

Rinoplasti Operasyonu Sonrasında Gelişen Negatif Basıncılı Pulmoner Ödem

Negative Pressure Pulmonary Edema After Rhinoplasty Operation: Case Report

Sibel ÖZCAN,^a
Necla DİLMEN,^a
Aykut URFALIOĞLU^a

^aAnesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,
Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Elazığ

Geliş Tarihi/Received: 07.02.2012
Kabul Tarihi/Accepted: 09.04.2012

Yazışma Adresi/Correspondence:

Sibel ÖZCAN
Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,
Elazığ,
TÜRKİYE/TURKEY
dr.sibelcozcan@gmail.com

ÖZET Endotrakeal ekstübasyon sonrası negatif basınçlı pulmoner ödem, farklı cerrahi işlemler için genel anestezi uygulanan hastalarda nadir ve ciddi bir komplikasyondur. Vakalarının %50'sinde sebeb laringospazmdır. Sıklıkla endotrakeal tüpten tekrarlayan hava yolu stimülasyonu veya zor entübasyon, cerrahi süresince posterior farinkste kan ve sekresyon birikmesi, kusma, kronik sigara içiciliğine bağlı olarak laringeal reflekslerin aktif olması, astım veya özofageal reflü sonucu oluşabilir. Kapalı glottise karşı zorlu inspirasyon çabası ile negatif intratorasik basıncın artması sonucu ortaya çıkar. Sıklıkla genel anestezi sonrası görülür ve yaygın olarak mekanik ventilasyon gerektiren hipoksik durum vardır. Bu yazıda, akut üst solunum yolu tıkanıklığı sonucu akciğer ödemi gelişen bir hasta ve bu ciddi durumda hızlı tanı ve uygun tedavinin önemi vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Anestezi, genel; pulmoner ödem; hava yolu ekstübasyonu

ABSTRACT Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal extubation is an uncommon and potentially serious complication of patients undergoing general anesthesia for different surgical procedures. 50% of cases, laryngospasm has been reported as the cause. This may often occurs as a result of repetitive stimulation of the airway with endotracheal tube or difficult intubation, the accumulation of blood and secretions in the posterior pharynx during surgery, vomiting, hyperreactive laryngeal reflexes related to chronic smoking, asthma or esophageal reflux. It occurs as a result of a markedly negative intrathoracic pressure generated by forced inspiration against a closed glottis. It appears after general anesthesia and commonly presents with hypoxic state requiring mechanical ventilation. This presentation concludes a case of pulmonary edema following acute upper airway obstruction in a young patient and emphasizes the importance of rapid identification and proper management of this serious condition.

Key Words: Anesthesia, general; pulmonary edema; airway extubation

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2013;11(2):94-9

Postobstrüktif pulmoner ödem (POPÖ), üst solunum yolu obstrüksiyonu sonrası hızlı bir şekilde geliştiği için negatif basınçlı akciğer ödemi (NBAÖ) olarak da tanımlanır. Üst hava yolu obstrüksiyonu ve akciğer ödemi arasındaki ilişki 1920'li yıllarda hayvan modellerinde gösterilmeye, 1940'lı yıllarda mekanizma anlaşılmaya başlanmış fakat ilk olgu raporları 1970'li yıllara kadar gecikmiştir. Literatürde 2 tipi belirtilmiştir.¹ Tip 1 akut hava yolu obstrüksiyonu durumunda zorlu inspiratuar efor ile oluşurken, tip-2 kronik parsiyel hava yolu obstrüksiyonundan rahatlama sonrası gelişir.²

Tip 1 için yaygın etiyolojiler; laringospazm, epiglottit, krup, yabancı cisim aspirasyonu, strangülasyon, ası, endotrakeal tüp obstrüksiyonu, larineal tümör, guatr, mononükleozis, postoperatif vokal kord paralizi ve suda boğulmadır.² Tip 2 ise kronik parsiyel hava yolu obstrüksiyonundan rahatlama sonrası görülür, örneğin; adenoidektomi/tonsillektomi sonrası, larineal kitle rezeksiyonu sonrası, koanal stenozun düzeltilmesi sonrası, hipertrofik uvula redüksiyonu sonrası görülebilir.²

