

# Laringospazm Sonrası Gelişen Negatif Basıncılı Akciğer Ödemi

## Negative Pressure Pulmonary Edema Following Laryngospasm

Sarpel Gürbüz, Canan Balcı, Ayşenur Ay, Öztürk Taşkın, Gözde Çelik, Hazel Yağcızeybek

Kocaeli Derince, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Kocaeli, Türkiye

### ÖZET

Laringospazm, postoperatif periyotta nadir karşılaşılmayan bir durumdur. Eğer erken fark edilip tedavi edilir ise geçicidir. Buna rağmen, bazı nadir vakalarda tanı ve tedavide geç kalınırsa yüksek morbitide, desatürasyon, Negatif Basıncılı Pulmoner Ödem (NBPÖ) ve mortalite riski ile ilişkili olabilir. Bu olguda genç sağlıklı bir erkekte laringospazm sonrası gelişen NBPÖ ve ARDS nedeni ile yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen olgunun sunulması amaçlandı.

**Anahtar Kelimeler:** Laringospazm, Negatif Basıncılı Akciğer Ödemi

### ABSTRACT

Laryngospasm is not an uncommon event in postoperative period. It is temporary if diagnosed and treated early. However in some rare cases; it may be related to high morbidity, desaturation, negative pressure pulmonary edema (NPPE) and the risk of mortality if a delay occurs in the diagnosis and treatment. We aimed to present here a case of a young and healthy male who developed negative pressure pulmonary edema (NPPE) and ARDS following laryngospasm and treated in intensive care unit.

**Keywords:** Laryngospasm, Negative pressure pulmonary edema

### İletişim (Correspondence):

Uzm. Dr. Sarpel GÜRBÜZ

Kocaeli Derince, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Kocaeli, Türkiye

Tel: 05334270402 / E-Mail: sarpelgurbuz@hotmail.com

## GİRİŞ

Laringospazm, postoperatif dönemde çok nadir karşılaşılmayan klinik bir durumdur (1). Erken dönemde farkına varılıp tedavi edilirse geçici ve geri dönüşümlüdür. Fakat, tanı ve tedavisinde geç kalınırsa desatürasyonu da içeren yüksek morbidite, negative basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ) ve mortalite riskini taşır (2). Bu çalışmada, postoperatif laringospazm sonrasında NBPÖ gelişen olgumuzu sunmayı amaçladık.

## OLGU

Nasal polip nedeniyle elektif endoskopik sinüs cerrahisi planlanan 38 yaşında erkek hasta (95 kg, 176 cm, beden kitle indeksi 30 kg m<sup>2</sup>) preoperatif olarak poliklinikte ASA I olarak değerlendirildi. Anestezi indüksiyonunda 0.5µgr kg<sup>-1</sup>fentanil, 2.5 mg kg<sup>-1</sup>propofol ve 0.6 mg kg<sup>-1</sup>rokuronyum bromür kullanıldı. Hasta 8.0 mm spiralli endotrakeal tüp ile sorunsuz entübe edildi. Anestezi idamesinde %50 N<sub>2</sub>O- %50 O<sub>2</sub> karışımında %2 sevofluran uygulandı. Birbuçuk saat süren operasyon sorunsuz geçti. Operasyon bitimini takiben anestezi sonlandırıldı ve hasta ameliyat masasında ekstübe edildi. Ekstübasyondan yaklaşık 2 dk sonra ağız içinden az miktarda cerrahiye bağlı olan taze kan aspire edildi. Hemen hemen eş zamanlı olarak desatürasyon ve taşikardi ile beraber laringospazm geliştiği fark edildi. Laringospazmın tedavisi için %100 O<sub>2</sub> ile pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) uygulanan hastanın yeterince ventile olmadığı izlendi. SpO<sub>2</sub> değerinin % 60 değerlerinde seyretmesi ve laringospazmın devam etmesi üzerine hasta 2 mg kg<sup>-1</sup>propofol ve 1 mg kg<sup>-1</sup>süksinil kolin verilerek tekrar entübe edildi. Entübasyon öncesi bilateral akciğer oskültasyonunda krepitan raller mevcuttu. Entübasyon tüpü içinden pembe köpüklü sıvı aspire edilmesi ve oskültasyonda akciğerde bilateral rallerin mevcudiyeti nedeni ile hastada negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ) gelişmiş olabileceği düşünüldü. Entübasyon sonrası hastanın FiO<sub>2</sub>%100 olmasına rağmen SpO<sub>2</sub> değerleri %75 civarında seyretti ve yükselmedi. Hasta, NBPÖ tanısı ile takip ve tedavi için yoğun bakıma alındı.

