



Akut Üst Solunum Obstrüksiyonunu Takiben Gelişen Negatif Basıncılı Pulmoner Ödem: Olgu Sunumu

Aytaç Yücel*, Erdoğan Öztürk*, Feray Erdil*, M. Said Aydoğan*, M. Özcan Ersoy*

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Malatya

Ekstübasyon sonrası laringospazmın neden olduğu üst havayolu obstrüksiyonuna karşı yapılan zorlu inspirasyona bağlı negatif intratorasik basıncı artışı pulmoner ödeme yol açabilir. Olası mekanizma; pulmoner ödem ve alveoler hemorajiye neden olan laringospazm ve kapalı glottis ile birlikte solunum eforu sırasında akciğerlerde yüksek negatif basıncın oluşmasıdır. Bu sunuda ekstübasyonu takiben üst hava yolu tıkanıklığının neden olduğu negatif basıncılı pulmoner ödem gelişen olgunun tanı ve tedavisi irdelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner Ödem, Havayolu Obstrüksiyonu, Laringospazm

Negative Pressure Pulmonary Edema Due to Acute Upper Airway Obstruction: Case Report

The increase in negative intrathoracic pressure due to upper airway obstruction after postextubation laryngospasm may cause pulmonary edema. The probable mechanism is pulmonary edema and alveolar hemorrhage related laryngospasm and high negative pressure during respiratory effort due to glottic obstruction. This presentation concludes a case of pulmonary edema following acute upper airway obstruction in a young patient.

Key Words: Pulmonary Edema, Airway Obstruction, Laryngospasm

Pulmoner ödem genellikle kapiller duvarındaki net hidrostatik basıncın veya alveolo-kapiller membranın permeabilitesinin artmasından kaynaklanır.¹ Negatif basıncılı pulmoner ödem (NBPO); obstrükte üst hava yoluna karşı yapılan zorlu inspirasyon sonrası gelişen ve acil olarak tedavi edilmesi gereken bir durumdur.² NBPO, üst hava yolu obstrüksiyonunun ortadan kalkmasından hemen sonra meydana gelir ve ardından alveoler gaz değişiminin bozulmasına neden olur. Entübasyon veya ekstübasyonu takiben gelişen laringospazm, NBPO etiolojisinde birinci sırayı almaktadır.³ NBPO'nün tüm anestezi pratiklerinde görülme sıklığı %0.05 ile %0.1 olarak bildirilmiştir.⁴ NBPO etiolojisinin diğer nedenleri arasında; epiglottit, krup, hıçkırık, yabancı cisim aspirasyonu, faringeal hematoma ve orofaringeal tümörler yer almaktadır.⁵ Havayolunun güvenceye alınması, yeterli oksijenasyon ve standart pulmoner ödem tedavisi ile birçok olguda hızlı bir şekilde düzelme görülür fakat reentübasyon ve pozitif basıncılı ventilasyon bazen gerekir.⁶

Bu sunumda, üst hava yolu obstrüksiyonu sonrası akut pulmoner ödem gelişen 15 yaşındaki erkek olguda, NBPO'nün etiopatogenezinin ve tedavisinin irdelenmesi amaçlandı.

Olgu Sunumu

Amerikan Anesteziyoloji Derneğinin ASA sınıflamasına göre ASA I risk grubuna giren, 15 yaşındaki erkek olguya timpanoplasti nedeniyle genel anestezi altında operasyon yapılması planlandı.

Fizik muayenesinde ve rutin laboratuvar değerlerinde anormallik olmayan olgu, operasyon masasına alındıktan sonra elektrokardiyogram, non invaziv kan basıncı, pulse oksimetre monitörizasyonları uygulandı. Genel anestezi indüksiyonu, intravenöz bolus 100 mg propofol ve 50 µg fentanil ile sağlandı. Endotrakeal entübasyon, iv bolus 5 mg vekuronyum bromür uygulanmasından 3 dk sonra, 6,5 mm iç çaplı endotrakeal tüp ile sorunsuz olarak gerçekleştirildi. Anestezi idamesi sevofluran (%1–2) ve 4 L/dk O₂/N₂O (%40/60) ile sağlandı. Operasyon üçüncü saatin sonunda komplikasyonsuz olarak tamamlandı.

Havayolu refleksleri normale dönen ve spontan solunumu başlayan olguya iv bolus 1.5 mg neostigmin ve 0.5 mg atropin uygulanarak ekstübasyon gerçekleştirildi. Ekstübasyondan 1–2 dk. sonra, olguda ajitasyon, wheezing ve hırıltılı solunum geliştiği görüldü. Eş zamanlı olarak, periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) %47'ye kadar düştü. Laringospazm geliştiği

Başvuru Tarihi: 11.09.2009, Kabul Tarihi: 09.11.2009

düşünülecek, hemodinamik cevabı baskılamak amacıyla 1.5 mg/kg %2'lik iv lidokain ve % 100 O₂ ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulandı. Bu klinik durumun, endotrakeal tüp kafının travması sonrası gelişen larengeal ödeme de bağlı olabileceği düşünülecek, iv 60 mg metil prednizolon uygulandı. Yaklaşık 3–4 dk sonra solunum sıkıntısı ve oksijen desatürasyonu düzelen olgu, koopere ve oryante duruma geldiğinde derlenme ünitesine alındı. Derlenme ünitesinde pulse oksimetre ile monitörize edilen olguya, oksijen maskesi ile O₂ tedavisi (5L/dk) uygulanmaya başlandı.

