

Intraserebral Hematoma Sekonder Nörojenik Pulmoner Ödem: Olgu Sunumu

Neurogenic Pulmonary Edema Secondary to Intracerebral Hematoma: Case Report

Burcu Yılmaz¹, Hatice Şeyma Akça¹, Serkan Emre Eroğlu¹, Abdullah Algın¹, Gökhan Aksel¹

ÖZ

Amaç:

Dispne acil servise başvuruların en sık görülen nedenleri arasındadır. Bu olgu sunumunda nefes darlığı şikayeti ile başvuran bilinci açık oryante, koopere genç hastanın takibi sırasında rastlanan intrakranial anevrizma rüptürü ve bu patolojinin ortaya çıkardığı non-kardiyojenik, nörojenik pulmoner ödem (NPÖ) tanısı ve acil yönetimine dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu:

Otuz iki yaşında kadın hasta, yarım saat önce aniden başlayan solunum sıkıntısı ile acil servise başvurdu. Bilinen hastalığı olmayan hastanın başvurusu anında nabız:140/dk, SpO₂: %80, solunum sayısı:35/dk idi. Fizik muayenesinde Glaskow Koma Skalası skoru 15 olan, nörolojik muayenesinde patoloji saptanmadı. Akciğer oskültasyonunda tüm zonlarda bilateral ral tespit edildi ve hastanın ağızından pembe köpüklü balgam gelmekteydi. Genel durumu kötüleşen hasta midazolam ile sedatize edildi ve entübe edildi. Tüm tetkik ve muayene sonuçları ile hastaya nörojenik pulmoner ödem tanısı konuldu. Hasta yoğun bakıma yatırıldı. Hasteneye başvurusundan 7 gün sonra kardiyak arrest sonucu exitus kabul edildi.

Sonuç:

NPÖ, santral bulgularla gelebildiği gibi sadece dispne şikayetiyle de gelebilen, mortal seyreden, merkezi sinir sistemi hasarı sonrası görülen, akılda tutulması gereken bir pulmoner ödem tipidir. Özellikle ani başlangıçlı ve hızlı ilerleyen solunum sıkıntılı hastalarımızda klinik bulgularda santral hadiseyi düşündürecek bulgu olmasa dahi aklımıza getirmeli, tanı ve tedavisini optimal şekilde yapmalıyız.

Anahtar kelimeler: Nörojenik pulmoner ödem, intrakranial kanama

ABSTRACT

Aim:

Dyspnea is one of the most common causes of emergency department admission. In this case report, we aimed to draw attention to the intracranial aneurysm rupture and non-cardiogenic neurogenic pulmonary edema (NPE) and emergency management during the follow-up of a young cooperative patient who presented with dyspnea.

Case:

A 32-year-old female patient presented to the emergency department with sudden onset of respiratory distress. Heart rate of the patient was 140/min, SpO₂;80%, respiratory rate;35/min. She had a Glasgow Coma Scale score of 15 on her physical examination and no pathology was detected in her neurological examination. Pulmonary auscultation revealed bilateral rales in all zones and pink foamy phlegm was coming from the patient's mouth. The patient's respiratory status worsened and she was unconscious. Shee was sedated with midazolam and intubated. With all examination and examination results, the patient was diagnosed with neurogenic pulmonary edema. The patient was admitted to the intensive care unit. Seven days after admission to hospital, she died.

Conclusion:

NPE is a type of pulmonary edema that is very mortal and can be presented with only dyspnea as a symptom rather than neurological findings. Especially in patients with sudden onset and rapidly progressing respiratory distress, we should remember that even if there is no neurological symptoms, intracranial hemorrhage must be considered in order to diagnose and treat the patient optimally.

Keywords: Neurogenic pulmonary edema, intracranial hemorrhage

Gönderim: 10 Ekim 2019

Kabul: 30 Aralık 2019

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

Sorumlu Yazar: Hatice Şeyma Akça MD **Adres:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye. **Tel:** +905555629831 **e-mail:** drhaticeseyma_@hotmail.com

Atif için/Cited as: Yılmaz B, Akça HS, Eroglu SE, Algin A, Aksel G. Intraserebral Hematoma Sekonder Nörojenik Pulmoner Ödem: Olgu Sunumu. Anatolian J Emerg Med 2020;3(1); 21-23.

