

Negatif Basıncılı Pulmoner Ödem

NEGATIVE PRESSURE PULMONARY EDEMA: CASE REPORT

Dr. Gülay ERDOĞAN,^a Dr. Leyla ŞAHAN,^a Dr. Murat ÖZCAN,^a
Dr. Mehmet GAMLİ,^a Dr. Bayazıt DİKMEN^a

^a2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Bu yazıda, üst havayoluna yönelik girişim yapılan ve postoperatif dönemde pulmoner ödem gelişen bir olgu sunulmuştur. Birden çok etyolojik faktörün tetiklemiş olabileceğini düşündüğümüz olguda, kapalı üst havayoluna karşı yapılan zorlu inspirasyon ve buna bağlı artmış negatif intratorasik basınç temel patoloji olarak gözük-mektedir.

ASA I, 44 yaşında erkek hastaya, larinkste kitle nedeniyle genel anestezi altında elektif larinks süspansiyonu ve biyopsi planlandı. Ekstübasyon sonrası hırıltılı solunum, takipne, ajitasyon ve hipoksi gözlenen hastada trakeolaringeal obstrüksiyon düşünüldü. %100 O₂ ile pozitif basınçlı ventilasyona rağmen hipoksinin devam etmesi üzerine hasta yeniden entübe edildi. Havayolunun sağlanmasından sonra, endotrakeal tüpten pembe köpüklü sekresyon gelmesi, fizik muayene bulgularının ve akciğer radyografisinin de desteklemesi ile pulmoner ödem tanısı kondu. Basınç destekli modla mekanik ventilasyon ve PEEP uygulamaları sonrası, oksijenasyon ve ventilasyon kriterleri düzelen hasta, postoperatif 18. saatte ekstübe edildi.

Olguların yaklaşık %50'sinde laringospazmın primer etyolojik faktör olarak bildirildiği negatif basınçlı pulmoner ödemin (NBPÖ), özellikle acil havayolu girişimlerinde %11 oranında geliştiği tahmin edilmektedir. Görülen o ki NBPÖ; üst havayolu obstrüksiyonlarıyla sık karşılaşan biz anesteziyologların unutmaması gereken bir patolojidir. Geç tanı ve tedavi yüksek morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Havayolunun korunarak arteriyel oksijenasyonun sağlanması ise hayat kurtarıcı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner ödem, havayolu obstrüksiyonu, laringospazm

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2007, 5:44-47

Abstract

This is a case report of a patient who underwent an upper airway procedure and developed pulmonary edema in the postoperative period. Several etiological factors may have triggered the situation; increased negative intrathoracic pressure due to forced inspiration against an obstructed upper airway seems to be the main pathology in this case.

A 44-year-old male patient with ASA I physical status was scheduled for elective larynx suspension and biopsy under general anesthesia because of a mass in the larynx. Following extubation, patient had wheezing, tachypnea, agitation, hypoxia, therefore we suspected from trachealaryngeal obstruction.

Despite positive airway pressure ventilation with 100% O₂, hypoxia continued and the patient was reintubated. The observations of pink bubbles in patient's pulmonary secretions; the physical examination and the X-ray results supported the diagnosis of pulmonary edema. After mechanical ventilation with pressure support and PEEP application, the oxygenation and ventilation parameters recovered, extubation was performed at the 18th hour postoperatively.

In 50% of the negative pressure pulmonary edema (NPPO) cases, laryngospasm is reported as the primary etiological factor. It is estimated that NPPO develops in the 11% of emergent airway obstruction operations. Anesthetists encounter upper airway obstructions frequently, and it must be kept in mind that, NPPO is the pathology that arises in these obstructions. Late diagnosis and treatment causes high morbidity and mortality. The protection of the airway and maintenance of arterial oxygenation will be life saving.

Key Words: Pulmonary edema, airway obstruction, laryngospasm

Üst havayolu obstrüksiyonu ve pulmoner ödem arasındaki ilişki, 1920'li yıllarda hayvan modellerinde ileri sürülmüştür. Bu

ilişki 1942'de anlaşılmasına başlanmasına rağmen, üst havayolu obstrüksiyonu ile pulmoner ödem arasındaki bağlantı ilk kez 1973'te tanımlanmış ve vaka sunumu 1977'de yapılmıştır.^{1,2}

Obstrükte üst havayoluna karşı zorlu inspirasyon (Müller manevrası) sonrası gelişen ve hayatı tehdit edebilen bir durum olarak tanımlanan negatif basınçlı pulmoner ödemin (NBPÖ) görülme sıklığı %0.094 oranında bildirilmiştir.^{1,3} Bununla

