

Oturur Pozisyonda Gelişen Paradoksik Hava Embolisi

PARADOXICAL AIR EMBOLISM EMERGING IN THE SITTING POSITION: CASE REPORT

Dr. Aysun POSTACI,^a Dr. Işıl KARABEYOĞLU,^a Dr. Ahmet GEDİKLİ,^a
Dr. Gülcan ERK,^a Dr. Bayazıt DİKMEN^a

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

Özet

Paradoksik hava embolisi (PHE), venöz hava embolisi sırasında gelişen, mortalite ve morbiditeye neden olabilen bir komplikasyondur. Öyküsünde bir özellik olmayan, preoperatif fizik muayene ve laboratuvar bulguları normal olan hastalarda preoperatif dönemde yapılan transözefagial ekokardiografi (TEE) kontrollerinde Patent Foramen Ovale (PFO) insidansı %23 izlenmekte olup, PFO bulunmayan olgularda da PHE gelişebilmektedir.

Olgumuza trigeminal nevralji nedeniyle transkraniyal girişim uygulanmış olup; peroperatif soluk-sonu PCO_2 ($P_{ET}CO_2$)’deki ani düşme, $PaCO_2 - P_{ET}CO_2$ gradiyent artışı, hemodinamik verilerde minimal bozulmanın olması, postoperatif livedoretikularis ve nörolojik defisitlerin gelişimi, postoperatif ekokardiografi muayenesinde PFO saptanmaması bize transpulmoner pasaja bağlı çok şiddetli olmayan PHE geliştiğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: Nöroanestezi, oturma pozisyon, paradoksik hava embolisi, venöz hava embolisi

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2006, 4:89-92

Abstract

Paradoxical air embolism (PAE) is a complication that may cause mortality and morbidity after emerging venous air embolism (VAE). The incidence of patent foramen ovale (PFO) has been determined 23% while examining with TEE in perioperative period in patients with normal preoperative history, physical status, and laboratory data. PHE might also appear in patients who did not have PFO.

Our case was undergoing transcranial surgery for trigeminal neuralgia and we suggested that it was a non-severe PHE emerging with transpulmonary passage depending on the findings which were the sudden decrease in end-tidal PCO_2 ($P_{ET}CO_2$), increase at $PaCO_2 - P_{ET}CO_2$ gradient, mild changes in hemodynamic parameters, postoperative livedo reticularis, neurological deficitis, and not determining the PFO with postoperative echocardiography.

Key Words: Neuroanesthesia, sitting position, paradoxical air embolism, venous air embolism

Venöz hava embolisi (VHE), oturma pozisyonundaki operasyonlarda mortalite ve morbiditeyi arttıran önemli bir komplikasyondur. Görülme insidansının, operasyon tipine ve monitorizasyon tekniklerine göre değişmekle birlikte %22-76 arasında olduğu bildirilmektedir.^{1,2} Paradoksik hava embolisi (PHE) ise, en sık oturma pozisyonundaki girişimlerde ve VHE sırasında olu-

şan, insidansı %12-14 olan koroner, serebral iskemi ve mortaliteyle seyredilen bir komplikasyondur.^{2,3} PHE en sık intrakardiyak sağdan sola şant varlığında (PFO gibi) görülmeyle beraber kardiyak defekti olmayan olgularda transpulmoner pasaj nedeniyle de olabilir.⁴⁻⁶

Sunumuzda trigeminal nevralji nedeniyle oturma pozisyonunda transkraniyal girişim uygulanan bir olguda gelişen PHE’ni tartışmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

32 yaşında, ASA I, erkek hastaya trigeminal nevralji nedeniyle operasyon planlandı. Öyküsünde bir özellik bulunmayan hastanın, preoperatif fizik muayene ve laboratuvar testleri normal olarak değerlendirildi.

