

# Üst havayolu obstruksiyonu sonrası negatif basınçlı pulmoner ödem gelişen bir çocuk olgu

CHILD CASE WITH NEGATIVE PRESSURE PULMONARY EDEMA AFTER UPPER AIRWAY OBSTRUCTION

İkbal TÜRKER, Rıza Dinçer YILDIZDAŞ, Özden Özgür HOROZ, Faruk EKİNCİ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana

## ÖZ

Özgeçmişinde bilinen bir hastalığı olmayan 5,5 aylık kız hasta uyku sonrası annesi tarafından kontrol edilirken yatağında yüzüstü baygın şekilde burnundan kan gelirken bulunmuş idi. Öykü, fizik muayene, laboratuvar sonuçları, akciğer grafisi ve klinik bulgularının negatif basınçlı pulmoner ödemle uyumlu düşünüldü. Hastaya rezervuarlı geri solumasız oksijen 15 L/dk ve ampirik sulperazon başlandı. Takibinde 24-48 saat içinde klinik bulguları düzeldi ve oksijen tedavisi kesildi. Tedavinin 3. Gününde takip ve tedavinin devamı için genel çocuk servisine devredildi. Çocuklarda negatif basınçlı pulmoner ödem nadir görülen fakat acil ve hayatı tehdit edebilen bir durumdur. Erken tanı ve tedavinin hayat kurtarıcı olup, hava yolunun korunup, oksijenasyonun sağlanması temel hedefdir.

**Anahtar Sözcükler:** akciğer ödemi, hava yolu tıkanıklığı, çocuk

## ABSTRACT

A 5.5-month-old girl, who had no known disease, was checked by her mother after sleep, and was found in her bed while she was unconscious and bleeding from her nose. History, physical examination, laboratory results, chest x-ray and clinical findings were thought to be compatible with postobstructive pulmonary edema. The patient was started with reservoir, non-breathing oxygen 15 L/min and empiric sulperazone. Her clinical findings improved within 24-48 hours and oxygen therapy was discontinued. On the 3rd day of treatment, she was transferred to the general child service for follow-up and continuation of the treatment. Postobstructive pulmonary edema in children is a rare but urgent and life-threatening condition. Early diagnosis and treatment is life-saving, maintaining the airway and ensuring oxygenation is the main goal.

**Keywords:** pulmonary edema, airway obstruction, child

## İkbal TÜRKER

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,  
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, ADANA  
E-posta: iturker33@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0002-6370-676X>

Negatif basınçlı pulmoner ödem, üst hava yolu obstrüksiyonunun bilinen ancak nadir görülen ve hayatı tehdit edebilen önemli komplikasyonlarından biridir.

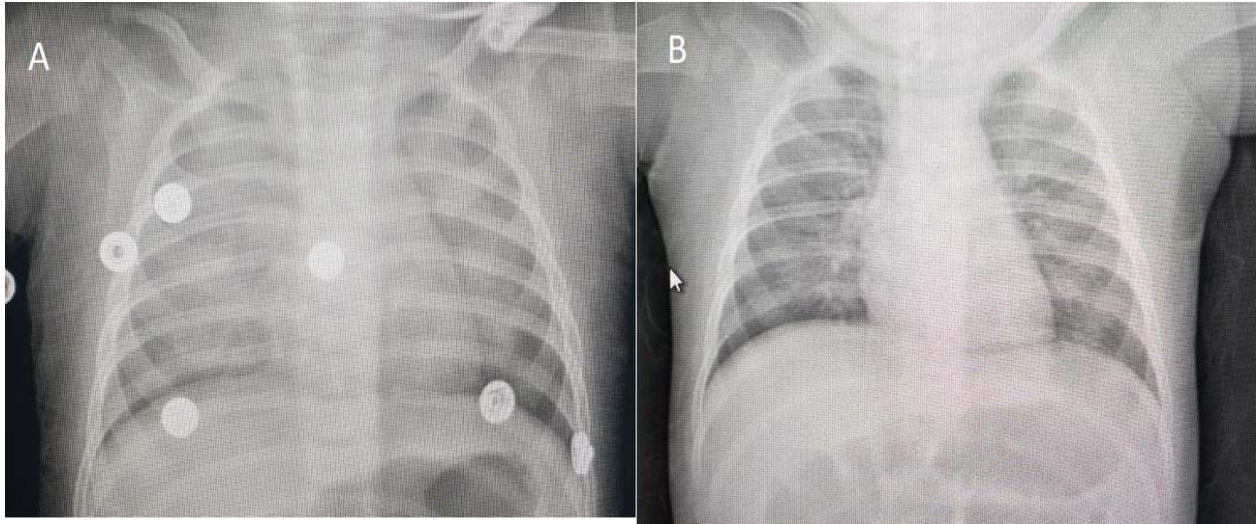
Etyolojik olarak iki farklı tipi tanımlanmıştır. Tip 1 sıklıkla üst hava yolu tıkanıklığı olan hastalarda, Tip 2 ise astım ya da uyku apne sendromu gibi kronik hava yolu tıkanıklığı

