

TÜP TORAKOSTOMİ SONRASI GELİŞEN REEKSPANSİYON ÖDEMI

PULMONARY REEKSPANSION EDEMA AFTER TUBE THORACOSTOMY

Esra YAMANSAVCI ŞİRZAI¹, Ali Ata ÖZTÜRK²,
Soner GÜR SOY¹, Ahmet ÜÇVET¹

¹İzmir Dr Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Ea Hastanesi, Göğüs Cerrahisi, İzmir, Türkiye

²Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi, İzmir, Türkiye

Anahtar sözcükler: Akciğer ödemi, reekspansiyon, torakostomi

Key words: Pulmonary edema, reexpansion, thoracostomy

Geliş tarihi: 02 / 07 / 2014

Kabul tarihi: 02 / 06 / 2015

ÖZET

Tek taraflı reekspansiyon akciğer ödemi (RAÖ), pnömotoraks, pleural efüzyon ya da atalektaziye sekonder kollabe akciğerin tedavisi sırasında gelişen nadir bir komplikasyondur. Akciğerin ekspansiyonu sırasında taşikardi, takipne, dispne ile ortaya çıkar. RAÖ, uzun süre kollabe akciğerden fazla miktarda hava yada sıvının tahliyesiyle hızlı reekspanse edildiğinde ortaya çıktığı inanılmasına rağmen, patogenezi net değildir ve muhtemelen multifaktöriyeldir. RAÖ'nün etyolojik süreci, uzun süreli kollaps, reekspansiyon tekniği, pulmoner vasküler geçirgenlik artışı, sürfaktan kaybı ve pulmoner arter basınç değişikliği ile ilişkilendirilmiştir. Kliniğimizde bilateral pleural efüzyonun tek taraflı drenajı sonrasında görülen reekspansiyon ödemi olgusu, klinik bulguları ve uygulanan tedavi basamakları ile gözden geçirilmiş ve ilgili literatür eşliğinde sunulmuştur.

GİRİŞ

Reekspansiyon akciğer ödemi (RAÖ), pleural efüzyonun veya pnömotoraksın tedavisi sırasında ender görülen, yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden bir komplikasyondur. Patogenezi açık değildir, ancak immunolojik

SUMMARY

Unilateral reexpansion pulmonary edema (RPE) is a rare complication of the treatment of lung collapse secondary to pneumothorax, pleural effusion or atelectasis. It occurs as tachycardia, tachypnea and dyspnea while the reexpansion of the lung. Although RPE generally is believed to occur only when a chronically collapsed lung is rapidly reexpanded by evacuation of large amounts of air or fluid. The pathogenesis of RPE is not clear and is probably multifactorial. Implicated in the etiological process of RPE are chronicity of collapse, technique of reexpansion, increased pulmonary vascular permeability, loss of surfactant, and pulmonary artery pressure changes. We report here a case with reexpansion pulmonary edema due to the unilateral drainage of bilateral pleural effusion, is presented with clinical findings and treatment, under the light of the literature.

ve hidrostatik mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır. RAÖ açısından risk faktörlerinin bilinmesi hastalığın öngörülmesi açısından önemlidir. Erken tanı ve uygun tedavi gelişebilecek komplikasyonları önleyebildiği gibi hayat kurtarıcıdır.

