

KARDİYOJENİK PULMONER ÖDEM

9. BÖLÜM

Oral MENTEŞ¹

Giriş

Kardiyojenik pulmoner ödem, tüm klinik birimlerde ve özellikle acil servislerde yaygın olarak karşılaşılan, tedavi edilmediği takdirde mortal seyredabilen akut solunum yetmezliği nedenlerinden biridir. Kardiyojenik pulmoner ödemin en sık nedeni ise akut dekompanse kalp yetmezliğidir. Klinik prezentasyonu giderek artan nefes darlığı olup akciğerlerde interstisyel ve/veya alveoller alanda hızlı sıvı birikimiyle ilişkilidir. Bu durum da genellikle akut olarak artmış yüksek kardiyak dolma basıncının sonucudur [1].

Akut dekompanse kalp yetmezliğinin en sık nedeni ise sol ventrikülün sistolik ve/veya diastolik bozukluğudur. Bu bozukluk beraberinde koroner arter hastalığı ve kapak anormallikleri gibi kardiyak patolojileri de içerebilir. Ayrıca kardiyak patolojiler olmadan primer sıvı yüklenmesi, ileri derecede hipertansiyon, renal arter stenozu, ağır böbrek yetmezliği durumları da pulmoner ödeme neden olabilmektedir [1].

Epidemioloji

Kardiyojenik veya non-kardiyojenik pulmoner ödemin prevelansı toplumda %1-2 civarındadır. İnsidansın önemli bir kısmını 40-75 yaş arası er-

kek nüfus oluşturmaktadır. Zencilerde mortalite, beyazlara göre 1,5 kat daha fazladır. Mortalite oranları, non-kardiyojenik pulmoner ödemde %50-60 arasında iken kardiyojenik pulmoner ödemde %80' lerin üzerinde seyretmektedir [2].

Etiyoloji-Patogenez

Kardiyojenik pulmoner ödem, akciğer interstisyumunda ve alveoler boşluklarda proteinden fakir transuda vasfında sıvının birikmesiyle karakterizedir. Primer etyolojik faktör; hızlı bir şekilde gelişen sol ventrikül dolma basıncında ve sol atrium basıncındaki yükselmedir. Non- kardiyojenik pulmoner ödemde ise asıl etyolojik faktör pulmoner endotelyumdaki permabilite artışıdır [3].

Kardiyojenik pulmoner ödemde gerçekleşen sol atrium basınç yükselmesi pulmoner venöz basınç ve pulmoner kapiller basıncın yükselmesiyle sonuçlanır. Proteinden fakir sıvının pulmoner endotelyumdan interstisyum ve alveoler alana filtrasyonu da difüzyon kapasitesinde azalma, hipoksi ve nefes darlığıyla sonuçlanır [3].

Akciğer interstisyum ve vasküler yataktaki sıvı akış dengesini yani net filtrasyonu Starling yasasının parametreleri belirler:

$$= K_f \times (\Delta \text{hidrostatik basınç} - \Delta \text{onkotik basınç})$$

¹ Uzm. Dr. Oral Menteş Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, omentes@live.com

NİMV ve oksijen tedavisine rağmen takipnesi kırılmayan, yardımcı solunum kaslarını kullanan, AKG'de asidozu ve/veya hipoksemisi sebat eden, bilinç bulanıklığı nedeniyle aspirasyon riski olan ve solunum sekresyonlarını ekspektore edecek kadar kas gücü olmayan hastalarda endotrakeal entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon gerçekleştirilmemelidir. Erken dönemde sodyum nitroprusid gibi arteriel vazodilatör ajanlar; sistemik vasküler rezistansın hızlı bir şekilde düşürülmesine ihtiyaç olan sol ventrikül afterloadunun arttığı ciddi hipertansiyon, akut mitral yetmezliği, akut aort yetmezliği gibi durumlarda kullanılabilir. Diüretiklere ilk yanıt solunum sıkıntısını hafifletmek için yeterli olmadığında ise erken dönemde venöz tonusu düşüren nitrogliserin gibi bir ajan kullanımı önerilmektedir. Diüretik ve vazodilatör tedavisinin agresifliği, hastanın hemodinamisine ve volüm durumuna bağlıdır. Örneğin hipertansiyon nedeniyle flaş pulmoner ödemi olan bir hastada genelde aşırı sıvı yüklenme olmadığı için agresif vazodilatör tedavi gerekebilir. Volüm yüklü normotansif hastalar ise ön planda diüretik ajanlarla tedavi edilmelidir [11].