Derlenme ünitesine alındıktan 10–15 dk sonra olguda ajitasyon, siyanoz, dispne, takipne (25 soluk / dk) ve oksijen desatürasyonu (SpO₂ % 88–91) geliştiği görüldü. Eş zamanlı olarak, öksürmekle olgunun ağzından pembe köpüklü sekresyon gelmesi, akut pulmoner ödem geliştiğini düşündürdü. Akciğer oskültasyonunda bilateral yaygın krepitan raller duyulması akut pulmoner ödem tanısını destekleyen diğer bulgulardı. Daha sonra olgu süksinilkolin ile tekrar entübe edildi. İntravenöz morfin sülfat 5 mg uygulandıktan sonra, mekanik ventilasyon tedavisi için Reanimasyon ünitesine alınarak 3–4 mg/saat midazolam ve 40 mcg/saat fentanil infüzyonu ile sedasyon verilerle pozitif basınçlı (V_T: 6-8 mg.kg⁻¹, f: 12 soluk/dk, FiO₂: 1, PEEP: 5 cmH₂O) mekanik ventilasyon uygulandı. Tedavisi deksametazon 4 x 4 mg, ranitidin 3 x 50 mg, furosemid 3 x 10 mg iv olarak düzenlendi. Postoperatif 10. saatte sedasyonu kesilerek, CPAP modunda takip edildikten sonra oksijenizasyon ve ventilasyon kriterlerinin düzelmesi üzerine hastamız 12. saatte ekstübe edildi. Genel durumu iyi, vital bulguları stabil şekilde Reanimasyon ünitesinde bir gün daha izlenerek postoperatif 2. günde KBB servisine alındı. Klinikte yattığı süre içinde bir daha solunum sıkıntısı gelişmeyen olgu, postoperatif 3. günde taburcu edildi.

Tartışma

Negatif basınçlı pulmoner ödem, genel anestezi ile cerrahi işlem uygulanan olgularda ekstübasyon sonrası karşılaşılabilen ender bir komplikasyondur.⁷ Deepika ve ark.² NBPÖ gelişen ASA I-V grubundan 30 cerrahi hastayı retrospektif olarak değerlendirdikleri çalışmada ödemin daha çok postoperatif dönemde gelişen laringospazm veya preoperatif üst havayolu patolojilerine bağlı olarak gelişen akut üst havayolu obstrüksiyonundan sonra hızlı bir şekilde ortaya çıktığını saptamıştır. NBPÖ'nün görülme sıklığı %0.094 olup, sağlıklı (ASA I ve II), orta yaşta ve erkek hastalarda daha fazla görülmektedir. Havayolunun güvenceye alınması, yeterli oksijenasyon ve pozitif havayolu uygulaması ile durum kısa zamanda düzeler. Obstrükte hava yoluna karşı yapılan zorlu inspirasyon sırasında oluşan aşırı negatif intraplevral basınca bağlı, sistemik venöz dönüşteki ve pulmoner kan akımındaki

artış, NBPÖ'nün etyopatogenezinde primer olarak sorumlu tutulan mekanizmadır.^{8,9}

Genel olarak normal plevral inspiratuar basınç (-2) ile (-5) cmH₂O arasındadır ancak ciddi üst havayolu obstrüksiyonu sırasında negatif intraplevral basınçtaki artış (-50) ile (-100) cmH₂O düzeyine kadar ulaşabilir.^{9,10} Obstrüktif periyodun 10–30 sn gibi kısa bir süre devam etmesi bile pulmoner ödem gelişmesi için yeterli olabilmektedir.¹⁰

Hipoksi, pulmoner vazokonstriksiyona ve pulmoner kapiller hidrostatik basınç artışına neden olur. Aynı zamanda katekolamin salınımını arttırarak sistemik vazokonstriksiyona neden olur. Bu da sol ventrikül fonksiyonlarında bozulmaya, sol ventrikül yetmezliğine yol açabilir ve neticede akut pulmoner ödem gelişimine direkt ve dolaylı olarak katkıda bulunabilir.¹¹

Tani, ani başlangıçlı dispne, takipne, hipoksemi, hiperkapni ve havayolu obstrüksiyonundan sonra pembe köpüklü sekresyon gelmesine ve oskültasyonda krepitan rallerin duyulmasına dayanır. Göğüs radyografisi, genellikle bilateral alveoler ve interstisyel infiltrasyon ile genişlemiş vasküler yapıları gösterir.⁶ Olgumuzda da hızlı başlangıçlı ve benzer klinik tablo gözlenmiştir. NBPÖ olguların büyük bir çoğunluğunda üst hava yolu obstrüksiyonu ortadan kalktıktan sonra gelişir, ancak bazı olgularda daha sonra da semptomlar ortaya çıkabilir.¹¹

Eğer kardiyojenik pulmoner ödem veya aspirasyon pnömonisi gibi durumlar düşünülüyorsa, invaziv monitörizasyon uygulanabilir. Kardiyak nedenli veya aspirasyona bağlı pulmoner ödem düşünülmeyen için invaziv kardiyak monitörizasyon uygulanmadı.

