



Treatment of a Patient with NPPV Who Developed ARDS Caused by Community-Acquired Pneumonia: A Case Report

Toplum Kaynaklı Pnömoniye Bağlı ARDS Gelişen Hastanın NİPBV ile Tedavisi: Olgu Sunumu

Zakir Arslan¹, Gülşen Çiğsar², Emsal Aydın³

¹Clinic of Anesthesiology and Reanimation, Regional Education and Research Hospital, Erzurum, Turkey

²Department of Emergency Medicine, Kafkas University Faculty of Medicine, Kars, Turkey

³Department of Infection Diseases, Kafkas University Faculty of Medicine, Kars, Turkey

ABSTRACT

Introduction: Although the benefits of noninvasive positive-pressure ventilation (NPPV) in the presence of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary diseases and pulmonary edema of cardiac origin have been determined clearly, the role of NPPV is still controversial in acute respiratory distress syndrome (ARDS). However, recent studies have shown an increased rate of success.

Case Report: A 38-year-old female patient with ARDS due to serious community-acquired pneumonia, which was probably caused by a viral infection, was hospitalized in the intensive care unit. The patient was treated successfully with NPPV, a less invasive technique, in spite of her need for invasive mechanical ventilation (IMV).

Conclusion: NPPV accompanying appropriate antibiotics can be used as an alternative method for the treatment of ARDS in intensive care units for patients with normal muscle strength and are conscious to avoid the side effects of IMV.

Keywords: ARDS, noninvasive positive pressure ventilation, community acquired pneumonia

Received: 31.12.2013 **Accepted:** 28.01.2014

ÖZET

Giriş: Kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut alevlenmelerinde ve kardiyak nedenli pulmoner ödem varlığında Non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyonun (NİPBV) faydaları iyi tespit edilmesine karşın akut sıkıntılı solunum sendromunda (ARDS) NİPBV'nin rolü tartışmalıdır. Ancak son çalışmalarda başarı oranının arttığı gösterilmiştir.

Olgu Sunumu: 38 yaşında bayan hasta, muhtemel viral enfeksiyon sonrası gelişen ciddi toplum kökenli pnömoniye (TKP) bağlı ARDS tanısıyla yoğun bakım ünitesinde yatırıldı. İnvaziv mekanik ventilasyon (İMV) gerekmesine rağmen İMV'a göre daha az komplikasyonları olan NİPBV ile başarılı bir şekilde tedavi edildi.

Sonuç: NİPBV, yoğun bakım şartlarında ARDS tedavisi için, uygun antibiyoterapi ile birlikte, kas gücü yerinde ve bilinci açık hastalarda İMV'nin yan etkilerinden kaçınmak için alternatif olarak kullanılacak bir yöntem olabilir.

Anahtar Kelimeler: ARDS, non-invazif pozitif basınçlı ventilasyon, toplum kökenli pnömoni

Geliş Tarihi: 31.12.2013 **Kabul Tarihi:** 28.01.2014

Giriş

Solunum sistemi hastalıkları, sıklıkla solunumsal semptomlar ve solunum sisteminin klinik ve radyolojik incelenmesiyle tespit edilmektedir. Akut solunum yetmezliği ciddi hipoksemi ile karakterize klinik bir tablodur. Etkenin tespiti zordur ve mortalitesi; ek kronik hastalık ve yaş ile paralel olarak artmaktadır. Erken evrede yoğun bakıma (YB) alınması, uygun antibiyoterapiye başlanması ve mekanik ventilasyon desteğinin sağlanması olumlu sonuç yönünden çok önemlidir. Tedavi çoğunlukla empiriktir. NİPBV endikasyonları oldukça çeşitlidir. Özellikle ARDS'de rolü net değildir.(1) MV'de görülen barotrauma, ventilasyon ilişkili

Address for Correspondence/Yazışma Adresi:

Zakir Arslan, Clinic of Anesthesiology and Reanimation, Regional Education and Research Hospital, Erzurum, Turkey.
Phone: +90 532 784 33 37 E-mail: zakir-arslan@hotmail.com

©Copyright 2014 by Emergency Physicians Association of Turkey - Available online at www.jaemcr.com

©Telif Hakkı 2014 Acil Tıp Uzmanları Derneği - Makale metnine www.jaemcr.com web sayfasından ulaşılabilir.