Geliş Tarihi/Received: 13.05.2005 Kabul Tarihi/Accepted: 17.04.2006

TARK 2003’de Poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Aysun POSTACI
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Anestezi ve Reanimasyon Kliniği,
aysunposta@yahoo.com

Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

Operasyondan 2 saat önce 5 mg oral diazepam premedikasyonu uygulanan hasta operasyon odasına alınarak, noninvaziv kan basıncı, kalp atım hızı ve ritmi (KAH), sol el başparmak periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitorizasyonuna başlandı. Anestezi induksiyonu intravenöz 6 mg/kg sodium tiyopental, 2 mg/kg fentanil, 1.5 mg/kg lidokain, 0.1 mg/kg veküronyum bromür ile sağlandı ve entübasyonu takiben soluk sonu CO₂ (ETCO₂) monitorizasyonuna başlandı. Anestezi idamesi, 4 L/dk. taze gaz akımı ve %50 N₂O+%50 O₂ içinde, soluk sonu konsantrasyon 0.8-0.9 olacak şekilde izofluranla sağlandı. Sol bazilik ven yoluyla santral venöz kateter yerleştirilerek (SVK, Drum-Cartridge) su manometresine bağlandı ve operasyon süresince saat başı santral venöz basınç (SVB) kaydedildi.

Operasyonun 45. dk.sında dural sinüsler açılırken P_{ET}CO₂'in aniden 27 mmHg'dan 14 mmHg'ya düşmesi üzerine N₂O kapatılıp %100 O₂ solutulmaya başlanan hastaya, analjezik gereksinimi için aralıklı iv 50 mcg fentanil uygulandı. Kalp-akciğer oskültasyonu normal değerlendirilerek SVK yolu ile hava aspire edilmeye çalışıldı ancak başarılı olunamadı. İntravasküler volümü artırmak için sıvı infüzyon hızları yükseltildi.

P_{ET}CO₂'deki düşmeyi takiben SpO₂ %99'dan 96'a indi. Bu sırada hastada hemodinamik değişiklik ve ritm bozukluğu gözlenmedi (Tablo1). Operasyon süresince sistolik arter basıncı (SAB) 90-120 mmHg, KAH 80-110 atım/dk., SVB'ı 12-15 cmH₂O arasında değişti. Toplam 3100 ml %0.9'luk NaCl kullanıldı (Tablo 2).

Sol radyal arter kateterize edilerek kan gazı takibine alındı (Tablo 1). Operasyon sonuna kadar %100 O₂ solutulan hasta spontan solunumu yeterli olunca sorunsuz ekstübe edildi. Ağrılı uyarana motor yanıt veren, sözlü uyarılarla gözlerini açan hastada sağ el dorsal yüzünde, göğüs duvarında ve karın duvarının üst kısmında Livedo retikularis olarak adlandırılan, mor lekeler tespit edildi.

Beyin cerrahi yoğun bakım ünitesinde takibe alınan hastanın postoperatif 2. saatteki nörolojik muayenesinde; konfü ve desoryante olduğu, sol hemiparezinin bulunduğu tespit edildi. Giderek alt ekstremitelerde de olduğu gözlenen cilt bulgularının 24 saat sonra azaldığı gözlemlendi. 36 saat sonra yapılan CT kontrolünde ise pnömosefalus dışında bir bulguya rastlanmadı. Yaklaşık 48 saat süreyle yoğun bakımda takip edilen hasta, bilinç bozukluğu ve sol hemiparezinin düzelmesi, cilt bulgularının kaybolması üzerine beyin cerrahi servisine

Tablo 1. Olgunun intraoperatif ve postoperatif kan gazı verileri.

	pH	PaO ₂	PaCO ₂	% Sat	HCO ₃ ⁻	BE	P(a-ET)CO ₂
I	7.22	117.5	53.6	97	20.9	-7.6	39.6
II	7.26	174.8	48.9	99	21.5	-7	23.9
III	7.28	74.4	31.9	91.8	14.6	-10.4	
IV	7.43	63.2	26.8	94.8	17.5	-4.8	

I. İntraoperatif P_{ET}CO₂'de ani düşüş sonrası ilk 15 dk. içinde alınan kan gazı örneği.

II. İntraoperatif %100 O₂ ventilasyonu sonrası 30. dk. da alınan kan gazı örneği.

III. Postoperatif 1. saatte alınan kan gazı örneği.

IV. Postoperatif 12. saatte alınan kan gazı örneği.

Tablo2. Olgunun hemodinamik verileri.