Geliş Tarihi/Received: 17.05.2005 Kabul Tarihi/Accepted: 30.01.2006

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Gülay ERDOĞAN
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, ANKARA
drgulayer@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

birlikte, akut üst havayolu obstrüksiyonu için müdahale gerektiren tüm hastaların %11'inde geliştiği tahmin edilmektedir.^{2,4,5}

NBPÖ, Tip I ve Tip II olarak sınıflandırılır. Tip I NBPÖ, laringospazm veya epiglottit gibi akut üst havayolu obstrüksiyonu başlangıcından sonra görülür. Tip II NBPÖ ise laringeal tümör veya adenotonsiller cerrahi sonrası kronik üst havayolu obstrüksiyonunun rahatlamasıyla meydana gelen formudur.^{4,6}

Literatürlerde yüksek morbidite ve mortalite ile dikkati çeken bu tabloda hızlı tanı ve uygun tedavi ile kısa süre içinde klinik ve radyolojik iyileşme mümkündür.¹

Bu sunumda, birden fazla etyolojik faktörün neden olduğunu düşündüğümüz, hızlı tanı ve tedavi ile iyileşme sağlanan bir olgu tartışılmıştır.

Olgu Sunumu

Amerikan Anesteziyoloji Derneği sınıflamasına göre ASA I risk grubuna giren, 44 yaşında erkek hastaya (boy: 180 cm, vücut ağırlığı: 84 kg, vücut kitle indeksi: 25.9) larinkste kitle nedeniyle genel anestezi altında elektif larinks süspansiyonu ve biyopsi yapılması planlandı.

Preoperatif değerlendirmede, 5-6 yıldır zaman zaman ses kısıklığı, son bir yıldır kanlı balgam, yutma güçlüğü, öksürük şikayetleri olan olgu dispne tanımlamıyordu. 15-16 yıldır yarım paket/gün sigara öyküsü, 7 yıl önce genel anestezi altında appendektomi ve 2 yıl önce de septoplasti operasyonları geçirmiş olduğu öğrenildi.

Fizik muayenesinde ve rutin laboratuvar değerlerinde anormallik olmayan hastanın yapılan videolaringoskopisinde sağ ağırlıklı, aritenoidde ödeme neden olan, vokal korda fikse vejetan laringeal kitle tespit edildi.

Operasyon masasına alınan hastaya elektrokardiyogram, noninvasiv kan basıncı, pulsoksimetre monitörizasyonları uygulandı. Larinoskopiye hemodinamik cevabı baskılamak amacıyla 1.5 mg/kg %2'lik iv lidokain indüksiyondan önce verildi. Genel anestezi indüksiyonu 2.5 mg/kg propofol, 1 mg/kg süksinilkolin ile sağlandı. Profilaktik antiödem tedavisi için 100 mg metilpred-

nizolon, 50 mg ranitidin yapıldı. Kitle nedeniyle vokal kordları görülemeyen hastaya krikoid basıyla iç çapı sırasıyla 8.5 mm ve 7.5 mm olan kafli endotrakeal tüpler ile rehber tel eşliğinde entübasyon denendi. Hasta üçüncü denemede 6.5 mm kafli tüp ile entübe edildi.

Genel anestezi idamesinde 4lt/dk O₂/N₂O (%50-50) içinde sevofluran (%2-2.5) kullanıldı. 2 kez 20 mg süksinilkolin ek dozu yapıldı. 16 saatlik açlığı olan hastaya 45 dk. süren operasyon boyunca 500 cc %0.9'luk NaCl ve 500 cc Ringer Laktat solüsyonları verildi. Peroperatif dönemde vital bulgular ve SaO₂ değerleri normal seyretti. Operasyon sonunda spontan solunumun yeterli olduğu görülerek ekstübasyon gerçekleştirildi. %100 O₂ ile airway eşliğinde, çene traksiyona alınarak pozitif basınçla ventilasyona rağmen hastanın oksijen saturasyonunun düştüğü gözlemlendi. Ek olarak hırıltılı solunum, takipne, ajitasyon ve paradoksik göğüs hareketleri de gözlenen hastada öncelikle trakeolaringeal obstrüksiyon düşünüldü. Hava yolundaki sekresyon ve kan aspire edilerek 50 mg propofol, sevofluran inhalasyonu ve %100 O₂ ile pozitif basınçlı ventilasyona devam edildi. Bu uygulamalara rağmen oksijen saturasyonunun %87-91 düzeyinde seyretmesi üzerine 100 mg propofol ve 100 mg süksinilkolin yapılarak hasta yeniden entübe edildi. 150 mg metilprednizolon ek dozu yapıldı.