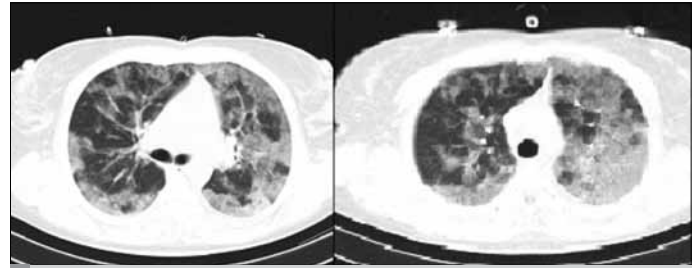


Resim 1. Yoğun bakıma giriş grafisi



Resim 2. Yoğun bakımdan çıkış grafisi

pnömoni, pnömotoraks ve YB'da kalış süresinin uzaması gibi dezavantajlar NİPBV'da daha azdır (2,3). Özellikle arteriyel kan gazları (AKG) hastanın kliniği, prognozu ve uygulanacak tedavi hakkında hekime önemli katkı sağlamaktadır. Biz bu çalışmada tanı konulmamış, muhtemelen viral enfeksiyon sonrası toplum kökenli pnömoni ve ardından akut solunum yetmezliği gelişmiş, ARDS tablosunda olan genç bir olgunun NİPBV ile tedavisini tartışmaya sunduk.



Resim 3. Yoğun bakıma giriş sırasındaki Thorax BT

Olgu Sunumu

Özgeçmişinde sigara ve herhangi bir ek hastalık olmayan 38 yaşında bayan hasta; 10 gün önce yaygın kas ağrıları, ateş, öksürük, halsizlik, burun akıntısı, kulak, boğaz ve baş ağrısı şikayeti olmuş. Şikayetlerden 3 gün sonra devlet hastanesine gitmiş ve kendisine amoksisilin-klavulanik asit 1 gr tb ile semptomatik tedavi başlanmış. Evde şiddetli baş ağrısı ve tedaviden 4 gün sonra vücudun üst yarısında kızarıklık olmuş. Acil servise götürülmüş ve PA akciğer grafisi normal olarak değerlendirilmiştir. Kızamık olduğu söylenmiş. Sonraki günlerde durumu gittikçe kötüleşen ve solunum sıkıntısı başlayan hastanın ilk müracaattan bir hafta sonra çekilen PA akciğer grafisi anormal bulunmuş. Yoğun bakım ihtiyacı nedeniyle sevk edilmiştir.