Ayrırcı tanıda benzer klinik semptomlar ve akciğer grafisine sahip Mendelson sendromu, kardiyojenik pulmoner ödem ve iyatrojenik sıvı yüklenmesine bağlı pulmoner ödem mutlaka düşünülmelidir.² Goldenberg ve ark.¹² NBPÖ gelişen altı olguda yapmış oldukları ekokardiyografik incelemede olguların üçünde daha önceden bilinmeyen ve asemptomatik seyreden hipertrofik kardiyomyopati, pulmoner ve triküspit kapak yetmezliği saptamışlardır. Olgumuzda, preoperatif kardiyak öykünün olmaması, kaflı endotrakeal tüpün kullanılması, postoperatif kusmanın olmaması ve postoperatif dönemde yapılan ekokardiyografik inceleme bu tanıları ekarte ettirdi.

NBPÖ'de, tanının erken konması, yeterli oksijenasyonun sağlanması ve pozitif hava yolu basıncı uygulanması tedavinin temel prensipleridir.¹¹

Tedavi, laringospazm safhasında %100 O₂ ile pozitif basınçlı ventilasyonla başlamaktır. Eğer hasta uzun laringospazm epizodu geçirmişse (30 sn'den fazla) zaman kaybetmeden süksinilkolini takiben entübasyon uygulanmalıdır. Bu hastalar sıklıkla fizyolojik (5 cmH₂O)

Akut Üst Solunum Obstrüksiyonunu Takiben Gelişen Negatif Basıncılı Pulmoner Ödem: Olgu Sunumu

PEEP'e ihtiyaç duyarlar. NBPÖ tedavisiyle ilgili komplikasyonlar genelde PEEP'in fizyolojik değerini üzerinde kullanılmasından kaynaklanmaktadır. Bu komplikasyonlar, düşük kardiyak output ve tansiyon pnömotorakstir.¹² Diüretik kullanımı, intraoperatif hidrasyon nedeniyle hipervolemi düşünülen vakalar dışında önerilmemektedir. En sık kullanılan diüretik, 0,5–1 mg/kg furosemiddir. Hastamızda da öncelikle pozitif basınçlı ventilasyon denenip cevap alınmayınca invaziv mekanik ventilasyona geçilerek fizyolojik PEEP (5 cmH₂O) uygulanmıştır.

Sonuç olarak; NBPÖ tedavisinde üst hava yolu obstrüksiyonunun erken tanınması, hipoksinin önlenmesi, gerekirse reentübasyon ve invaziv mekanik ventilasyonun sağlanması unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Klinik Anesteziyoloji; dördüncü baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri Ltd Şti. 2008; 1040-2.
2. Deepika K, Kanaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. J Clin Anesth 1997; 9: 403–8.
3. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 93: 4–6.
4. Papaioannou V, Terzi I, Dragoumanis C, Pneumatikos I. Negative-pressure acute tracheobronchial hemorrhage and pulmonary edema. J Anesth 2009; 23: 417-20.
5. Zulueta JJ, Gerblach AA. Upper airway obstruction due to inhalation of a tracheal T-tube resulting in pulmonary edema. Chest 1992; 102: 644–5.
6. Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan CA. Anesthesia for otolaryngologic surgery. In: Barash PG. Clinical Anesthesia, 4th edition, Philadelphia: 2001: 991-3.
7. Lorch DG, Sahn SA. Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction: are certain patients at increased risk? Chest 1986; 90:802–5.
8. Timby J, Reed C, Zeilender S et al. "Mechanical" causes of pulmonary edema. Chest 1990; 98: 973-9.
9. Omar H, Kolla J, Anand A, Nel W, et al. Negative pressure edema in the prone position: a case report. Case Journal 2009, 2: 8584.
10. Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. Chest 1988; 94: 1090-5.
11. Türker G, Sayan E, Yavascaoglu B, Kutlay O. Erişkinde üst hava yolu obstrüksiyonu sonrası gelişen negatif basınçlı pulmoner ödem. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Dergisi 2004; 32: 234–8.
12. Goldenberg JD, Portugal LG, Wenig BL, Weingarten RT. Negative pressure pulmonary edema in the otolaryngology patient. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 117 (1): 62-6.

İletişim Adresi

Yrd.Doç.Dr. Aytaç YÜCEL,
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
MALATYA
044 3410660-3117
E-mail: ayucel@inonu.edu.tr