Giriş

Dispne acil servise başvuruların en sık görülen nedenleri arasındadır. Amerika'da acil servis başvurularının %2.7'sinin dispne kaynaklı olduğu gösterilmiştir. Hayatı tehdit eden dispne nedenleri arasında anjiyödem, anafaksi, astım, koah, pnömotoraks, pnömoni, kardiyak tamponat, stroke, nöromuskuler hastalık, pulmoneremboli, kardiyonejik ve non-kardiyojenik pulmoner ödem sayılabilir (1).

Bu olgu sunumunda nefes darlığı şikayeti ile başvuran bilinci açık oryante, koopere 32 yaşındaki hastanın takibi sırasında rastlanan intrakranial anevrizma rüptürü ve bu patolojinin ortaya çıkardığı non-kardiyojenik, nörojenik pulmoner ödem (NPÖ) tanısı ve acil yönetimine dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu Sunumu

32 yaşında kadın hasta, yarım saat önce ani başlayan solunum sıkıntısı ile acil servise başvurdu. Bilinen hastalığı olmayan hastanın başvurusu anında nabız:140/dk, kan basıncı:145/80 mmHg, SpO₂: %80, solunum sayısı:35/dk, ateş:36.7°C idi. Hastadan ve yakınından alınan anamnezde hastanın travma, öksürük, balgam, ateş, aspirasyon öyküsü, baş ağrısı veya göğüs ağrısı olmadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde Glaskow Koma Skalası skoru 15 olan hastanın, nörolojik muayenesinde patoloji saptanmadı. Akciğer oskültasyonunda tüm zonlarda bilateral ral tespit edildi ve hastanın ağızından pembe köpüklü balgam gelmekteydi.

Genel durumu kötüleşen, solunumu yüzeyleşen, birkaç dakika içinde bilinci bozulan hasta midazolam ile sedatize edildi ve entübe edildi. Entübasyon sırasında orofarinkste mide içeriği gözlenmedi. Çekilen EKG'de supraventriküler taşikardi ve V1-V2-V3 te QS paterni mevcuttu, hastaya 150 mg amiodaron infüzyonu uygulandı.

Hastada ön planda akciğer ödemi düşünülerek tedavisi için 5ug/dk gliseril trinitrat infüzyonu, 40 mg furosemid iv puşe, devamında saatte 20 mg furosemid infüzyon uygulandı.

Ani gelişen solunum sıkıntısı ve bilinç değişikliği etyolojisini saptamak için akciğer ve beyin tomografisi çekildi. Akciğer tomografisinde akciğer ödemi ile uyumlu yaygın alveolar dolum izlendi. Pulmoner arterlerde pulmoner emboli ile uyumlu dolum defekti izlenmedi. Beyin tomografisinde yaygın dağılım gösteren akut dönem suparaknoid kanama ile uyumlu dansite artışı mevcut olup, posterior kominikan arter sol paramedianında anevrizmatik dilatasyon tespit edildi, gliseril trinitrat infüzyonuna son verildi. Hastanın laboratuvar bulguları tabloda verilmiştir (Tablo 1).

Bilinen kardiyak hastalığı veya aspirasyon öyküsü olmayan, mevcut klinik tablosu ve görüntülemeleri ile ani gelişen nefes darlığının NPÖ'e sekonder olduğu tespit edilen hastaya nöbet profilaksisi için 1000 mg/saat fenitoin sodyum

intravenöz infüzyonu, intrakraniyel kanama nedeniyle hiperventilasyon ve baş elevasyonu uygulandı.