Fiziki muayenesinde; genel durumu kötü, bilinç açık, dispneik, takipneik solunum sayısı 43/dk, siyanoze, maske ile 6 lt/dk oksijen alırken SpO₂ %68, dinlemekle bilateral hemitoraksda kaba ralleri mevcuttu, vücudun üst yarısında(göğüs ve sırt bölgesinde) makulopapüler tarzında döküntüler saptandı. Noninvaziv kan basıncı: 110/84 mmHg, kalp hızı: 86 atım/dk, Ateş: 36.5° derece, EKG: Normal sinus ritmi, Postero-Anterior (PA) Akciğer Grafisi'nde; her iki akciğeri etkileyen dağınık yerleşimli, sınırları net seçilemeyen ve ARDS tablosuna benzeyen konsolidasyon ile uyumlu opak alanlar görüldü (Resim 1). Tedavi öncesi aksiyel kesit AC Tomografisi'nde; ARDS ve bilateral yaygın konsolidasyon alanları izlenmekte idi (Resim 3). Yoğun bakıma kabulünde laboratuvar değerleri; WBC: 15,40, C-Reaktif Protein (CRP): 29,93 mg/dL, ALT: 92,3 u/L, AST: 132,5 u/L, Albumin: 3,33 g/mL, Kreatinin: 0,71 mg/dL, Üre: 13 mg/dL, Na: 128mmol/L, Ca+: 8,2 mg/L. 6 lt/dk O₂ inhale ederken alınan AKG: PH:7,50, PCO₂: 31, PaO₂: 53, HCO₃: 24,0, Oda havasında alınan AKG; PaO₂: 38, PH: 7,50, PCO₂: 29, HCO₃: 22,4, Solunum sayısı: 45/dk. Yoğun bakım ünitesi izolasyon odasına yatırıldı. Antibiyoterapi olarak moksifloksasin hidroklorür 400 mg. tb. 1x1 PO ve Ceftriakson 2x1 gr İV başlandı. Ateşi yükseldi (38,3) kan kültürü alındı. Aralıklı olarak Maske ile NİPBV uygulandı(FiO₂: 1, PEEP: 8 mmHg). Yoğun bakım ünitesinde birinci gün örnek bir AKG: pH: 7,44, PCO₂: 37, PO₂: 49 HCO₃: 34,7 mmol/L, SpO₂: %85,9.

YBÜ'de 2. gün örnek AKG: PH: 7,45, PCO₂: 35, PO₂: 40, HCO₃: 24,0 idi. NİPBV uygulamasına devam edildi (30 dk/saat). İkinci AKG: PH: 7,49, PCO₂: 30, PO₂: 56, HCO₃: 22,2, yaklaşık dört saat ateşi yüksek seyretti. Dispneik, takipneik, bilinç açık, mide bulantısı oldu, parenteral nötrisyon ile beslendi. İkinci gün biokimya değerleri; ALT: 56,8, AST: 60,0, Albumin: 2,74, CRP: 23,47, Ca: 7,4, WBC: 13,45, PLT: 272, NE%:

84,7, LY%: 12, EO%: 0,20 olarak ölçüldü. YBÜ'de üçüncü gün balgam kültüründe üreme olmadı. Aralıklı NİPBV uygulandı (15 dk/2saat). CRP: 18,15'e geriledi. WBC: 9,15, NE %:74,7, LY%: 20,10, EO%: 1,10. Ateşi en fazla 37,8 oldu. Takipnesi kısmen azaldı (34/dk). 4. gün; CRP: 10,90. Kan kültüründe üremesi olmadı. Yatışının 6. gününde PA AC grafisi normal değerlendirilerek (Resim 2) YBÜ'nden çıkarıldı.

Tartışma

Ciddi toplum kökenli pnömoni (CTKP) yoğun bakım monitörizasyonu, genellikle mekanik ventilasyon (MV) ve hemodinamik destek gerektiren pnömoni olarak tanımlanmaktadır. CTKP ARDS'nin en yaygın nedenidir ve ayrıca İMV için YBÜ'ne alınımının birinci sebebidir (4). Ülkemizin perifer üniversite ve devlet hastanelerinin bir kısmında viral etkenlere yönelik tanı imkanları bulunmamaktadır. Bu yüzden olgumuzun ilk başvurduğu DH'sinde ve tedavi ettiğimiz üniversite hastanemizde viral etkeneyöneliktetik yapılamadı. ARSD tablosunda olan bir hastaya tedavi protokolü oluştururken MV'un yanında alta yatan sebebe yönelik tedavi de çok önemlidir. TKP olgularında, tanı sonrasında ilk dört-sekiz saatte doğru tedaviye başlanmasının mortaliteyi azalttığı bildirilmektedir (5). Ampirik tedaviyi planlamada etyolojik ajanın doğru tahmini önemli olduğundan yerel etyolojik verilerin bilinmesini gerektirir. Ülkemizde TKP olgularını kapsayan çalışmalarda etyolojik ajan saptama oranlarının %21-62,8 arasında değiştiği görülmektedir. Başvuru anındaki ortalama C-reaktif protein (CRP) düzeyi, erişkin yaştaki TKP olgularında inflamasyonun kuvvetli bir göstergesi olduğu ve yüksek düzeyleri diğer faktörlerle birlikte değerlendirildiğinde hastaneye yatış kararını vermede yararlı olabileceği düşünülmüştür. CRP'nin ağır bakteriyel enfeksiyonlarında 15-30 mg/dL, viral enfeksiyonlarında 4 mg/dL'nin altında, nadiren influenza, kızamık, adenovirus, kabakulak gibi viral enfeksiyonlarda 10 mg/dL'nin üzerine çıkabildiğini belirtmişlerdir (6). Yine spesifik olmasa da bakteriyel enfeksiyonlarında lenfosit oranı düşmektedir. Olgumuzda ilk semptom ve bulgular viral enfeksiyonu düşündürse de, hastanemize başvurduğu zamanki CRP, WBC ve nötrofil oranının yüksekliği, lenfosit oranının düşüklüğü ile hiponatremi ve radyolojik yaygın konsolidasyon görünümü gözününe alınarak viral enfeksiyon sonrası bakteriyel veya atipik pnömoni olduğunu düşündük ve buna göre ikili antibiyoterapi başladık.

