

# Bir Olgu Nedeniyle Negatif Basıncılı Akciğer Ödemi

## Negative Pressure Pulmonary Edema

İnci Kara, Jale Bengi Çelik, Seza Apilioğulları, Derya Kandemir

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Konya

### Özet

Üst hava yolu tıkanıklığı sonrası gelişen akciğer ödemi önceden tahmin edilemeyen nadir bir klinik durumdur. Bu çalışmada bir olgu nedeniyle negatif basınçlı akciğer ödeminde (NBAÖ) etyoloji, patofizyoloji, teşhis ve tedavi yöntemlerinin tartışılması amaçlandı. Genel anestezi altında jinekolojik cerrahi geçiren bir hastada, ekstübasyon sonrası oluşan laringospazmın çözülmesinin ardından NBAÖ gelişmiştir. NBAÖ' de erken teşhis ve tedavi, mortalite ve morbiditeyi etkileyebilmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Üst hava yolu tıkanıklığı, akciğer ödemi, negatif toraks içi basınç

### Abstract

Pulmonary edema following the obstruction of an upper airway is an uncommon and unpredictable clinical situation. In this case report, it was aimed to discuss the etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment methods of negative pressure pulmonary edema (NPPE) that developed just after the resolution of laringospasm in the patient who underwent to gynecologic operation. Early diagnosis and treatment can affect the mortality and morbidity in NPPE.

**Key words:** Upper airway obstruction, pulmonary edema, negative intratoracic pressure.

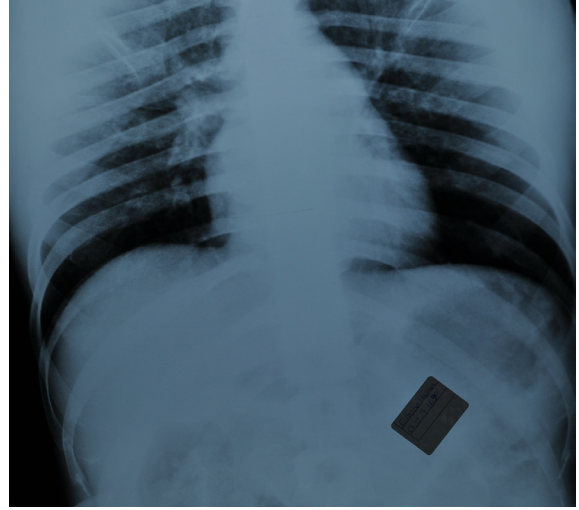
### GİRİŞ

Negatif basınçlı akciğer ödemi akut üst solunum yolu tıkanıklığı sonrası veya kronik üst hava yolu tıkanıklığının rahatlamasına ikincil olarak gelişebilen nadir fakat oldukça iyi bilinen bir komplikasyondur ve hayatı tehdit eden ölümcül bir durumdur (1). Üst hava yolu obstrüksiyonu ve akciğer ödemi arasındaki ilişki 1920' li yıllarda hayvan modellerinde gösterilmeye başlanmış, 1940'lı yıllarda mekanizma anlaşılmaya başlanmış fakat ilk olgu raporları 1970'li yıllara kadar gecikmiştir (1). Bu nonkardiyojenik akciğer ödeminin mekanizmasında, üst hava yolu tıkanıklığının neden olduğu zorlu inspirium çabasının negatif intratorasik basıncı arttırmasıyla sağ kalpte preload artışı, bunun neticesi pulmoner kapiller hidrostatik basınç artışı ve alveollere sıvı transüstasyonu yer almaktadır (2). Bu olgu sunumunda genel anestezi altında pelvik jinekolojik opereasyonun erken postoperatif döneminde oluşan şiddetli laringospazm neticesi solunum sıkıntısı gelişen hastada ayırıcı tanı ve tedavi yaklaşımları tartışılacaktır.