Belirteç	1. gün	2. gün	6. gün
Kreatin	0.8 mg/dl	1.21 mg/dl	4.22 mg/dl
ALT	119 U/L	96 U/L	571 U/L
AST	127 U/L	116 U/L	324 U/L
INR	0.95	1.59	1.79
WBC	9.6 x 10 ³ /uL	30.3 x 10 ³ /uL	18.09 x 10 ³ /uL
	1.gün	5. saat	5. gün
Yüksek duyarlı Troponin	0.22 ng/ml	16.5 ng/ml	28 ng/ml

Tablo 1. Hastanın laboratuvar sonuçları

Hasta yoğun bakıma yatırıldı. Takiplerinde hipotansiyon gelişen hastaya nöradrenalin infüzyonu başlandı. Hasteneye başvurusundan 7 gün sonra kardiyak arrest sonucu exitus kabul edildi.

Tartışma

Dispne acil servise sık başvuru sebeplerinden biridir. Astım, KOAH, pnömotoraks, akut koroner sendrom, kardiyak tamponat, kardiyojenik ve non-kardiyojenik pulmoner ödem gibi birçok nedenle ortaya çıkabilir (1).

Dispne sebeplerinden biri olan NPÖ ise, merkezi sinir sistemi hasarı sonrası akut gelişen non kardiyonejik akciğer ödemi ile karakterize bir klinik sendromdur (2). İlk olarak 1908 yılında Shanahan tarafından epileptik nöbetin bir komplikasyonu olarak tanımlanmıştır (2,3). NPÖ'nün en sık bildirilen tetikleyicileri; serebral hemoraji, travma ve epileptik nöbetlerdir (3). Bizim olgumuzun tetikleyicisi serebral hemorajidir. Serebral hemoraji klinik bulguları ise baş ağrısı, kusma, azalmış bilinç, hemipleji, dizatri, anizokori, ışık reflekslerinin alnamamasıdır (4). Bizim vakamızda başvuru anında intraserebral hemorajinin klinik bulgularından hiçbiri tespit edilmemiştir.

NPÖ patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Fakat intrakranial basınçta (İKB) ani, hızlı ve aşırı yükselmeye neden olan nörolojik durumların NPÖ gelişme riskini arttırdığı görülmektedir. İKB'da ani bir artışın nöronal kompresyona, iskemi veya hasara yol açması sonucunda sempatik sinir sisteminin yoğun aktivasyonuna ve katekolamin salınımına yol açtığına inanılmaktadır. Erken ve geç başlangıçlı olarak iki formu tanımlanmıştır. Erken başlangıçlı NPÖ, en sık görülenidir ve nörolojik hasar sonrası semptomların dakikalar veya saatler içinde gerçekleşmesi ile karakterizedir. Geç başlangıçlı NPÖ ise; 12-24 saat sonra gelişir (2,3). Solunum yetmezliğine hızlı ilerleme NPÖ'in özelliklerindedir (5). Pembe, köpüklü balgam sıklıkla görülür, oskültasyonda bilateral yaygın raller duyulur. Radyolojik görüntüleme de akciğerde bilateral yaygın infiltrasyonlar görülür (2). Bizim hastamız erken başlangıçlı NPÖ vakası olup, dakikalar içinde solunum yetmezliğine girmiş ve akciğerde bilateral yaygın alveolar infiltrasyon

saprtanmıştır. Tanı olarak NPÖ düşünmemize sebep olan klinik bulgulardan biri klinik tablonun bu kadar hızlı seyretmesidir.

Sempatik hiperaktivite yaygındır, hastada ateş, taşikardi, hipertansiyon olabilir, lökositoz oluşabilir (2). Hastamızda taşikardi, hipertansiyon ve lökositoz mevcuttu.

Elektrokardiyogramda uzun QT aralığı, ST segment değişiklikleri, T dalgası inversiyonu, yeni bir Q dalgası veya u dalgası görülebilir. Kan tetkiklerinde artmış troponin I ve BNP tespit edilebilir (3). Bizim hastamız da Q dalgası ve ST segment değişikliği ve yüksek troponin I tespit edilmişti.

