumuzda SSS hasarından sonraki ilk saat içinde ortaya çıkan NAÖ'nin erken formunu gördük.

Spesifik olmayan tanı ölçütlerinden dolayı NAÖ tanısını koymak çoğu zaman kolay olmayabilir. Gelişimi tam olarak bilinmemekle birlikte akut bir serebral olaydan sonra %40-50 oranında gelişebileceği unutulmamalıdır (9). Olgularda nörolojik tablonun gerilemesi ile birlikte ani başlangıçlı solunum sıkıntısı, taşipne, taşikardi, hipoksemi, periferik oksijen satürasyonunda düşme ve pembe köpüklü sekresyon mevcuttur. Arter kan gazında parsiyel oksijen basıncı düşüktür, akciğer filminde bilateral yaygın infiltratif görüntü tipiktir ve dinleme bulgusu olarak da bilateral krepitan raller vardır. NAÖ'nin spesifik tanı ölçütleri olmadığından, akciğer ödemi tablosuna sebep olabilecek konjestif kalp yetersizliği, aspirasyon pnömonisi ve ventilatör ilişkili pnömoni gibi diğer patolojilerin dışlanması gerekir (1,3-5,7,9,10). Akciğerlerdeki infiltratif görüntü aspirasyon pnömonii olgularda 6 haftaya yakın bir sürede normale dönerken, NAÖ olgularında, kliniğin ve radyografik bulguların 48-72 saat içinde hızla düzelmesi, entübasyon sırasında ağız içinde mide içeriği aspirasyonuna ait bulguların olmaması tanının doğruluğunu gösteren ölçütlerdendir (1). Olgumuzda ayırıcı tanı yapılırken; kardiyak disfonksiyon olmaması konjestif kalp yetersizliğinden, trakeal aspirat kültüründe üreme olmaması pnömoniden, klinik ve radyolojik bulguların ilk gün içinde düzelmesi de aspirasyon pnömonisinden uzaklaşmamıza neden oldu. Ekokardiyografi

ve EKG normal olabileceği gibi kardiyopulmoner hastalık olmaksızın kardiyak enzimlerin %83 olguda yükselebileceği (7), kardiyomiyopati gelişebileceği (10) ve EKG değişiklikleri olabileceği (11) bildirilmiştir.

Tedavide temel prensipler; cerrahi dekompresyon yapılması, pozitif basınçlı ventilasyon desteği ile yeterli oksijenasyonun sağlanması, diüretikler ile diürezin sağlanması ve intrakraniyal basınç artışının önlenmesidir. NAÖ'nde mekanik ventilasyon tedavisinde modların birbirine üstünlüğünü kanıtlamış çalışmalar mevcut değildir. Akıncı ve arkadaşları (12), hastalarında PCV, PSV gibi modları kullanmışlar, 2-13 cmH₂O aralığında PEEP değerleri ile oksijenizasyonu düzeltmişlerdir. Optimal PEEP uygulamaları ile birlikte, intrakraniyal basıncı düşürücü antiödem tedavi ve başın 30°'lik elevasyonu gibi yöntemleri de önermişlerdir. Fletcher ve Atkinson (13), intrakraniyal basınç artışına neden olduğundan PEEP titrasyonu uygulayamadıkları hastalarında, yüzükoyun (pron) pozisyonda mekanik ventilasyon uygulamışlar ve bu yöntemin artmış kafa içi basıncı bulunan ve dekompresyon cerrahisi uygulanamayan durumlarda alternatif olabileceğini bildirmişlerdir. Ayrıca deneysel çalışmalarda α -adrenerjik blokerlerin aşırı sempatik yanıtı bloke ederek, dobutaminin ise kardiyak debiyi artırıp periferik vazokonstüksiyonu azaltarak NAÖ tedavisinde faydalı olabileceği gösterilmiştir. Olguların prognozları genellikle nörolojik tabloya bağlıdır ve mortalitenin %7-10 arasında olabileceği bildirilmiştir (5).

Sonuç olarak, SSS'nde meydana gelen ağır travmalardan sonra gelişen, solunum yetmezliği, hipoksi durumunda NAÖ akıldaki tutulması gereken hayatı tehdit edici ciddi bir klinik durumdur.

Kaynaklar

1. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. Acta Anaesthesiol Scand 2007;51:447-55.
2. Pender ES, Pollack CV Jr. Neurogenic pulmonary edema: case reports and review. J Emerg Med 1992;10:45-51.
3. Davidiuk G, Soriano SG, Goumnerova L, Mizrahi-Arnaud A. Acute intraoperative neurogenic pulmonary edema during endoscopic ventriculoperitoneal shunt revision. Anesth Analg 2010;110:594-5.
4. Smith WS, Matthay MA. Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema. Chest 1997;111:1326-33.
5. Sedy J, Zicha J, Kunes J, Jendelova P, Sykova E. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. Physiol Res 2008;57:499-506.
6. Shanahan WT. Acute pulmonary edema as a complication of epileptic seizures. NY Med Journal 1908;37:54-6.
7. Figueiredo EG, Oliveira AM, Almeida CE, Teixeira MJ. Subarachnoid hemorrhage and hydrocephalus causing neurogenic pulmonary edema. Arq Neuropsiquiatr 2010;68:461-2.
8. Kumar. L S , Durga P , Naik M , Ramachandran G. Neurogenic pulmonary edema –the lurking peril. Webmed Central Anaesthesia 2010;1(9):WMC00549.
9. Wonkyo K, Kim Y, Kim D, Chung R, Kim C. Fulminant neurogenic pulmonary edema developed after spontaneous cerebellar hemorrhage –A case report. Anesth Pain Med 2011;6:262-5.
10. Liu Z, Xu J, Qiao R. A 19-year-old woman with intracranial hemorrhage and diffuse pulmonary infiltrates. Chest 2010;138:1014-7.
11. Bjelakovic B, Vukomanovic V, Saranac L, Stefanovic I. ECG changes in 8-year-old boy with pulmonary edema after head injury. The Scientific World Journal 2006;6:571-6.
12. Akinci OI, Eker A, Erdem T, Yildirim A, Sencer A, Esen F, et al. Neurogenic pulmonary edema: a prospective study based on observation. Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg 2006;12: 22-5.
13. Fletcher SJ, Atkinson JD. Use of prone ventilation in neurogenic pulmonary oedema. Br J Anesth 2003;90:238-40.