	SAB (mmHg)	KAH (atım/dk)	VB (cmH ₂ O)	İdrar çıkımı (ml/saat)	Verilen sıvı mik (ml/dk)
Kontrol	140	98	15	50	
ETCO ₂ 'de ↓	90	120	12	175	800-900 ml
Eks. sonrası	120	110	13	800	3100 ml

gönderildi. Hastanın klinik özelliklerinin PHE'ni düşündürmesi nedeniyle postoperatif 5. günde ekokardiyografi yapıldı, ancak sağ-sol şanta neden olabilecek herhangi bir patoloji saptanmadı.

Tartışma

Venöz hava embolisi sırasında çeşitli nedenlerle gelişebilen PHE'nin, sıklıkla sağ-sol şant varlığında oluştuğu ancak kardiyak defekti olmayan olgularda da görülebildiği bildirilmiştir.^{3,5} Anamnez ve fizik muayene bulguları normal olan bu tip olgularda PHE varlığı, intraoperatif uygulanan transözefageal ekokardiyografi (TEE) ile ya da peroperatif ölümleri takiben yapılan otopsielerde saptanabilmektedir.⁵ VHE riski olan operasyonlarda ve özellikle oturur pozisyonda yapılan girişimlerde, $P_{ET}CO_2$ monitorizasyonu ile beraber özellikle prekordiyal USG veya TEE takibi önerilmektedir.⁵ Papadopoulos ve ark.² oturur pozisyonda operasyon planlanan, preoperatif anamnez ve fizik muayene bulgusu normal olgularda, preoperatif TEE ile %23 vakada PFO tespit etmişlerdir.

Massif akciğer embolisinde; $P_{ET}CO_2$ ve SpO_2 'de ani düşme, taşikardi ve hipotansiyon ilk klinik bulgulardır. Klinik bulgu vermeden embolinin erken tanısı için özellikle oturur pozisyondaki beyin cerrahisi olgularında TEE önerilen en duyarlı yöntemdir.⁷

Preoperatif anamnez ve fizik muayene bulguları normal olan, temel monitorizasyon teknikleri ile takip edilen hastamızda $P_{ET}CO_2$ ve SpO_2 'deki ani düşme bize VHE'ni düşündürmüştür. Bu sırada kan basıncı noninvaziv olarak takip edilen hastamızda hipotansiyon saptanmamıştır.

Venöz hava embolisinin kliniği ve komplikasyonları; venöz sistem içine giren havanın miktarına, giriş hızına ve akciğerlerin havayı filtre edebilme kapasitesine bağlıdır. Massif hava embolisi sağ ventrikül çıkışını tıkayarak kardiyak arreste neden olurken, yavaş ve az miktarda giren hava eğer sağ-sol şant durumu yoksa sağ ventrikülden pulmoner arterlere itilir. Buradaki havanın bir kısmı alveollerden elimine edilirken, bir kısmı kanda çözünür. Kapasiteyi aşan miktardaki hava ise

pulmoner kapiller yatakta birikerek pulmoner hipertansiyona (PHT) neden olur. Küçük hava kabarcıkları PHT ile pulmoner kapiller yaktan pulmoner venlere oradan da arteryel dolaşıma geçer (transpulmoner pasaj).^{3,5} İnvaziv arteriyel basınç monitorizasyonu, emboliye bağlı kan basıncı düşüşünün saptanmasına ve kan gazı analiziyle $PaCO_2 - P_{ET}CO_2$ gradiyentinin hesaplanmasına imkan vererek, embolinin büyüklüğü ve akciğer fonksiyonu hakkında fikir verebilmektedir.³ $PaCO_2$ normalde $P_{ET}CO_2$ 'den daha yüksek bir değer olup sağlıklı ve uyanık kişiler arasındaki fark 3.6-4.6 mmHg'dir.⁸ Bu gradiyentin artışına yol açan etkenler; yaş, pulmoner hastalık, düşük kardiyak debi, hipovolemi, anestezi ve pulmoner embolidir.⁸ Hastamızın $P_{ET}CO_2$ değerindeki ani düşüşü takiben sol radyal arter kateterizasyonu ile temin edilen ilk kan gazı analizinde $PaCO_2 - P_{ET}CO_2$ gradiyenti 39.6 mmHg olup bu artış, klinik bulgularla birlikte değerlendirildiğinde VHE'ni düşündürmüştür.

