

Olgu Sunumu

Negatif Basınç Akciğer Ödemi

Negative Pressure Pulmonary Oedema

Reyhan POLAT¹, Gözde BUMİN AYDIN¹, Özden GÖRGÖZ KABAN¹, Julide ERGİL¹

¹Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi Kliniği, Dışkapı /Ankara

Özet

Negatif basınç akciğer ödemi, genel anestezi sonrası erken postoperatif dönemde nadir görülen ve hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Yetişkin hastalarda en sık sebep, genel anestezi sonrası laringospazmdir. Bu klinik durum bir laringospazmdan kısa süre sonra (1-90 dakika) gelişen hipoksi ile ortaya çıkmaktadır. Bu durumun erken tanınması ve hava yolunun korunarak yeterli arteriyel oksijenasyonun sürdürülmesi, tedavi-deki ana prensiplerdir.

Bu yazıda Sağlık Bakanlığı Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji kliniğinde, 48 yaşında sağlıklı erkek hastada genel anestezi altında acil boğulmuş inguinal herni ameliyatı sonrası gelişen ve tedaviye olumlu yanıt veren bir negatif basınç akciğer ödem olgusu sunulmuştur.

Anahtar Sözcükler: akciğer ödemi; laringospazm; postoperatifhipoksi

Abstract

Negative pressure pulmonary oedema following general anesthesia in early postoperative period is an uncommon and a life threatening complication. Postanesthetic laryngospasm has been implicated as the most common cause of this syndrom in adult patients. This clinical condition occurs as a hypoxia followed short after (1-90 minutes) a laryngospasm. The principal goal for management of these cases are early diagnosis and to provide adequate arteriel oxygenation by maintaning the airway.

Here, a negative pressure pulmonary oedema patient, resolved succesfully after treatment, undergoing strongulated inguinal hernia operation under general anesthesia in Anesthesiology Clinics of Ministry of Health Diskapi Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital was presented.

Keywords: pulmonary oedema; laryngospasm; postoperative hypoxia

Giriş

Negatif basınç akciğer ödemi (NBAÖ), nadir görülen (%0.1) ve yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Bu nonkardiyojenik akciğer ödemi, akut üst solunum yolu tıkanıklığı sonrası veya kronik üst hava yolu tıkanıklığının rahatlamaına ikincil olarak gelişir(1). Sıklıkla ekstubasyonu takiben laringospazmın sebep olduğu üst havayolu tıkanıklığı sonrası, kapalı glottise karşı güçlü inspiratuvar gayret, negatif intraplevral basınçta ve transpulmoner basınç farkında belirgin artışa sebep olmaktadır (2). Sistemik venöz dönüşteki ve pulmoner kan akımındaki artış, pulmoner kapiller içindeki sıvının önce interstisyel aralığa, oradan da alveol içine transudasyona sebep olmaktadır. Bu NBAÖ gelişiminden sorumlu tutulan mekanizmadır (3-4). İlk NBAÖ olgusu 1977'de Oswalt ve ark. (5)'i tarafından bildirilmiştir.

Literatürlerde yüksek morbidite ve mortalite ile dikkat çeken bu tabloda, hızlı tanı ve uygun tedavi ile kısa süre içinde klinik ve radyolojik iyileşme mümkündür (6).

Bu sunumda üst hava yolu obstrüksiyonu sonrası akut pulmoner ödem gelişen 48 yaşındaki erkek hastada, NBAÖ'nin etiopatogenezinin ve tedavisinin irdelenmesi amaçlandı.

Olgu Sunumu

Amerikan Anesteziyoloji Derneği sınıflamasına göre (ASA) I risk grubuna giren kırksekiz yaşındaki erkek hastaya, irredükte inguinal herni nedeniyle genel anestezi altında acil fitik onarımı ameliyatı planlandı.

Preoperatif değerlendirilmesi doğal olan hastaya rutin monitörizasyon uygulandı. Premedikasyon uygulanmayan hastanın genel anestezi indüksiyonu intravenöz (iv) bolus 200 mg propofol ve 75 mcg fentanyl ile sağlandı. Endotrakeal entübasyon iv bolus 50 mg rocuroniumla kas gevşemesini takiben, iç çapı 8.5 mm olan endotrakeal tüp ile sorunsuz olarak gerçekleştirildi. Genel anestezi idamesinde sevofluran (%1-2) ve 4 L/dk O₂/N₂O (%50/50) karışımı kullanıldı.

Yaklaşık 1.5 saat süren operasyonda hastaya 500 mL iv kristalloid, 500 mL iv kolloid (dekstran) verildi.