Yoğun bakıma alınan hastanın PBV destek tedavisi düzenlendi. Yoğun bakım takibinde %80 FiO<sub>2</sub> ile pH: 7.2, pCO<sub>2</sub>:47.0 mmHg pO<sub>2</sub>: 53.9 mmHg , HCO<sub>3</sub>:23.0 mmol/lit, 2pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: 67.3 mm Hg idi. Hastada arteriyel kan gazı sonuçlarına ve akciğer filmi bulgularına göre ARDS geliştiği belirlendi. Hastaya düşük tidal volüm (8 ml kg<sup>-1</sup>) ve PEEP

titrasyonu yapılarak spontan solunumu tamamen baskılanmadan SIMV-PS modunda invaziv mekanik ventilasyon yapıldı. Negatif basınçlı pulmoner ödem ve ARDS ön tanısı nedeni ile hastanın invaziv mekanik ventilasyon uyumu için propofol 150-250 µgr kg<sup>-1</sup>dk<sup>-1</sup> ve remifentanil 0.5-0.7 µgr kg<sup>-1</sup>dk<sup>-1</sup> başlandı. Yaklaşık 10 saat yoğun bakım ünitemizde mekanik ventilatörde takip edilen hastanın aralıklı kan gazı takiplerinde arteriyel oksijen değerinin kademeli olarak yükseldiği gözlemlendi. Tedrici olarak FiO<sub>2</sub> değeri düşülerek mekanik ventilasyon modları ayarlandı. Hasta SIMV-PS modundan basınçdestekleri ve PEEP (12 cm H<sub>2</sub>O, 10 cm H<sub>2</sub>O, 8 cm H<sub>2</sub>O, 6 cm H<sub>2</sub>O) düşülerek CPAP-PS moduna alındı. Hastanın akciğer filminde 24 saat sonra dramatik bir iyileşme izlendi. Bu arada hastanın sedoanaljezik ajanlarının infüzyon dozları azaltıldı. CPAP-PS modunda takip edilen hastanın alınan kan gazı değerleri FiO<sub>2</sub> % 35 ile pH:7.4 , pCO<sub>2</sub>:31.9 mmHg , pO<sub>2</sub>:94.4 mmHg , HCO<sub>3</sub>:19.8 mmol/lit 1Pao<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 269.7 mmHg olması üzerine hasta ekstübe edildi. Ekstübasyon sonrası desatürasyon, bronkospazm, taşikardi, hipertansiyon ve hipoksi gibi sorunlarla karşılaşılmadı. Hasta 48 saat sonra sorunsuz servise eksterne edildi.