### OLGU

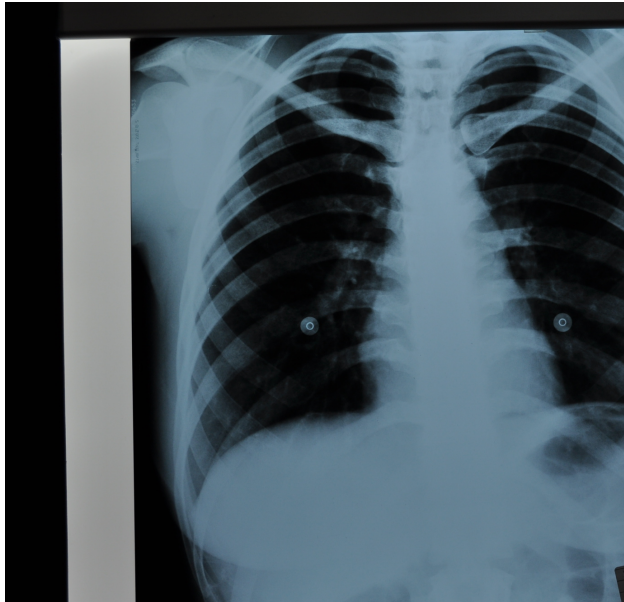
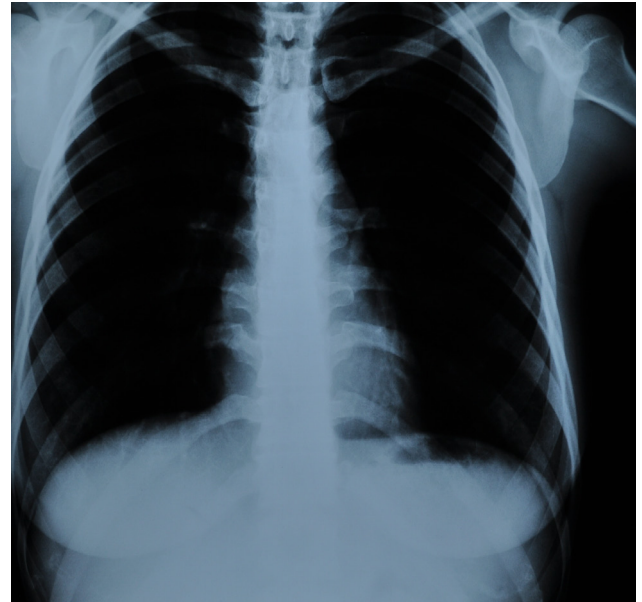
Sağ ovarial kist nedeniyle Kadın Doğum kliniğince operasyonu planlanan 37 yaşında, 60 kg. ağırlığındaki hasta elektif şartlarda operasyona kabul edildi. Operasyon öncesi değerlendirmesinde penisilin alerjisi dışında özellik bulunmayan hastaya regional anestezi önerildi fakat hastanın bu uygulamayı kabul etmemesi üzerine, operasyonun genel anestezi altında gerçekleştirilmesi planlandı. Hastanın laboratuvar değerlendirmesinde, lökosit: 8.17 K/uL, Hb: 11.8

g /dL, trombosit: 304 K/ ul, aPTT: 27 sn, PT: 12.5 sn olarak tespit edildi. PA akciğer grafisi normaldi (Resim 1). Anestezi indüksiyonunda 2mg/kg fentanil, 2mg/kg propofol kullanıldı. Entübasyon 0.5 mg/kg rocuronyum ile 7.5 mm. endotrakeal tüp ile sorunsuz gerçekleştirildi. Anestezi idamesi %50 N<sub>2</sub>O/ O<sub>2</sub> ve % 1-2 sevofluranla sağlandı. Seksen beş dakika süren operasyon sürecinde herhangi bir hemodinamik ve solunumsal komplikasyon yaşanmadı. Toplam 850 mL kristaloid (%0.9 NaCl) infüze edildi, idrar çıkışı 1.2 ml/saattir. Cerrahi girişimin tamamlanmasını takiben, spontan solunum aktivitesi görülen hasta neostigmin ve atropinle dekürrarize edildi. Ekstübasyon aşamasında herhangi bir sorunla karşılaşmayan hastada birkaç dakika içerisinde sebebi açıklanamayan ciddi laringospazm ve şiddetli inspiratuvar efor gelişti. Bu sırada SpO<sub>2</sub> % 80'in altına düşen hastaya derhal 1.0 FiO<sub>2</sub> ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulandı. Maske ile ventilasyonunda güçlük çekilen hastaya 50 mg. Propofol uygulanarak süksinilkolin ile tekrar entübe edildi ve 1mg/kg prednizolon uygulandı. Reentübasyon sonrası kısa süre içerisinde SpO<sub>2</sub> % 99'a kadar yükselen hasta şuur açık halde iken ekstübe edildi. Hasta daha sonra derlenme odasına alındı. Burada tekrar solunum sıkıntısı ve beraberinde öksürükle beraber hafif hemoptizisi olan hastada, SpO<sub>2</sub>' de düşme eğilimi olması üzerine maske ile O<sub>2</sub> desteği sağlanmaya çalışıldı. Bu sırada akciğerleri dinlenen hastada yaygın raller tespit edildi ve hemen kan gazı alınarak (pH:7,33, PaO<sub>2</sub>: 52 mmHg, PaCO<sub>2</sub>: 42 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 21 mEq, BE: -3,2 ve SpO<sub>2</sub>: % 87), P-A akciğer grafisi çekildi. Akciğer grafisinde pulmoner ödeme destekleyen radyolojik görüntü