Problemsiz anestezi uygulamasından sonra nöromusküler blok, 1.5 mg neostigmin ve 0.5 mg atropin ile geri döndürüldü ve hasta ekstübe edildi. Ekstübasyondan 1-2 dakika sonra, hastada ajitasyon, takipne, substernal çekilmeler ve wheezing gelişti. Hastanın periferik oksijen saturasyonu %45'e kadar düştü ve bu esnada EKG trasesinde ventriküler ekstrasistol atımlar gözlemlendi. Laringospazm geliştiği düşünülerek 50 mg propofol ve 1.5 mg/kg %2'lik iv lidokain uygulamasını takiben %100 O₂ ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulandı. Bu durumun laringeal ödeme bağlı olarak gelişmiş olabileceği düşünülerek iv 250 mg metil prednisolon verildi. Uygulanan tedaviye rağmen hastanın desaturasyon, ajitasyon, takipne ve inspiratuvar stridorunda düzelme görülmeyince, hasta 100 mg propofol ve 50 mg rocuronyum iv uygulanarak reentübe edildi. Trakeal aspirasyon yapıldı ve tüp içinden pembe köpüklü sekresyon geldiği görüldü. Akciğer oskültasyonunda bilateral krepitan raller duyulması, akut akciğer ödem tanısını destekleyen diğer bulguydu. Bunun üzerine negatif basınç akciğer ödemi geliştiği düşünülerek, 5 mg morfin sülfat iv uygulandı. %100 O₂ tedavisi ile hastanın alınan arteriyel kan gazı örneğinde; (pH:7.521, PaO₂:596 mmHg, PaCO₂:29.6 mmHg, HCO₃:23.7 mEq, BE:2.2 ve SpO₂:%50) hipoksemi tespit edildi.

Yoğun bakım ünitesine transport edilen hastaya (V_T 6-8 mLkg⁻¹, f:12 soluk/dk, FiO₂:1, Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç [PEEP:Positive End Expiratory Pressure]: 5cm H₂O) pozitif basınçlı mekanik ventilasyon uygulandı, sedasyon 2 mg/kg/saat propofol ve 0.05 mcg/kg/saat remifentanil infüzyonu ile sağlandı. Hastaya yakın sıvı-elektrolit takibiyle 3x20 mg furasemid iv ve inhaler bronkodilatör tedavi başlandı. Akciğer oskültasyonunda bilateral krepitan raller duyulması, çekilen posteroanterior (PA) akciğer grafisinde (Şekil 1) perihiler dolgunlukta artma, bilateral yaygın interstisyel infiltrasyonlar görülmesi akut pulmoner ödem tanısını destekliyordu.



Şekil 1. Ekstübasyondan 2 saat sonra çekilen posteroanterior akciğer grafisi



Şekil 2. Postoperatif 1. günde çekilen posteroanterior akciğer grafisi

Hastanın kardiyak enzim takipleri normal seyretti. Yoğun bakım sürecinin ilk 4 saati içinde hastanın hipoksemisi düzeldi. Posteroanterior akciğer grafisinde bilateral interstisyel infiltrasyonların gerilediği gözlemlendi (Şekil 2). Postoperatif 4. Saatte alınan arteriyel kan gazı örneği de (pH:7.43, PaO₂:90 mmHg, PaCO₂:40 mmHg, SaO₂:%96) hipokseminin düzeldiğini destekleyen bulgulardandı. Bunun üzerine postoperatif 10. saatte hastanın sedasyonuna son verilerek, devamlı pozitif hava yolu basınç (CPAP:Continuous Positive Airway Pressure) modunda 2 saat daha takip edildi. Oksijenizasyon ve ventilasyon kriterlerinin düzelmesi üzerine hastamız postoperatif 14. saatte ekstübe edildi. Genel durumu iyi, vital bulguları stabil halde reanimasyon ünitesinde 24 saat daha takip edilen hasta, postoperatif ikinci günde genel cerrahi kliniğine nakledildi ve postoperatif 5. günde taburcu edildi.

Tartışma

Negatif basınç akciğer ödeminde, hava yolunda obstrüksiyona sebep olan laringospazm ve bu kapalı hava yoluna karşı yapılan inspirasyon gayretinin sebep olduğu negatif intratorasik basınçta artış meydana gelmektedir. Bu artış kapiller yatağa yansımakta ve kapiller yaktan interstisyel alana sıvı geçişi olmakta ve interstisyel ve alveoler ödem gelişmektedir (7). Negatif intratorasik basınçtaki artış, sağ kalbe venöz dönüşü arttırmakta ve sağ kalpte dilatasyon meydana gelmektedir. İnterventriküler septum sol kalbe doğru yer değiştirmekte, kalbin diyastolik fonksiyonu bozulmakta ve bu durumda direkt veya dolaylı olarak akciğer ödemi gelişimine katkıda bulunmaktadır (8).

Akciğer ödemi, laringospazmı takiben erken dönemde gelişebildiği gibi literatürde 6 saat hatta daha geç gelişen vakalar bildirilmiştir (9). Bu gecikmeden oto-peep fenomeni sorumlu tutulmaktadır. Zorlu inspirasyon sırasında artan negatif intratorasik basınç kapalı glottise karşı zorlu ekspirasyonun oluşturduğu pozitif hava yolu basıncı ile karşılanmaktadır ve inspirasyon sırasındaki sıvı transudasyonunu engellemektedir (8). Obstrüksiyonun (laringospazmın) giderilmesi ile hava yolundaki pozitif basınç düşmektedir, karşılanmayan hidrostatik basınç artışı sıvının interstisyel alana transudasyona sebep olmaktadır (9,10). Negatif basınç akciğer ödemi insidansı %0.1'dir. Hastaların çoğu sağlıklı, (ASA I ve II) genç, erkek hastalardır. Anestezi uygulamalarında tespit edilen üst hava yolu tıkanıklıklarının %74'ü ekstübasyondan hemen sonra gelişmektedir (11). Bizim olgumuz da 48 yaşında ko-morbiditesi olmayan ASA I erkek hastayı ve ekstübasyondan hemen sonra NBAÖ geliştirdi.