Endotrakeal tüp içinden pembe köpüklü sekresyon gelmesiyle pulmoner ödem gelişmiş olabileceği düşünüldü. Oskültasyonda bilateral rallerin duyulması, çekilen posteroanterior akciğer grafisinde bilateral yaygın interstisyel infiltrasyonun görülmesiyle tanı desteklenerek, hasta yoğun bakım ünitesine alındı.

3-4 mg/saat midazolam ve 40 mcg/saat fentanil infüzyonu ile sedasyon verilerek basınç destekli mekanik ventilasyon uygulandı. PEEP sırasıyla 5-7-10 cmH₂O'a çıkarılarak takip edildi. Tedavisi deksametazon 4 x 8 mg, ranitidin 3 x 50 mg, furosemid 3 x 20 mg intravenöz olarak düzenlendi. Postoperatif 13. saatte sedasyonu kesilerek, CPAP modunda takip edildikten sonra oksijenizasyon ve ventilasyon kriterlerinin düzelmesi üzerine hastamız 18. saatte ekstübe edildi. Genel durumu iyi,

vital bulguları stabil şekilde yoğun bakımda bir gün daha izlenerek postoperatif 2. günde KBB servisine alındı.

Tartışma

Negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ), belirgin negatif intratorasik basınç gelişimine cevap olarak pulmoner interstisyum içine sıvı transudasyonunun meydana geldiği nonkardiyojenik patoloji olarak tanımlanır.^{1-3,5,6} Sağlıklı, orta yaşlı erkeklerin daha çok risk taşıdığı bilinmekte, olguların yaklaşık %50'sinde laringospazm primer etyolojik faktör olarak bildirilmektedir.^{1,3,5-7} Diğer nedenler ise orofaringeal tümör, orofaringeal cerrahi, zor entübasyon, obstrüktif uyku apnesi, temporomandibular eklem (TME) artroskopisi, obesite ve sıklıkla pediatrik vakalarda karşılaştığımız epiglottit, krup, yabancı cisim aspirasyonu şeklinde sıralanabilir.⁵ Ayrıca sigaranın da patogeneizde rol oynayabileceği ileri sürülmüştür.¹

Olgumuzun preoperatif değerlendirmesi ve patolojinin makroskopik incelemesi dikkate alındığında; tümörün sağ ve sol bant ventrikülü tuttuğu, epiglot arkasında hyoide kadar uzandığı, ring tarzında transglottik bir kitlenin mevcudiyeti tespit edilmiştir. Kitlenin orta hattın sola 1 cm vejetan büyümesi, her iki bant ventrikülü tutması, buna bağlı submukozal ödemin bulunması ve cerrahi uygulamanın oluşturduğu ödemin de katkısıyla sağlıklı erkekte ortalama 23 mm olan rima açıklığının %70'e yakınına obstrükte edebileceğini akla getirmektedir. Buna ek olarak, olgunun orta yaşlı erkek olması, laringospazm ve zor entübasyon varlığı, sigara kullanımı gibi birden çok risk faktörü bulunmaktadır.

NBPÖ'nün patogenezi multifaktöriyeldir.² Temel mekanizma ise yukarıda sıraladığımız nedenlerle oluşabilecek üst havayolu obstrüksiyonuna karşı yapılan zorlu inspirasyonla gelişen negatif intratorasik ve transpulmoner basınçtır.²⁻⁴ Bu negatif intratorasik basınç, kalbe venöz dönüşü arttırırken sol atriüme venöz drenajın azalması ile kardiyak outputu azaltır.⁶ Sonuç olarak pulmoner kapiller yatakta basınç artışı, alveoler membranda hasar gelişir ve interstisyel alana, alveollere sıvı geçişiyle pulmoner ödem meydana gelir.^{5,6}

Ayrıca hipoksi de pulmoner vazokonstriksiyona ve pulmoner kapiller hidrostatik basınç artışı na neden olur. Aynı zamanda katekolamin salınımını arttırarak sistemik vazokonstriksiyon oluşturur. Bu da sol ventrikül fonksiyonlarında bozulmaya, sol ventrikül yetmezliğine yol açabilir ve akut pulmoner ödem gelişimine direkt ve dolaylı olarak katkıda bulunabilir.³

Klinik tablo hafiften şiddetliye kadar çeşitli formlarda karşımıza çıkar. NBPÖ, genellikle üst solunum yolu obstrüksiyonunun ortadan kalkmasından dakikalar sonra gelişmesine rağmen, bazı yazarlar daha geç dönemde de görülebileceğini savunmaktadır.⁶

Tanı, ani başlangıçlı dispne, takipne, hipoksemi, hiperkapni ve havayolu obstrüksiyonunun rahatlamasından sonra pembe köpüklü sekresyon gelmesine ve oskültasyonda krepitan rallerin duyulmasına dayanır. Göğüs radyografisi, genellikle bilateral alveoler ve interstisyel infiltrasyon ile genişlemiş vasküler yapıları gösterir. Olgumuzda da hızlı başlangıçlı ve benzer klinik tablo gözlenmiştir.