Olgumuzun MV tedavisine gelecek olursak; Amerika-Avrupa ARDS uzlaşma konferansına göre ARDS; her iki akciğeri de içine alabilen nonkardiyojenik özellikteki diffüz infiltrasyonla karakterize, oksijen tedavisine cevap vermeyen akut solunum yetmezliği sendromudur (7). Yine bu uzlaşma konferansına göre PaO₂/FiO₂<200 olması ARDS'nin tanı kriterlerinden biri kabul edilmiştir. Uçgün ve arkadaşları 2010'da ARDS'de NİPBV'in etkinliğini araştırdıkları kontrollü kohort bir çalışmada; Amerika-Avrupa uzlaşma konferansı kriterlerine göre ARDS olarak kabul edilen ve acil entübasyon endikasyonu olmayan ARDS'li hastalara NİPBV uygulanmış, 7 hastanın 4'ünde (%57) başarılı olunmuş, 3'ü entübe edilmiştir ve ilk 24 saatte olumlu gelişme olmazsa invaziv MV'a başlanması gerektiği belirtilmiştir (8). Heterojen hipoksemik akut solunum yetmezliği hastalarında yapılan randomize çalışmalarda; erken ARDS hastalarında ilk etap

tedavi olarak NPBV kullanımı amaçlanmış ve NPBV kullanımının endotrakeal entübasyon ihtiyacında belirgin azalmaya yol açtığı görülmüştür (1). 2010'da yapılan ve ALI/ARDS'de NİMV'nun rolünün araştırıldığı bir meta-analiz çalışmasında başarısızlık oranı %50 bulunmuş, bu yüzden dikkatli kullanılması gerektiğini ve bu hastalarda NİMV kullanma kılavuzu önerilmiştir (2). Yine Uzman merkezlerde, NPPV nin ARDS ye ilk etap tedavi olarak uygulanması sonucunda, tedavi edilen hastaların %54'ünde entübasyon uygulanmamıştır. Yalnızca SAPS II >34 çıkan ve 1 saatlik NPPV tedavisinden sonra PaO₂/FiO₂'si düzelmeyen hastalar entübasyona ihtiyacı var kabul edilmiş (9). Ayrıca akut solunum yetmezliği olan 64 hastada, NİPBV'nin invaziv MV kadar etkili olduğu ve NİPBV'nin uygulandığı hastaların YB'da kalış süresinin daha kısa ve ciddi komplikasyonların daha az olduğu belirtilmiştir (3). Yine başka bir çalışmada invazif MV'un başta akciğer enfeksiyonları olmak üzere, barotrauma, pnömotoraks, solunum kaslarında atrofi, kardiyak output'da azalma, gastrointestinal sistem kanaması, larinks, farinks ve trakeada ülserasyon, ödem, hemoraji ve stenoz gibi çok sayıda komplikasyonları olup mortalitesi de oldukça yüksektir (10). Olgumuzda PaO₂/FiO₂: 132,5 (maske ile 6 LT/dk O₂ alırken FiO₂: 0.40 kabul edildi). PaO₂ (49), solunum sayısı (45/dk), SpO₂ (%68) değerleri invaziv MV kriterleri ile uyumlu idi. Ancak olgumuzun genç, bilinci açık ve kas gücü yerinde olması nedeniyle NİPBV uyguladık. Ayrıca karaciğerin (KC) hipoksiden çok çabuk etkilenen bir organ olması nedeniyle KC enzimlerindeki yükselme hipoksiye sekonder geliştiği düşünüldü. Bu yüzden hipoksi tablosuna müdahale dışında KC'ye yönelik bir tedavi yapılmadı.