OLGU SUNUMU

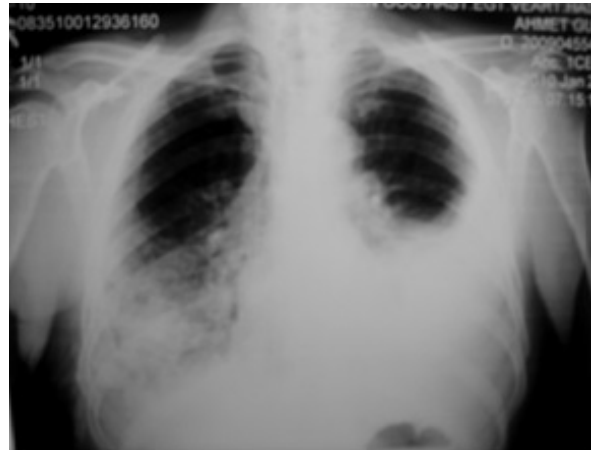
Üç aydır eforla artan nefes darlığı şikayeti bulunan 60 yaşında erkek hasta, hastanemize tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı. Olgunun özgeçmişinde bilinen bir hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde; solunum sesleri bilateral alt zonlarda azalmış, solda matite müspet olarak değerlendirildi. Kardiyolojik değerlendirmede plevral efüzyona neden olabilecek bir etiyoloji saptanmadı. Postero-anterior (PA) akciğer grafisinde sol akciğer 3. kot ön hizasından diyafragma kadar uzanan, diyafram ve mediasten konturlarını silen homojen dansite artımı ve sağ akciğer alt zonda heterojen dansite artımı görüldü (Resim 1). Bilgisayarlı toraks tomografisinde bilateral plevral aralıkta her iki akciğer havalanmasında belirgin azalmaya neden olan masif plevral efüzyon ve her iki akciğerde atelektatik değişiklikler mevcuttu. Olguya, hastalığı hakkında bilgilendirme yapıp onamı alındıktan sonra tanı amacıyla yapılan sağ plevral ponsiyonda defibrine sarı renkli berrak sıvı aspire edilmesi üzerine, aynı taraftan tüp torakostomi uygulanarak kapalı su altı drenajına bağlandı. İlk gün içinde 3000 cc seröz vasıflı mayı kontrollü, aralıklı olarak boşaltıldı. İşlem sonrası dispne azalma belirlendi.



Resim 1. Posteroanterior grafisinde; bilateral alt ve orta zonları içine alan sıvı birikimi ile uyumlu homojen dansite artımı

İşlemden yaklaşık sekiz saat sonra ani olarak başlayan dispne, taşikardi ve takipne gelişti.

Akciğerin oskültasyonunda bilateral her iki alt ve orta zonda yaygın raller alındı. Laboratuvar bulgularında nötrofilik lökositoz ($24900/\text{mm}^3$) mevcut olup diğer hemogram ve biyokimyasal parametreler normal sınırlar içinde bulundu. Arteriel kan gazı respiratuar asidozla (pH: 7,39, pCO₂: 48mmHg, pO₂: 28mmHg, HCO₃: 28mmol/L, O₂sat: %52) uyumlu idi. PA akciğer grafisinde (Resim 2), sağ orta ve alt zonları içine alan yamalı görünümde non homojen dansite artımı görüldü. Olgu klinik ve radyolojik değerlendirme sonrası RAÖ tanısıyla yoğun bakım ünitesinde gözleme alındı. Destek tedavisi olarak O₂ inhalasyonu, sıvı replasmanı, diüretik ve pozitif inotropik tedavi başlanarak izlendi. Tedaviye yanıt veren olgunun kan gazı ve hematolojik parametreleri normal sınırlara geriledi (pH: 7,42, pCO₂: 37mmHg, pO₂: 76 mmHg, HCO₃: 24 mmol/L, O₂sat: %95). Klinik değerlendirmede dispne ve taşikardi izlenmemesi üzerine serviste takibine devam edildi. Servis izleminde yeni bir komplikasyonla karşılaşmayan olgu işlemin 4. gününde tüp torakostomi sonlandırılarak taburcu edildi.



Resim 2. Posteroanterior grafisinde; sağ orta ve alt zonları içine alan yamalı görünümde non homojen dansite artımı

TARTIŞMA

RAÖ, plevral efüzyonun ya da pnömotoraksın tedavisi sırasında gelişen nadir bir komplikasyondur. RAÖ'nün nedeni net olarak bilinme-

mekle birlikte birçok deneysel ve klinik bildirilerin ortak noktası, endotelial permeabilite nin artışı sonucu geliştiği yönündedir. Kapiller permeabilite artışına katkıda bulunduğu varsayılan faktörler ise; hipoksi, pulmoner kollapsın kronikliği, hızlı reekspansiyon, aşırı intratorasik aspirasyon uygulamasıdır. Ayrıca reekspansiyon sırasında ilgili akciğere hızlı ve fazla kan akışı ile birlikte sürfaktan yıkımında fizyopatolojide etkili olabileceği düşünülmektedir (1). RAÖ sırasında elde edilen bronkoskopik aspiratların değerlendirilmesinde interlökin 8 gibi vazoaktif sitokinlerin düzeylerinin arttığını belirten çalışmalar vardır (2,3).