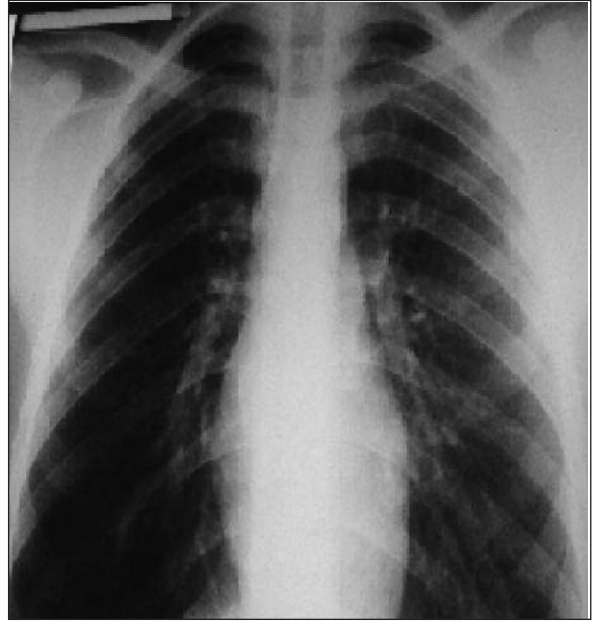
Erişkin popülasyonda POPÖ daha sıklıkla laringospazm ve üst hava yolu tümörleri nedeniyle olurken, pediatrik yaş grubunda epiglottit, krup ve laringotrakeobronşit en sık sebeplerdir.³

Bu nonkardiyojenik akciğer ödeminin mekanizmasında, üst hava yolu tıkanıklığının neden olduğu zorlu inspiriyum çabasının negatif intratorasik basıncı artırmasıyla sağ kalpte preload artışı, bunun neticesinde pulmoner kapiller hidrostatik basınç artışı ve alveollere sıvı transüstasyonu yer almaktadır. NBAÖ ekstübasyon komplikasyonu olarak %0,05-%0,1 oranında görülebilmektedir.^{4,5} Akut üst hava yolu obstrüksiyonuna bağlı acil hava yolu girişimi gereken durumlarda, NBAÖ sıklığı %11-%12 civarına kadar yükselmektedir.^{6,7}

Bu olgu sunumunda, genel anestezi altında rinooplasti operasyonunun erken postoperatif döneminde oluşan şiddetli laringospazm neticesi solunum sıkıntısı gelişen hastada ayırıcı tanı ve tedavi yaklaşımları tartışılacaktır.

OLGU SUNUMU

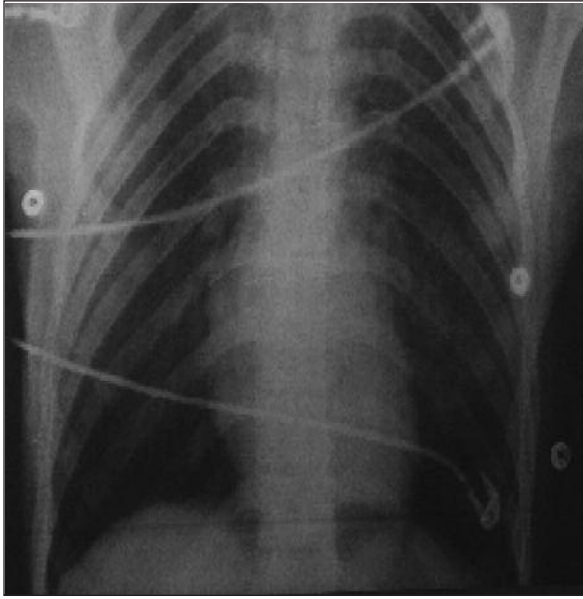
Septum deviasyonu nedeniyle kulak burun boğaz kliniği tarafından operasyonu planlanan 19 yaşında, 63 kg ağırlığındaki erkek hasta, elektif şartlarda operasyona kabul edildi. Operasyon öncesi değerlendirmesi sonucunda ASA I olarak sınıflandırılan hastadan bilgilendirilmiş onam alınarak operasyonunun genel anestezi altında gerçekleştirilmesi planlandı. Hastanın laboratuvar değerlendirmesinde, glukoz: 93 mg/dL, üre: 26 mg/dL, kreatinin: 0,76 mg/dL, AST: 24 IU/l, ALT: 11 IU/l, lökosit: $6.4 \times 10^3/\mu\text{l}$, Hb: 13,9 g/dl, trombosit: $222 \times 10^3/\mu\text{l}$, aPTT: 25,1 sn, PT: 14 sn, %INR: 1,09