Sonuç

Üst solunum yolu veya Kızamık gibi döküntülü viral hastalıklar sonrasında bakteriyel pnömoni gelişebilir ve ağır seyredebilir. NİPBV; ARDS tablosunda da olsa İMV imkanları olan yoğun bakım şartlarında, uygun antibiyoterapi ile kas gücü yerinde ve bilinci açık hastalarda İMV'nin yan etkilerinden kaçınmak için alternatif olarak ilk etapta kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Informed Consent: This article does not include patient identification information. So there is no need ratification.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions: Concept - Z.A.; Design - G.Ç.; Supervision - Z.A.; Materials - E.A.; Data Collection and/or Processing - Z.A.,G.Ç.; Analysis and/or Interpretation - Z.A.; Literature Review - Z.A.; Writer - Z.A.; Critical Review - G.Ç., E.A.

Conflict of Interest: The authors declared no conflict of interest.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

Hasta Onamı: Hastanın kimlik bilgileri içermediğinden rutin tedavi dışında bir uygulama yapılmadığından onam alınması gerek duyulmamıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - Z.A.; Tasarım - G.Ç.; Denetleme - Z.A.; Malzemeler - E.A.; Veri toplanması ve/veya işleme - Z.A., G.Ç.; Analiz ve/veya yorum - Z.A.; Literatür taraması - Z.A.; Yazıyı yazan - Z.A.; Eleştirel İnceleme - G.Ç., E.A.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Kaynaklar

1. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35: 18-25. [\[CrossRef\]](#)
2. Aqarwal R, Aqarwal AN, Gupta D. Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care* 2010; 55: 1653-60.
3. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, De Balasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339: 429-35. [\[CrossRef\]](#)
4. Nicolini A, Ferraioli G, Senarega R. Severe Legionella pneumophila pneumonia and non-invasive ventilation: presentation of two cases and brief review of the literature. *Pneumonol Alergol Pol* 2013; 81: 399-403.
5. Alves DW, Kennedy MT. Community-acquired pneumonia in casualty: Etiology, clinical features, diagnosis, and management (or a look at the "new" in pneumonia since 2002). *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 166-70. [\[CrossRef\]](#)
6. Bircan A, Kaya Ö, Gökırmak M, Öztürk Ö, Şahin Ü, Akkaya A. C-reactive protein, leukocyte count and ESR in the assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Tüberk Toraks* 2006; 54: 22-9.
7. The American-European Consensus Conference on ARDS. *Am J Respir Care Med* 1994; 149: 824.
8. Uçgün İ, Yıldırım H, Metintaş M, Ak G. The efficacy of non-invasive positive pressure ventilation in ARDS: A controlled cohort study. *Tüberk Toraks* 2010; 58: 16-24.
9. Yamauchi LY, Travaglia TC, Bernardes SR, Figueiroa MC, Tanaka C, Fu C. Noninvasive positive-pressure ventilation in clinical practice at a large university-affiliated Brazilian hospital. *Clinics (Sao Paulo)* 2012; 67: 767-72. [\[CrossRef\]](#)
10. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcome in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287: 345-55. [\[CrossRef\]](#)