Olgumuzda SVK'den hava aspire edilememesi VHE'nin massif olmayışı ya da kateter ucunun doğru yerleşmemesine bağlı olabilir. Kateter yeri radyolojik olarak doğrulanmamış olsa da kateterden kanın geri gelmesi ve su manometresindeki sıvı seviyesinin solunumla değiştiğini gözlememiz, kateter ucunun uygun yerde olduğunu düşündürmüştür. Hemodinamik parametrelerde ve SpO_2 'de belirgin değişikliğin olmaması, embolinin massif olmadığını desteklemekte olup havanın aspire edilememesini de açıklamaktadır.

Havanın venöz sistemden pulmoner dolaşıma, oradanda arteryel sisteme geçiş nedenleri; PFO, yüksek pulmoner arter basıncı, CPR sırasında mekanik torasik kompresyonlar, intrapulmoner arterio-venöz şantlar ve transpulmoner pasaj (pulmoner kapiller yaktan pasaj)'dır.^{2,4-6}

Paradoksik hava embolisi kliniği, embolinin lokalizasyonuna bağlı olarak beyni de içine alan multipl organ hasarına neden olabilir. Santral sinir sistemindeki arteryel emboli kliniği; uyanmanın gecikmesi, konvülsiyonlar, kognitif disfonksiyon, fokal motor defisit ve görme bozukluğudur.⁹ Olgumuzda da kognitif disfonksiyon,

desoryantasyon, sol hemiparezi tespit edilmiş olup bulgular postoperatif 48. saatte düzelmiştir. PHE'nin karakteristik cilt bulgusu olan livedo retikularis olgumuzda da gelişmiştir.¹⁰ Postoperatif dönemde PFO'yi ekarte etmek için yapılan ekokardiyografinin normal olması, literatürlerde PFO olmadan gelişen PHE olgularının bulunması ve klinik bulguların eşliğinde olgumuzda transpulmoner pasaja bağlı çok şiddetli olmayan PHE geliştiği düşüncesindeyiz.

Çeşitli hayvan çalışmaları ve klinik olgu sunumları ile serebral hava embolisinin varlığı radyolojik olarak da ortaya konmaya çalışılmıştır. Hodgson ve ark. hava embolisine bağlı nörolojik ve pulmoner semptomları olan dalgıçların hiçbirinde tomografi ile serebral hava embolisi varlığını gösterememişlerdir.⁹ Postoperatif CT kontrolü yapılan hastamızda pnömosefalus dışında bir bulgu saptanmamıştır.

Sonuç olarak; preoperatif semptom vermeyen PFO'nin yüksek oranda görülmesi ve kardiyak şant olmadan da PHE gelişme riski nedeniyle oturur pozisyonda anestezi uygulanacak olguların daha ayrıntılı monitorizasyon yöntemleri ile izlenmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Gale T, Leslie K. Anaesthesia for Neurosurgery in sitting position. *J Clin Neurosci* 2004;11:693-6.
2. Papadopoulos G, Kuhly P, Brock, Rudolph KH, Link J, Eyrich K. Venous and paradoxical air embolism in the sitting position. A prospective study with transoesophageal echocardiography. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;126:140-3.
3. Booke M, Bone HG, Van Aken H, Hinder F, Jahn U, Meyer J. Die venöse paradoxe luftembolie. *Anaesthesist* 1999;80:947-50.
4. Bedell EA, Berge KH, Losasso TJ. Paradoxical air embolism during venous air embolism: Transesophageal echocardiographic evidence of transpulmonary air passage. *Anesthesiology* 1994;80:947-50.
5. Singbartl G, Metzger G, Stögbauer R, Haarmann W. Paradoxe luftembolie bei geschlossenen foramen ovale. *Anaesthesist* 1990;39:44-9.
6. Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous air emboli. *J Appl. Physiol* 1985;59:543-7.
7. Schaffranietz L, Günther L. Die sitzende position bei operationen in der neurochirurgie. *Anaesthesist* 1997;46:91-5.
8. Takki S, Aroma U, Kauste A. The validity and usefulness of the end-tidal pCO₂ during anaesthesia. *Ann Clin Res* 1972;4:278-84.
9. Van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:237-46.
10. Marini JJ, Culver BH. Systemic gas embolism complicating mechanical ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med.* 1989;110:699-703.