**Resim 1. Operasyon öncesi PA Akciğer grafisi****Resim 2. Erken postoperatif PA Akciğer grafisi**

(Resim 2) tespit edilen hastanın takip ve tedavisinin yoğun bakım servisinde devam etmesine karar verildi. Solunum sıkıntısının laringospazm sonrası gelişmesi, fizik muayene, klinik süreç ve laboratuvar incelemeleri ile tanı, negatif basınçlı akciğer ödemi olarak düşünüldü. Buna yönelik tedavi hızla başlandı. Hastanın maske ile oksijenizasyonuna devam edilirken, yakın sıvı-elektrolit takibiyle furosemid tedavisi başlandı. Hastaya inhaler bronkodilatör ve steroid uygulandı. Yoğun bakım sürecinin ilk 4 saati içinde hastanın hipoksisi düzelmeye başladı. (pH: 7,35 PaO<sub>2</sub>: 90 mmHg, PaCO<sub>2</sub>:41 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 22. mEq, BE:-3). Tedavisi sırasında oldukça

gayretli ve işbirlikçi olan hastanın uyumu ve SpO<sub>2</sub> değerinin % 90'ların altına hiç düşmemesi neticesi maske ile oksijen desteği dışında herhangi ventilasyon tekniği kullanılmadı. Altı saat sonraki kontrol akciğer grafisinde (Resim 3) bariz düzelmenin tespit edildiği hasta yoğun bakım sürecinin 16. saatinde, 2 lt/dk hızında nazal kanül O<sub>2</sub> desteği ile servise alınarak mobilize edildi. Hemoptizisi kaybolan ve O<sub>2</sub> desteği tedricen azaltılan hastanın postoperatif 2. günde oda havasında solunum sıkıntısı kalmadı (Resim 4). Postoperatif 4. günde şifa ile taburcu edilen hasta kardiyoloji poliklinik kontrolü önerisiyle taburcu edildi.

**Resim 3. Postoperatif 6. saat PA akciğer grafisi****Resim 4. Postoperatif 2. gün PA akciğer grafisi**

## TARTIŞMA

Bu olgu sunumunda genç-erişkin bir hastada ekstübasyon sonrası gelişen laringospazmın tetiklediği negatif basınçlı akciğer ödemi sunuldu. Laringospazm sırasında hastanın zorlu inspirium çabasının bu duruma neden olduğunu düşünmekteyiz. Pulmoner ödemin medikal tedavi ile hızla çözülmesi ve solunum fizyoterapisi eşliğindeki oksijen desteği dışında herhangi bir ventilasyon tekniğine ihtiyaç duyulmaması dikkat çekicidir.

Anestezi uygulamalarının herhangi bir döneminde oluşan akut üst solunum yolu tıkanıklığının neden olduğu zorlu inspirium çabası negatif intratorasik basıncı artırır ve akciğer ödemiyle sonuçlanan fizyopatolojik olayları tetikler (2). Artmış negatif intratorasik basınç kalbe venöz dönüşü artırır, sol atriuma kanın drenajını azaltır, dolayısıyla pulmoner yatakta hidrostatik basınç artar ve alveollere transüstasyon gelişir. Tüm bu etkiler neticesi akciğer ödeminin hemen gelişebilmeyle birlikte, 6 saat hatta daha geç zaman dilimleri içerisinde de oluşabileceği bildirilmiştir (3). Tartışılan olguda akciğer ödemi çok erken ve hızlı gelişmiştir.

Çocuklarda daha sık karşılaşılmakla birlikte (% 9.4) yetişkinlerde de NBAÖ' inin en sık sebebi laringospazmdır (1,4). İnsidansı tüm genel anestezi pratiklerinde % 0.1 kadardır (5,6). Anestezi uygulamalarında tespit edilen üst hava yolu tıkanıklarının %74' üne ise ekstübasyon sonrası dönemde rastlanır (7). Bu olguda laringospazm sorunsuz olarak gerçekleştirilen ekstübasyonun hemen ardından gelişmiştir.