Hastada tanı, hipoksemi, hiperkapni, takipne, dispne, hava yolu obstrüksiyonundan sonra pembe köpüklü sekresyon gelmesi ve oskültasyonda bilateral kreptan rallerin duyulmasına dayanır, göğüs radyografisinde bilateral alveoler ve interstisyel infiltrasyonlar, genişlemiş vasküler yapılar gözlenmesi ile doğrulanır (12). Bizim hastamızda da benzer semptomlar

gözlenmiş ve tanı kliniği ile birlikte radyolojik olarak doğrulanmıştır.

Ayırıcı tanıda gastrik içeriğin aspirasyonu, kardiyojenik pulmoner ödem ve volüm yüklenmesine bağlı akciğer ödemi mutlaka düşünülmelidir. Hastamızın genç sağlıklı bir erkek hasta olması, pulmoner ödemin ekstübasyondan hemen sonra gelişmesi, EKO, EKG ve kardiyak enzimlerin negatif gelmesi, vakadasadece 1000 mL sıvı kullanılmış olması, ekstübasyondan sonra kusma olmaması NBAÖ tanımını destekleyen bulgulardır.

NBAÖ'nin prognozu genellikle iyidir. Tanının erken konması, yeterli oksijenasyon sağlanması, iv furosemid, PEEP uygulanması tedavinin temel prensipleridir (13). Mekanik ventilasyon NBAÖ'de genelde 24 saatten uzun sürmemektedir. Bu hastalar sıklıkla fizyolojik (5 cmH₂O) PEEP'e ihtiyaç duyarlar. En kısa zamanda inspire ettiği oksijen fraksiyonu ve PEEP, barotrauma ve akciğer fibrozisinden korunmak için düşürülmelidir. Hastamızda da mekanik ventilasyon gerekmiş ve 5 cmH₂O PEEP uygulanmıştır.

Furosemid medikal tedavide genellikle ilk tercih edilen ajandır. Total vücut sıvısı veya intravasküler volümde bir artış olmamasına rağmen NBAÖ'de furosemid kullanımı tartışmalıdır. Furosemidin diüretik etkisi yanında venöz kapasiteyi arttırıcı etkisi bilinmektedir. Bu nedenle NBAÖ'de furosemidin ventriküler preloadu azaltıcı etkisi diüretik etkisinden önce gelmektedir. Biz de hastamıza yakın sıvı elektrolit takibi ile furosemid uyguladık.

Sonuç olarak NBAÖ tedavisinde üst hava yolu obstrüksiyonunun erken tanınması, gerekirse hızlı reentübasyon ve pozitif basınçlı mekanik ventilasyon ile hipoksinin önlenmesi esastır.

Kaynaklar

1. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(1):4-6.
2. DeDio RM, Hendrix RA. Postobstructive pulmonary edema. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;101(6):698-700.
3. Sulek C. Negative-pressure pulmonary edema. In: Gravenstein N, Kirby R(eds). *Complication in Anesthesiology*. 2nd edition, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996,191-7.
4. Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. Mechanical causes of pulmonary edema. *Chest* 1990;98(4):973-9.
5. Oswalt CE, Gates GA, Holstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977;238(17):1833-5.

6. Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997;9(5):403-8.
7. Jackson FN, Rowlan V, Corssen G. Laryngospasm induced pulmonary edema. *Chest* 1980;78(6):819-21.
8. Hallow KD, Ford EG. Pulmonary edema following postoperative laryngospasm: a case report and review of the literature. *Am Surg* 1993;59(7):443-7.
9. Nurs Tarrac SE. Negative pressure pulmonary edema—a postanesthesia emergency. *J Perianesth* 2003;18(5):317-23.
10. Kamal RS, Agha S. Acute pulmonary edema, a complication of upper airway obstruction. *Anaesthesia* 1984;39(5):464-7.
11. Kara İ, Bengi Çelik J, Apillioğulları S. Bir Olgu Nedeniyle Negatif Basıncılı Akciğer Ödemi. *Selçuk Univ Tıp Derg* 2012;26(3):106-9.
12. Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan CA. Anesthesia for otolaryngologic surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK eds. *Clinical Anesthesia*, 4th edition, Philadelphia, Lippincott, Williams&Wilkins, 2001,991-3.
13. Türker G, Sayan E, Yavaşcaoğlu B, Kutlay O. Erişkinde üst hava yolu obstruksiyonu sonrası gelişen negatif basıncılı pulmoner ödem. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Dergisi* 2004;32(3):234-8.