Pnömotoraks ya da plevral efüzyonun tahliyesi sonrası hızlı gelişen durumlar immunolojik mekanizmaların oluşmasına yetecek kadar uzun olmamakla birlikte sunmuş olduğumuz olgudaki gibi günler sonra ortaya çıkan vakalar olayın immunolojik yönünün de olabileceğini desteklemektedir.

RAÖ gelişen olguların kliniğinde takipne, raller, köpüklü bol miktarda sekresyon ekspektorasyonu meydana gelebilir. Radyolojik değerlendirmede lob-segment düzeyinden bütün akciğer parankimini etkileyen değişiklik düzeylere kadar infiltratif görünümler izlenebilir. Bazı olgularda ve sunulan olguda da gelişen hipotansiyon ve şokun olası nedenleri, akciğer reekspansiyonu sonucunda toraks içine sıvının hızla göllenmesi, persistan pnömotoraks ya da hidrotoraksa bağlı kronik hipoksi sonucu akciğerde önceden var olan

hacim kaybı ve vazodilatasyona bağlı hipoperfüzyondur (4).

RAÖ tanısı klinik ve radyolojik bulgular ile konur. Olguda tüp torakostomiden yaklaşık iki gün sonra gelişen dispne, hipotansiyon, hipoksemi ve lökositoz RAÖ'yü düşündürdü ve çekilen grafler bunu destekledi.

RAÖ için literatürlerde de belirtilen temel tedavi yöntemi öncelikle olgunun monitörize edilmesi, oksijenasyon ve hemodinamik destek, diürez sağlanması, sıvı alımının kesilmesi, gerekirse inotropik ajanların kullanımı şeklindedir. Etkilenmiş taraf yukarı gelecek şekilde dekübit pozisyon, ödemin ve intrapulmoner şanti azaltılabilmesi nedeniyle faydalıdır. Gerekirse steroid, sedatifler ve hatta mekanik ventilasyon (PEEP) uygulanabilmektedir (1,4,5). Olgumuzda RAÖ mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulmadan oksijenasyon ve sıvı replasmanı sonrası diüretik ve pozitif inotropik ajanlarla kontrol altına alındı.

Sonuç olarak; RAÖ, risk faktörleri bilindiğinden öngörülebilir ve temel tedavi yöntemleri ile tedavi edilebilir bir komplikasyondur. Bu nedenle pnömotoraks veya hidrotoraksli hastalarda hava veya sıvının drenajı sırasında ve sonrasında RAÖ gelişebileceği akılda tutulmalı, düşük negatif basınçlı drenajla yavaş reekspansiyon sağlanmalı, şüphelenildiği anda ilk olarak hemodinamik destek sağlanmalı, hipoksi düzeltilmeli ve reekspansiyona karşı oluşan patolojik yanıtlara hazırlıklı olunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988;45:340-5.
2. Garantziotis S, Karan S, Bhalla, Gwynn D, Long, James J, Vredenburgh, Rodney J, Folz. Fatal re-expansion pulmonary edema associated with increased lung IL-8 levels. *Respiration* 2002;69:351-4.
3. Nakamura M, Fujishima S, Sawafuji M, Ishizaka A, Oguma T, Soejima K, Matsubara H, Tasaka S, Kikuchi K, Kobayashi K, Ikeda E, Sadick M, Hebert CA, Aikawa N, Kanazawa M, Yamaguchi K. Importance of interleukin-8 in the development of reexpansion lung injury in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1030-6.

4. Genofre EH, Vargas FS, Teixeira LR, Vaz MAC, Marchi E. Reexpansion pulmonary edema. J Pneumol 2003;29:101-6.
5. Işıtmañıl T, Balkanlı K. Pnömotoraks ve cerrahi tedavisi. In: Yüksel L, Kalaycı G, editörler. Göğüs cerrahisi. İstanbul: Bilmedya Grup; 2001. s. 410-46.

Yazışma Adresi:

Dr. Esra YAMANSAVCI ŞİRZAI
İzmir Dr Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi
Ea Hastanesi, Göğüs Cerrahisi, İzmir, Türkiye
yamansavci@gmail.com