## TARTIŞMA

Laringospazm anestezi sonlanmasını takiben ekstübasyon sırasında ve sonrasında gelişebilen bir komplikasyondur(1). Laringospazm gelişmesine çeşitli faktörler neden olabilir. Bu risk faktörleri arasında yeni geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu, erkek cinsiyet, genç yaş, kuru öksürük ve reaktif hava yolu hastalıklarının yer aldığı bildirilmektedir (2). Laringospazmın gelişiminde afferent yolda trigeminal, glossofaringeal ve vagus siniri yer alır (1). Bu afferent ark nasofarinks mukozasında ve vokal kordlarda sonlanır. Afferent arkı stimüle eden faktörler arasında sekresyonlar, kan, gastrik sıvı, basınç, aspirasyon, endotrakeal tüp ve ısı değişikliklerinin yer aldığı bildirilmektedir (3). Düz ve iskelet kaslarının stimüle olması ile şiddetli öksürük, bronkospazm, apne ve vokal kordların kapanması ile tam anlamıyla üst hava yolunun obstrüksiyonu gerçekleşir. Klinikte ise şiddetli desatürasyon ve stridor ile karşılaşılır. Laringospazmın devam etmesi sonucu desatürasyonun siddeti artar ve hipoksi gelişir. Şiddetli hipoksi sonucu bradikardi ve sistolikarrest gelişebilir. Bu durumun daha çok çocuklarda görüldüğü de rapor edilmektedir (4).

Laringospazmın tedavisinde %100 oksijen ile pozitif basınçlı ventilasyon yapılması, tetikleyici faktörün ortadan kaldırılması ve hava yolunu irrite eden sekresyonların temizlenmesi yer alır (5). Eğer laringospazm çözülmüyor ise intravenöz ajanlar ile anestezi derinleştirilerek 0.5 mgr kg<sup>-1</sup>süksinil kolin ile entübasyon yapılarak hastanın mekanik ventilasyon ile tedavisi gerekir. Visvanathan, ve ark. 4000 hasta içinde gelişen 187 laringospazm hastasını incelemiştir (2). Bu vakaların % 61'de desatürasyon, % 3'ünde pulmonerödem geliştiği rapor edilmiştir. Genel anestezi sonrası İNBPÖB insidansı %0.1 olarak bildirilmiştir (4). Laringospazm sonrası negatif basınçlı pulmoner ödemin daha çok genç ve orta yaş grubunda geliştiği de bildirilmektedir (6).

Hastalarda NBPÖ gelişme fizyolojisi tartışmalıdır. Yüksek inspiratuvar güce karşı üst havayolu obstrüksiyonu sonucu negatif intraplevral basıncın artması ve buna bağlı akciğer ödemi gelişebileceği bildirilmektedir (7). Bunun sonucunda pulmoner kapillerlerden interstisyel ve alveolar alana sıvı geçişi olabilmektedir. Klinik tanıda dinlemekle bilateral krepitanraller, ronkus ve vizing vardır. Göğüs radyografisi bulguları diffüz bilateral interstiyel ve alveolar infiltrasyonlar şeklinde olabilir (8). Ayırıcı tanıda pulmoner emboli, pulmoner aspirasyon ve intravasküler volüm fazlalığı düşünülmelidir. Laringospazma sekonder gelişen NBPÖ vakaları bildirilse de, laringospazmı birlikte gelişen NBPÖ ve ARDS vakaları çok fazla bildirilmemektedir. ARDS'nin etiolojisinde septik ve non-septik nedenler yer almakla birlikte ARDS'nin en sık nedeni sepsistir. ARDS, sepsis dışında travma, aspirasyon, çoklu kan transfüzyonları ve duman inhalasyonu ile de gelişebilir. Fakat Laringospazm sonrası gelişen NBPÖ ile birlikte gelişen ARDS vakası bildirilmemiştir. Klinik olarak ARDS, solunum yetmezliği, ciddi hipoksemi ve akciğerde diffüz infiltrasyonlar ile karakterizedir. Mortalitesinin oldukça yüksek (35%-45%) olduğu da bildirilmektedir (9).