Aspirasyon pnömonisi kranial hasarlı hastalarda yaygındır ve dışlanmalıdır; kusma, orofarenkste mide içeriği, tanıklı aspirasyon ve akciğerde belli bölgelerde dağılım gösteren alveolar patoloji yaygındır. NPÖ'de ise sıklıkla yaygın, alveoler dolum izlenir ve pembe köpüklü balgam görülür (2). Bizim hastamızda aspirasyon pnömonisi lehine hikaye veya bulgu yoktu. Yaygın alveoler dolumu mevcuttu, pembe köpüklü balgamı vardı.

Yönetimin ilk adımı hastayı erken tanıdır (6). Akut olaydaki tedavinin dayanak noktası, nörolojik hasarın sekonder hasarını önlemektir (5). Serebral hasarı önlemek için 3 H tedavisi (hipertansiyon, hipervolemi ve hemodilüsyon) tedavisi denenebilir. İntravasküler hacmi genişleterek ve kan viskozitesini azaltarak serebral kan akışı arttırılabilir. Hipertansiyon hedefini sağlamak için volüm yüklenebilir veya vasopressör verilebilir. Hemodilüsyon için ise oksijen taşıma kapasitesini ve kan viskozitesi arasındaki optimal denge için %30-35 hematokrit düzeyi hedeflenmelidir. 3 H stratejisi kardiyojenik pulmoner disfonksiyona sekonder gelişen pulmoner ödem tablosunda kontrendike olmakla birlikte NPÖ gibi kardiyopulmoner disfonksiyon olmadığı durumlarda denebilir (6).

Gerektiğinde oksijenizasyon, diüretik ve inotrop desteği sağlamak gerekir. Derin hipoksinin başlangıcı çok hızlıdır (5).

Yüksek İKB izlenen hastalarda, hiperventilasyon, diüretik, baş elevasyonu, antikonvülzan verilmelidir (6). Biz hastamıza diüretik infüzyonu, baş elevasyonu ve antikonvülzan uyguladık.

Nörojenik pulmoner ödem yaygın hipoperfüzyon ve hipoksiye neden olabilir (6). Bizim hastamızda artan kreatin, INR ve ALT-AST değerleri yaygın hipoperfüzyonun göstergesidir.

Sonuç

NPÖ acil serviste sadece dispne ile karşılaşabileceğimiz, yüksek mortal seyreden, merkezi sinir sistemi hasarı sonrası görülen, akılda tutulması gereken bir pulmoner ödem tipidir. Özellikle ani başlangıçlı ve hızlı ilerleyen solunum sıkıntılı hastalarımızda klinik bulgularda santral hadiseyi düşündürecek bulgu olmasa dahi aklımıza getirmeli, tanı ve tedavisini optimal şekilde yapmalıyız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek Beyanı: Yazarlar finansal destek bildirmemiştir.

Yazarların Katkısı: Tüm yazarlar bu yazının hazırlanmasında eşit katkıda bulunmuştur.

Hasta Onamı Beyanı: Yazarlar tarafından hastadan imzalı bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Kaynaklar

1. Ahmed A, Graber MA Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. UpToDate, Waltham, MA. Web site. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-department>. Accessed Feb 15, 2020.
2. Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. *Critical Care*. 2012;16(2):212. doi:10.1186/cc11226
3. Mierzewska-Schmidt M, Gawicka A. Neurogenic stunned myocardium - Do we consider this diagnosis in patients with acute central nervous system injury and acute heart failure? *Anesthesiology intensive therapy*. 2015;47:175-180. doi:10.5603/AIT.2015.0017
4. Rordorf G., McDonald, C. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate. Web site. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis>. Accessed Feb 15, 2019.(H., S., and E. 2017)
5. Farooq H, Veerareddy S, Silber E. Neurogenic pulmonary oedema: a rare cause of maternal collapse. *BMJ Case Rep*. 2017 Jun 26;2017. pii: bcr2016217375. doi: 10.1136/bcr-2016-217375.
6. Cruz AS, Menezes S, Silva M. Neurogenic pulmonary edema due to ventriculo-atrial shunt dysfunction: a case report. *Braz J Anesthesiol*. 2016(66);2:200-3. Doi: 10.1016/j.bjane.2013.10.009.