olan hastaların postoperatif ekstübasyonu sonrasında görülür (1). Literatürde sıklığı üst hava yolu tıkanıklığı olan vakalarda %7-12, entübasyon uygulanan alt hava yolu tıkanıklığı olan vakalarda %0,05-0,1 olarak bildirilmiştir (2, 3). Üst hava yolu tıkanıklığına bağlı gelişen pulmoner ödem için iki farklı mekanizma öne sürülmüştür. Birinci görüş, hasta tıkalı hava yolu ve kapalı glottise karşı nefes alma çabası gösterdiğinden göğüste intratorasik negatif bir basınç meydana gelir. Yüksek basınçtan (pulmoner venöz sistem) düşük basınçlı bölgeye (pulmoner interstisyel alan ve hava boşlukları) doğru hareket eden sıvı ile hidrostatik bir transpulmoner gradyan oluşması sonucu anlamlı sıvı geçişine dayandırılır. İkinci görüşte ise pulmoner ödemin alveolar epitel ve pulmoner mikrovasküler membranların şiddetli mekanik stres nedeniyle bozulması, kapiller geçirgenliğin artmasına bağlı olduğu düşünülür. Biz burada üst havayolu obstrüksiyonu oluşması sonrası negatif basınçlı pulmoner ödem kliniği gelişen, daha öncesinde sağlıklı olup, bilinen herhangi bir kronik hastalığı bulunmayan pediatrik bir olguyu sunduk.

#### OLGU SUNUMU

Özgeçmişinde bilinen bir hastalığı olmayan 5,5 aylık kız hasta uyku sonrası annesi tarafından kontrol edilirken yatağında yüzüstü baygın şekilde burnundan kan gelirken bulunmuş. Dış merkez başvurusunda asfiksi ve travma

düşünülen hastanın toraks tomografisinde pulmoner ödem saptanması üzerine çocuk yoğun bakım ünitemize sevk edildi. Geldiğinde genel durumu orta, vital bulgularında nabız: 140/dk, solunum sayısı: 40/dk, oksijen saturasyonu: %92, ateş: 37,2°C, kan basıncı: 80/50 mmHg idi. Fizik muayenesinde dinlemekle akciğer seslerinde bilateral yaygın ralleri mevcut idi. Diğer sistem muayeneleri doğal idi. Laboratuvar incelemelerinde arteriyel kan gazı pH: 7,26 PCO<sub>2</sub>: 24,7 mmHg PO<sub>2</sub>:89,8 mmHg HCO<sub>3</sub>:13,1 BE: -14,9 laktat: 1,6 mmol/L beyaz küre: 5,9x10<sup>3</sup>/µL, Hb: 9,6 g/dL, plt: 354x10<sup>3</sup>/µL idi. Biyokimya testlerinde BUN: 6,1 mg/dL kreatinin: 0,2 mg/dL ALT: 50 U/L AST: 27 U/L, diğer laboratuvar bulguları normal idi. Akciğer grafisinde bilateral yaygın infiltrasyonu mevcut idi. (Şekil 1-a) Toraks tomografisinde ağırlıklı olarak sağda olmak üzere bilateral akciğer üst lob düzeyinde ve sağ akciğer orta lob düzeyinde buzlu cam dansitesi mevcuttu. Ekokardiyografi bulguları normal idi. Hastaya rezervuarlı geri solumasız oksijen 15 L/dk ve ampirik sulperazon tedavisi başlandı. Takibinde 24 – 48 saat içinde klinik bulguları düzeldi ve oksijen tedavisi kesildi. Tedavinin 3. gününde oda havasında oksijen saturasyonu %99 olan ve fizik muayenede akciğer seslerinde normale dönen hasta, takip ve tedavisinin devamı için genel çocuk servisine devredildi. Yatışının 3. günü çekilen akciğer grafisi normal idi. (Şekil 1-b)



**Şekil 1 a.** Başvuru anındaki akciğer grafisi pulmoner ödem için tipik olan merkezi ve bilateral simetrik bir patern ile bilateral pulmoner infiltrasyon **b.** Takibin 3. gününde normal görülen akciğer grafisi

## TARTIŞMA

Solunum yolu obstrüksiyonu sonrasında gelişen akciğer ödemi kliniği ilk defa köpekler üzerinde yapılan bir çalışmada 1972 yılında gösterilmiştir. Olgu olarak ilk defa 1977 yılında yayınlamıştır (4).