RESİM 1: Preoperatif akciğer filmi

olarak tespit edildi. PA akciğer grafisi normaldi (Resim 1). Anestezi indüksiyonunda 100 µg fentanil, 5 mg/kg tiyopental sodyum kullanıldı. Entübasyon 0,1 mg/kg vecuronyum ile 7,5 mm spiralli endotrakeal tüp kullanılarak sorunsuz gerçekleştirildi. Anestezi idamesi %50 N₂O/O₂ ve %6 desfluran ile sağlandı.

Altmış dakika süren operasyon sürecinde herhangi bir hemodinamik ve solunum komplikasyonu yaşanmadı. Toplam 1000 mL kristaloid (%0,9 NaCl) infüze edildi. Cerrahi girişimin tamamlanmasını takiben, spontan solunum aktivitesi görülen hasta neostigmin ve atropinle deküarize edildi. Ekstübasyon aşamasında herhangi bir sorunla karşılaşılmayan hastada ekstübasyondan birkaç dakika sonra sebebi açıklanamayan ciddi laringospazm, şiddetli inspiratuar efor ve ajitasyon gelişti. Hastaya derhal 1,0 FiO₂ ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulandı. Maske ile ventilasyonunda güçlük çekilen hastada SpO₂ %40'ın, nabız 35/dk'nın altına düşmesi üzerine hastaya 1 mg atropin yapıldı sonrasında 150 mg propofol ve 80 mg süksinilkolin ile entübe edildi. Endotrakeal tüpün aspirasyonu ile pembe köpüklü sekresyon gelmesi üzerine hastada negatif basınçlı pulmoner ödem geliştiği düşünüldü. Hasta mekanik ventilatöre bağlanarak VT: 6-8 ml/kg, f: 12 soluk/dk, FiO₂: 1, PEEP: 6 cmH₂O



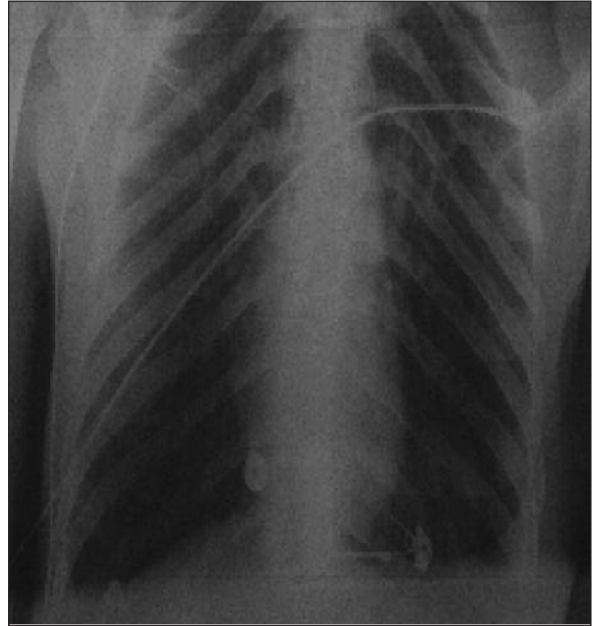
RESİM 2: Pulmoner ödemi gösteren bilateral infiltrasyon görüntüsü.