NBAÖ' nin etyolojisinde olayın gelişimini kolaylaştıran hastaya ait bir takım unsurlar tespit edilmiştir. Bunlar obesite, kısa boyun, uyku apne sendromu ve hastanın üst hava yollarıyla ilişkili bir operasyon geçirecek olmasıdır (8,9). Ayrıca anestezi pratiğinde kullanılan ketamin gibi bazı semptomimetik ajanların kullanımının da bu durumun gelişmesine katkısı olabileceği varsayılmaktadır (10). Jinekolojik operasyon geçiren bu olguda penisilin alerjisi dışında herhangi özellik bulunmadığı gibi anestezi indüksiyonunda sempatik sistemi aktive edebilecek herhangi bir ajan kullanılmamıştır.

Akciğer ödeminde klinik bulgular ve bu bulguların gelişim süreci tipiktir. Çoğunlukla ekstübasyon aşamasında gelişen laringospazm ve spazmın çözülmesi ardından ortaya çıkan solunum sıkıntısı ve hipoksi tanıyı akla getirir. Hemoptizinin nadiren eşlik ettiği bu klinik durumun ayırıcı tanısının da iyi yapılması gerekir. Ayırıcı tanıda aspirasyon, kardiyojenik pulmoner ödem ve sıvı yüklenmesi düşünülmelidir. Klinik gelişim öyküsünün oldukça tipik olduğu, dinlemekle her iki akciğerde krepitan rallerin tespit edildiği bu olguda tüm olasılıklar göz önünde bulundurularak gerekli müdahalelerde bulunulmuştur.

NBAÖ tanısı; öykü, klinik bulgular ve zamanında uygun tedaviye verdiği olumlu cevap ile şüphe götürmez. Fakat kan gazı analizleri ve radyolojik incelemeler de tanı ve takipte oldukça kıymetlidir. Üst hava yolları obstrüksiyonu sonrası gerçekleşen ve pulmoner ödem bulguları olmayan olguların %29' unda PA akciğer grafisinin pulmoner ödemi ortaya çıkardığı gösterilmiştir (7). Klinik gidişat ve bulgular ile NBAÖ tanısını düşündüren bu olguda akciğer grafisi tanıyı

netleştirmiş ve takipte faydalı olmuştur.

NBAÖ tedavisinde ilk amaç hipokseminin düzeltilmesidir. Hipoksemi başlı başına pulmoner ödem etyolojisinde suçlanan faktörlerdendir. Hipokseminin tetiklediği sistemik vazokonstriksiyon, katekolamin salınında artışa ve sol ventrikül fonksiyonlarında bozulmaya neden olur. Bu durum akciğer ödeminin artırır, ödem ventilasyonu bozar hipoksi oluşturur (11). Sonuç olarak esas olan bu kısır döngünün kırılmasıdır. Hipokseminin erkenden fark edilip uygun destek tedavisinin başlanması hayatidir. Yeterli oksijenizasyonu sağlamada hasta için en uygun teknik seçilmelidir. Fıstıkçı ve ark. ciddi hemoptizinin eşlik ettiği NBAÖ' li olgularında tekrarlayan entübasyonlara neden olabilen pozitif basınçlı ventilasyondan kaçınmak için non invaziv mekanik ventilasyonu tercih etmiş ve sonuç olarak hem yeterli oksijenizasyonu sağlamış hem de invaziv mekanik ventilasyonun yol açtığı yoğun bakım ve hastanede uzun kalış sürelerini kısaltmışlardır (12). Tartışılan olguda hipoksinin erken fark edilmesiyle oksijenizasyona hemen başlanmış, hemodinaminin oldukça stabil olması hastanın başının 45 dereceye kadar yükseltilerek ventilasyonun rahatlatılmasına imkan vermiştir. Hastayla iletişimin ve hastanın uyumunun oldukça iyi olması, yoğun bakım sürecinin hiçbir döneminde oksijenlenmenin bozulmamasını sağlamış ve hiçbir mekanik ventilasyona gereksinim bırakmamıştır.

NBAÖ tedavisinde diüretik kullanımı, durumun fizyopatolojisinde sıvı yüklenmesi olmadığından halen tartışmalıdır. Pek çok çalışma (13,14) sıvı kısıtlaması yapılarak beklemeyi önerse de diüretik tedavisinin alveollerdeki artmış sıvının uzaklaştırılmasına katkısı olabileceğini bildiren bir çalışmada mevcuttur (15). Bu olguda elektrolit ve sıvı takibi sıkı bir şekilde yapılmış, hastanın aldığı-çıkarıldığı dengesi çok yakından takip edilmiştir. Fakat alveollerden sıvının uzaklaştırılmasına katkısı olabileceği düşünüldüğünden diüretik tedavisi uygulanmış ve bu tedavinin akciğerlerdeki ödemin çözülmesini hızlandırdığı tespit edilmiştir.