Negatif basınçlı pulmoner ödemin etyopatogenezi tartışmalı olsa da tıkalı solunum yoluna karşı yapılan zorlu inspiriyum çabasının intraplevral negatif basıncı artırması primer olarak sorumlu tutulmaktadır. Negatif intraplevral basınçtaki bu artış sonucu, pulmoner interstisyel basınç azalır, sistemik venöz dönüş artar, sağ ve sol ventrikül fonksiyonları bozulur ve pulmoner ödem gelişir. Pulmoner kapiller basınçta meydana gelen hızlı yükseliş alveolakapiller bütünlüğü bozar, böylece pulmoner ödem gelişimini kolaylaştırır (5). Solunum yolu tıkanıklığında ortaya çıkan hipoksi ve hiperadrenerjik yanıt pulmoner prekapiller ve postkapiller rezistansı artırır pulmoner damarlarda vazokonstriksiyona neden olur, pulmoner vasküler basınçları yükseltir ve damar bütünlüğünü daha da bozulmasına yol açarak akciğer ödemi gelişimine katkıda bulunur. (6, 7, 8).

Negatif basınçlı pulmoner ödem her biri benzer klinik bulgulara sahip, ancak farklı etiyojolojiye sahip 2 tipte sınıflandırılmıştır. Tip 1'e, epiglottit veya krup gibi enfeksiyonlar, yabancı cisim etkisi, post-ekstübasyon sonrası gelişen subglottik ödem, post-ekstübasyon sonrası gelişen laringospazmın yanı sıra, ası boğulma, anatomik anomalilerin neden olduğu bildirilmiştir (9). Tip 2' ye ise kronik hava yolu obstrüksiyonu olan astımlı ya da obstrüktif uyku apne sendromlu hastaların entübasyondan sonraki postoperatif dönemde rastlanır (1).

Hastanın solunum yolu tıkanıklığı bulguları ve bunlarla birlikte hipoksemi, entübasyon sonrası oluşan pulmoner ödem ve akciğer grafisi tanıyı koymada yardımcıdır (10, 11). Akciğer grafisinde peribronşiyal gölgelenmelerde artış, Kerley çizgileri, diffüz alveoler infiltrasyonlar ve artmış opasiteler bulunabilir. Bizim hastamızda da benzer bulgular mevcut idi. Öyküsünde epistaksis olması, etiyojijide hipofarenkste biriken kanlı sekresyona bağlı olarak tetiklenen laringospazmın rol oynadığını düşündük. Louis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postobstrüktif pulmoner ödemin en sık

karşılaşılan nedeninin laringospazm olduğunu göstermişlerdi (12). Laringospazma neden olabilecek koyu ve miktarı fazla sekresyonlar (13), hematoma (12), zor entübasyona bağlı gelişen ödem (14), yabancı cisim aspirasyonunu (15), hıçkırık (16), krup (17) laringospazm gibi nedenlerin postobstrüktif pulmoner ödeme neden olabileceği gösterilmiştir. Negatif basınçlı pulmoner ödemin tedavisi genel olarak oksijen tedavisidir. Ağır olgularda yüksek akışlı nazal oksijen tedavisi, noninvazif ve invazif mekanik ventilasyon uygulanabilir. Olgumuz standart oksijen tedavisine çok iyi yanıt verdi.

Sonuç olarak, çocuklarda negatif basınçlı pulmoner ödem ender görülen fakat acil ve yaşamı tehdit edebilen bir durumdur. Erken tanı konulması ve yeterli oksijenizasyonun sağlanması çok önemlidir. O nedenle üst hava yolu obstrüksiyonları sonrası ani solunum sıkıntısı gelişen çocuk hastalarda negatif basınçlı pulmoner ödem akla gelmelidir.

## KAYNAKLAR

1. 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.
2. Galvis AG. Pulmonary edema complicating relief of upper airway obstruction. *Am J Emerg Med*. 1987;5:294-7.
3. McConkey PP. Postobstructive pulmonary edema--a case series and review. *Anaesth Intensive Care*. 2000;28:72-6.
4. Oswald CE, Gates GA, Holstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA*. 1977;238:1833-5.
5. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB Jr, Daughters 2nd GT, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance, *N Engl J Med*. 1979;301:453e459
6. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary edema associated with airway obstruction, *Can J Anesth*. 1990;37:210e218.

7. Kollef MH, Pluss J. Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. *Medicine* 1991;70:91e98.
8. Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope*. 1986;96:506-9.
9. Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware LB. Postobstructive pulmonary edema: a case for hydrostatic mechanisms. *Chest*. 2007;131:1742-46
10. 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.
11. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *RadioGraphics*. 1999;19:1507-3.1
12. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;93:4-6.
13. Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware RB. Postobstructive pulmonary edema: a case for hydrostatic mechanisms. *Chest*. 2007;131:1742-6.
14. Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest*. 1990;98:973-9.
15. Zulueta JJ, Gerblich AA. Upper airway obstruction due to inhalation of a tracheal T-tube resulting in pulmonary edema. *Chest*. 1992;102:644-5.
16. Stuth EA, Stucke AG, Berens RJ. Negative-pressure pulmonary edema in a child with hiccups during induction. *Anesthesiology* 2000;93:282-4.
17. Travis KW, Todres ID, Shannon DC. Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977;59:695-8.