Olgumuzda dakikalar içinde gelişen NBPÖ ve saatler içinde gelişen ARDS tanısı kan gazı ve akciğer filmi ile konmuştur. Göğüs grafisinin NBPÖ ve ARDS tanısında yardımcı olacak çok önemli bir tanı yöntemi olduğu unutulmamalıdır. Hastamızda da akciğer grafisinde tipik olarak bilateral infiltrasyonlar izlendi. Akciğer filmine ve kan gazına dayanarak hasta ARDS olarak kabul edilip, tanıya

yönelik mekanik ventilasyon parametreleri ayarlandı. Hasta, kan gazında düzelme olması üzerine ekstübe edildi. Akciğer filminin ekstübasyondan 6 saat sonra dramatik olarak düzeldiği tespit edildi. Klinik olarak akciğer filminin 10-16 saat içinde düzelmesi beklenmese de olgumuzda akciğer filminde çok hızlı bir düzelme görüldü. Klinikte, klasik bilgilerimize göre bu kadar hızlı bir düzelme beklenmemesine rağmen bazı olgularda bu şekilde dramatik iyileşmeler olabileceği de unutulmamalıdır. ARDS tedavisi oksijen ve mekanik ventilasyon ile destek tedavisini içerir. Mekanik ventilasyon tedavisinin süresi akciğer alanları düzeline kadar uzayabilir. Bu sürenin ne kadar olduğu ise tahmin edilemez. NBPÖ ve sonrasında gelişen ARDS tedavi sürecinde diüretik tedavisinin yeri olmadığı bildirilse de hastanın kuru tutulması faydalı olabilir.

Anestezide, peroperatif ve postoperatif karşımıza çıkabilen laringospazmın en etkin tedavisi gelişmesinin önlenmesidir. Tüm anestezi uzmanlarının laringospazmın tanımını ve predispozan faktörlerinin ne olduğunu bilmesi ve bu faktörler varlığında gelişebilecek laringospazma karşı hazırlıklı olması gerekmektedir. Mutlaka her anestezi uzmanının laringospazm geliştiğinde de bir hareket planı her zaman mevcut olmalıdır.

Sonuç olarak hastalarda gelişen laringospazmın tanısı olabildiğince erken konmalı ve re-entübasyon için tereddüt edilmemelidir. Entübasyon için her geç kalınan dakika NBPÖ, hipoksi, taşikardi, hipertansiyon, bradikardi ve asistol gibi ek komplikasyonlar hızla gelişebilmektedir. Dahası laringospazmın sonrasında, ARDS gibi ciddi hipoksi ile seyreden ve ek komplikasyonlara da neden olabilecek bir akciğer hastalığının da gelişebileceği akılda tutulmalıdır. ARDS geliştiğinde ise hastalar düşük tidal volüm ve basınçlarda, PEEP titrasyonu ve sıvı kısıtlaması yapılarak klinik düzeline kadar tedavi edilmelidir.

#### KAYNAKLAR

1. Rex MA. A review of the structural and functional basis of laryngospasm and a discussion of the nerve pathways involved in the reflex and its clinical significance in man and animals. Br J Anaesth. 1970;42:891–899.
2. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. Qual Saf HealthCare 2005 Jun;14,1- 1

3. Salem MR, Crystal GJ, Nimmagadda U. Understanding the mechanics of laryngospasm is crucial for proper treatment. *Anesthesiology*. 2012;117:441–442.
4. Holmes JR, Hensinger RN, Wojtys EW. Postoperative pulmonary edema in young, athletic adults. *Am J Sports Med*. 1991;19:365–371.
5. Gavel G, Walker R. Extubation guidelines: management of laryngospasm. *Anaesthesia*. 2012;67:920–921
6. de Hombre, Alina M. García, Alejandro Cuffini, and Alejandro Bonadeo. "Negative pressure pulmonary edema after septoplasty. *ActaOtorrinolaringologica (English Edition)* 64.4 (2013): 300-302.
7. Vandse R, Kothari DS, Tripathi RS, Lopez L, Stawicki SP, Papadimos TJ. Negative pressure pulmonary edema with laryngeal mask airway use: Recognition, pathophysiology and treatment modalities. *Int J Critl In Inj Sci*. 2012;2:98–103.
8. Davidson S, Guinn C, Gacharna D. Diagnosis and treatment of negative pressure pulmonary edema in a pediatric patient: A casereport. *AANA*. 2004;72:337–338.
9. Phua J, Badia JR, Adhikari NK, et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time? A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179:220–227.