Artmış negatif intratorasik basıncının alveollere hasar vermesi olasıdır. Bu sebeple steroidlerin alveol hasarının tedavisinde etkinliği kanıtlandığından NBAÖ' de steroid tedavisi önerilmektedir (16). Fakat bu tedaviye ihtiyatlı yaklaşan yazarlarda bulunmaktadır (1). Steroid tedavisinin sistemik yan etkilerinden korunmak için hastaya inhaler formda steroid uygulanmış ve solunum sıkıntısında klinik olarak düzelmeye tespit edilmiştir.

Öykü, bulgu ve gelişim süreciyle oldukça iyi bilinen bir klinik durum olan NBAÖ' inde erken tanı ve uygun tedavi yöntemleriyle yüz güldürücü sonuçlar elde edilir. Belirgin klinik ve radyolojik iyileşme ilk 12-24 saat içerisinde gözlemlenir (15). Yüksek morbidite ve mortalite yanlı veya geç tanı ve dolayısıyla tedaviye bağlıdır. Bu olgu erken tanı ve yerinde müdahale ile 16. saatte nazal oksijen desteği ile servisine devredilmiş ve herhangi bir morbidite gelişmemiştir.

Pulmoner ödem gelişen ve önceden klinik olarak herhangi bir kardiyak sorunu olmayan hastalarda sonradan yapılan ekokardiyografi ile %50 oranında kardiyak sorun tespit edilmiştir. Hasta tamamen düzelse bile kardiyak değerlendirme yapılması önerilmektedir (8). Tartışılan olguda kardiyoloji konsültasyonu istenmiş, non kardiyojenik pulmoner ödem

tanısı alan hastanın taburculuğu sonrası tekrar kardiyojji poliklinik kontrolü yapılması önerilmiştir.

Üst solunum yolu tıkanıklıkları, sonucunda bu durumun gelişebileceğinin düşünülmesi ve hastanın yakından takip edilmesi ile mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulmadan tedavinin mümkün olabileceğini düşünmekteyiz fakat böylesi bir durumda yine de her türlü müdahale için hazırlıklı olunmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Oswalt CE, Gates GA, Holstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. JAMA 1977; 238: 1833-5
2. Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, et al. Negative pressure pulmonary hemorrhage. Chest 1999; 115: 1194-7.
3. Nurs Tarrac SE. Negative pressure pulmonary edema - a postanesthesia emergency. J Perianesth 2003; 18(5): 317-23.
4. Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. Laryngoscope 1986; 96:506-9.
5. Dolinsky S, MacGregor DA, Scuderi PE. Pulmonary hemorrhage associated with negative-pressure pulmonary edema. Anesthesiology 2000;93:888-90
6. Deepika K, Kenan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. J Clin Anesth 1997;9:403-8
7. Sofer S, Bar-Ziv J, Scharf SM. Pulmonary edema following relief of upper airway obstruction Chest 1984;86:461-3
8. Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF Jr. Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea/obesity hypoventilation syndrome. Hum Pathol 1997;28:264-9
9. Westreich R, Sampson I, Shaari CM, Lawson W. Negative pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty: discussion of pathophysiology, treatment, and prevention. Arch Facial Plast Surg 2006;8:8-15
10. Pandey CK, Mathur N, Singh N, Chandola HC. Fulminant pulmonary edema after intramuscular ketamine. Can J Anesth 2000;47:894-6
11. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary edema associated with airway obstruction. Can J Anaesth 1990;37:210-8
12. Fıstıkçı H, Çakar N, Kırışoğlu CE, Kara Ö, Polat Ş, Üneri C. Negatif basınç akciğer ödemi ve alveoler hemorajide non-invazif pozitif basınçlı ventilasyon. Türk Anest Rean Der 2008; 36(3):178-181
13. Perez RO, Bresciani C, Jacop CE. Negative pressure post-extubation pulmonary edema complication appendectomy in a young patient: Case report. Curr surg. 2004;6:463-5
14. Murray-Calderon P, Cannolly MA. Laringospasm and non-cardiac pulmonary edema. J Perianesth Nurs 1997; 12:89-94
15. Mehta VM, Har-EI G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. Laryngoscope 2006;116:1693-6
16. Chuang YC, Wang CH, Lin YS. Negative pressure pulmonary edema: Report of three cases and review of the literature. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007; 264:1113-16