Antikoagülan profilaksi ve tuz kısıtlaması da tedavinin bir parçasını oluşturmaktadır. Vazopresin reseptör antagonistlerine ise nadiren ihtiyaç duyulmakla beraber volüm yüklenmesi olan ciddi hiponatremili (<120 mEq/L) hastalarda kullanılabilir [11].

Daha önce loop diüretik kullanmamış renal fonksiyonları normal hastalarda başlangıç diüretik dozları şu şekilde olmalıdır: furosemid 20-40 mg, bumetanid 1 mg, torsemid 10-20 mg iv. Başlangıç dozuna çok az ya da hiç yanıt yoksa her 2 saatlik aralıklarla diüretik dozu 2 katına çıkılabilir. Ağır kalp yetmezliği olan hastalarda günlük 160-200 mg furosemid dozlarına çıkmak gerekebilir. Daha önce loop diüretik tedavisi alan kronik hastalarda başlangıç diüretik dozları rutin aldıkları dozun 2,5 katı kadar olmalıdır [12,13]. Diüretik tedavisi esnasında en az günde bir defa serum potasyum ve magnezyumu da içeren elektrolit takibi yapılmalıdır. Hipopotasemi ve hipomag-

nezemi aritmilere ve kas kramplarına neden olabileceğinden olduğunda replase edilmelidir. Diüretik tedavi sırasında BUN ve serum kreatinin düzeylerinde hafif bir yükselme genellikle karşılaşılan bir durumdur. Yakın takip edilmelidir. Eğer BUN değerleri serum kreatinin düzeylerine göre çok daha fazla yükselirse (BUN/Kreatinin > 20) ürenin artmış pasif reabsorbsiyonuna bağlı olduğu düşünülmelidir. Serum kreatininin korunduğu bu BUN yükselişinin amacı GFR'yi korumaktır. Bu durumda diüreze devam edilirse serum kreatinin değerleri de yükselecektir. Başka bir nedenle açıklanamayan serum kreatinin yükselişi GFR'deki azalmayı yansıttığı gibi böbrek ve diğer organlardaki perfüzyon düşüklüğünü gösteren bir marker da olabilir. Övolemik duruma gelemeyen bu tabloyla karşılaşılan hastalarda prognoz genellikle kötüdür [11].

Doputamin ve milrinon gibi intravenöz inotrop ajanlar ise şiddetli sol ventrikül sistolik yetmezliği veya düşük output sendromlu hastalarda kullanılabilir [14].

Sonuç

Göğüs acillerinin başlıca semptomu olan nefes darlığının başlıca ayırıcı tanılarından biri olan kardiyojenik pulmoner ödem, hem kardiologların hem de göğüs hastalıkları uzmanlarının takip ettiği, erken teşhis edildiğinde tedaviye yanıtların genellikle yüz güldürücü olduğu bir klinik durum olduğundan teşhisi, takibi ve tedavisi iyi bilinmelidir. Acil servislerde sıkça karşılaşılan bu hasta grubunun tedavi ve takipleri hastaların genel ve vital durumlarına göre servis veya yoğun bakımlarda yapılabilir. Profilaksi açısından da hastalar taburculuk öncesi tuzsuz diyet ve medikal tedavileri hakkında ayrıntılı bilgilendirilmelidir.

Kaynaklar

1. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. N Engl J Med 2005; 353:2788.
2. ALLA, François; ZANNAD, Faiez; FILIPPATOS, Gerasimos. Epidemiology of acute heart failure syndromes. Heart failure reviews, 2007, 12.2: 91-95.

3. Gropper MA, Wiener-Kronish JP, Hashimoto S. Acute cardiogenic pulmonary edema. *Clin Chest Med* 1994; 15:501.
4. Rimoldi SF, Yuzefpolskaya M, Allemann Y, Messerli F. Flash pulmonary edema. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 52:249.
5. Szidon JP. Pathophysiology of the congested lung. *Cardiol Clin* 1989; 7:39.
6. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006; 27:2725.
7. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347:161.
8. Neville, RA. Squire's Fundamentals of Radiology, Harvard University Press, 1997.
9. Attias D, Mansencal N, Auvert B, et al. Prevalence, characteristics, and outcomes of patients presenting with cardiogenic unilateral pulmonary edema. *Circulation* 2010; 122:1109.
10. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med* 2012; 38:577.
11. Heart Failure Society of America, Lindenfeld J, Albert NM, et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2010; 16:e1.
12. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009; 119:e391.
13. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 364:797.
14. WRITING COMMITTEE MEMBERS, Yancy CW, Jessup M, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2013; 128:e240.