Ayırıcı tanıda benzer klinik semptomlar ve akciğer grafisine sahip Mendelson sendromu, kardiyojenik pulmoner ödem ve iyatrojenik sıvı yüklenmesine bağlı pulmoner ödem mutlaka düşünülmelidir.¹ Hastamızda, kaflı endotrakeal tüp kullanılması, peroperatif SpO₂ değerlerinin normal seyretmesi, postoperatif kusmanın olmaması ve pulmoner ödemin postoperatif erken dönemde gelişmesi Mendelson sendromunu ekarte ettirdi. Preoperatif kardiyak öykünün olmaması ve peroperatif hemodinamik parametrelerin stabil seyretmesi nedeniyle kardiyojenik pulmoner ödem düşünülmeydi. Ameliyat boyunca 1000 ml kristaloid verilmesi ile iyatrojenik sıvı yüklemesi olma ihtimali, hastamızın 16 saatlik açlığı gözönüne alındığında imkansız olarak değerlendirildi.

NBPÖ olgularında klinik seyir, hızlı tanı ve tedavi ile iyi seyirlidir. Belirgin klinik ve radyolojik iyileşme 12-24 sa ile karakterizedir. Buna rağmen literatürler %11-40 arasında yüksek morbidite ve mortalite bildirilmektedir. Bu yüksek oran yanlış veya geç tanı ve tedaviye bağlanmaktadır.⁴

Tedavi, laringospazm safhasında %100 O₂ ile pozitif basınçlı ventilasyonla başlar. Eğer hasta uzun laringospazm epizodu geçirmişse (30 sn.den fazla) zaman kaybetmeden süksinilkolini takiben entübasyon uygulanmalıdır. Literatürde vakaların %85'inde endotrakeal entübasyon uygulanmıştır.⁴ Hafif derecede NBPÖ vakalarında noninvaziv mekanik ventilasyon öneren ve ağırsif girişimlerden kaçınılması gerektiğini savunan yayınlar mevcuttur.³ Bu hastalar sıklıkla fizyolojik (5 cmH₂O) PEEP'e ihtiyaç duyarlar. NBPÖ tedavisiyle ilgili komplikasyonlar genelde PEEP'in fizyolojik değerinde kullanılmasından kaynaklanmaktadır. Bu komplikasyonlar, düşük kardiyak output ve tansiyon pnömotorakstır.⁴ 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 alınmayarak invaziv mekanik ventilasyona geçilmiştir. PEEP kademeli olarak artırılarak (5-7-10 cmH₂O) uygulanmıştır. Bu ağır tablonun laringeal cerrahi, tümör, ödem, zor entübasyon gibi birden çok faktörle ilişkili olabileceği düşünülmüş, hızlı tanı ve doğru tedavi ile hastamız 18. saatte ekstübe edilmiştir.

Sonuç olarak, bu patolojinin varlığı hakkında da uyanık olunmalıdır. Risk altındaki hastalar iyi

teşhis edilmeli, indüksiyon sırasında ehil kişilerce yumuşak, nazik ve darlık ile uyumlu genişlikteki tüplerle entübasyon denenmeli ve ekstübasyon doğru zamanda havayolu refleksleri tam geri döndüğünde yapılmalıdır.¹ Ek olarak, NBPÖ gelişme ihtimaline karşı hastalar havayolu obstrüksiyonunun rahatlamasından sonra bir saate kadar yakından takip edilmelidir.⁴ Belirtileri erken tanımak ve tedavi etmek başlıca önemli noktalaradır.

KAYNAKLAR

1. 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.
2. Lang SA, Duncan PG, Sephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990;37:210-8.
3. Türker G, Sayan E, Yavaşcaoğlu B, Kutlay O. *J Turkish Anesthesiol Reanim Soc* 2004;32:34-238.
4. Goldenberg JD, Portugal LG, Wenig BL, Weingarten RT. Negative-pressure pulmonary edema in the otolaryngology patient. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:62-6.
5. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:4-6.
6. Tarrac SE. Negative Pressure Pulmoner Edema- A Postanestesi Emergency. *J Perianesth Nurs* 2003; 18:317-23.
7. Herrick IA, Mahendran B, Penny FJ. Postobstructive pulmonary edema following anesthesia. *J Clin Anesth* 1990;2:116-20.