ayarlanıp pozitif basınçlı ventilasyon uygulandı. Hastaya idrar sondası takılarak 40 mg furosemid yapıldı. Bu sırada akciğerleri dinlenen hastada yaygın raller tespit edildi ve hemen kan gazı alınarak (pH:7,29, PaO₂: 140 mmHg, PaCO₂: 54 mmHg, HCO₃: 26,0 mEq, BE: -0.6 ve SpO₂: %99), PA akciğer grafisi çekildi (Resim 2). Akciğer grafisinde pulmoner ödemi destekleyen radyolojik görüntü tespit edilen hastaya 1 mg/kg prednizolon yapıldı. Solunum sıkıntısının laringospazm sonrası gelişmesi, fizik muayene, klinik süreç ve laboratuvar incelemeleri ve akciğer grafisi ile negatif basınçlı akciğer ödemi tanısı kesinleştirildi. Buna yönelik tedavi hızla başlandı. Hastanın pozitif basınçlı ventilasyonuna devam edilirken, yakın sıvı-elektrolit takibiyle furosemid tedavisi başlandı. Ameliyathanede 2 saat mekanik ventilatörde takip edilen hastanın SpO₂ ve nabız düzeliş genel durumu rahatlayınca ekstübe edilerek takip ve tedavinin yoğun bakımda devam edilmesine karar verildi. Ekstübasyon sonrası kan gazında pH:7,48, PaO₂: 57 mmHg, PaCO₂: 35 mmHg, HCO₃: 26.1 mEq, BE: 2,6 ve SpO₂: %91). Yoğun bakımda maske ile 4 L/dk oksijen verilip sıkı idrar takibi yapılan hastanın kontrol akciğer grafisinde pulmoner ödemin düzelmeye başladığı ve hemoptizide azalma görüldü (Resim 3). Yoğun bakımda yaklaşık 12 saat takip edilen hastanın hipoksisi düzelmeye başladı. (pH: 7,44 PaO₂: 76

mmHg, PaCO₂:42 mmHg, HCO₃: 28,5 mEq, BE:4,3 ve SpO₂: 96). Hastaya kardiyoloji konsültasyonu istendi. Yapılan ekokardiyografide EF %65 olarak ölçüldü ve herhangi bir kapak yetmezliği tespit edilmedi. Genel durumu iyice düzelen hasta KBB servisine gönderildi. Yirmi dört saat serviste takip edilen hasta sorunsuz bir şekilde taburcu edildi.

TARTIŞMA

NBAÖ, akut üst hava yolu obstrüksiyonunun iyi tanımlanmış ve tehlikeli komplikasyonudur. İnsidansı genel anestezi altındaki cerrahilerde %0,1-0,05 gibi nadirdir.^{4,5} Bununla birlikte genç hastalarda ve pediatrik hastalarda insidansı %11-12 olarak rapor edilmiştir.^{6,7} Mortalite ve morbidite oranı ise %40 gibi yüksek bir orana sahiptir.⁸ Negatif basınçlı pulmoner ödem vakalarının %50'sinde sebep laringospazmdır.⁹ Sıklıkla endotrakeal tüpten tekrarlayan hava yolu stimülasyonu veya zor entübasyon, cerrahi süresince posterior farinkste kan ve sekresyon birikmesi, kusma, kronik sigara içiciliğine bağlı olarak laringeal reflekslerin aktif olması, astma veya özofageal reflü sonucu oluşabilir.¹⁰ Belirtilen diğer sebepler ise endotrakeal tüp obstrüksiyonu, yabancı cisim aspirasyonu, endotrakeal tüpün ısırılması, ilaç hipersensitivitesidir.¹¹ Genç sağlıklı insanlarda özellikle genç atletik erkeklerde postoperatif dönemde



RESİM 3: Tedavi sonrası bilateral infiltrasyonda azalma görüntüsü.

NBAÖ gelişme riski yüksektir, çünkü genç sağlıklı hastalar NBAÖ ile ilişkili fizyolojik değişikliklere sebep olacak yeterli negatif intratorasik basınç oluşturabilecek fizyolojik kapasiteye sahiptir.^{12,13}

NBAÖ etiolojisinde kapalı glottise karşı zorlu inspirasyon sebebiyle negatif intratorasik basıncın artışı rol oynamaktadır. Negatif intratorasik basıncın artması sağ atrial basınçta azalmaya ve sağ ventriküle venöz dönüşte artmaya sebep olur. Bu da interventriküler septumun sola kaymasına sebep olur. Sol ventrikül kompliyansının azalması ve beraberinde “afterload”da artış sol ventrikül end-dias-tolik basınçta ve pulmoner kapiller basınçta artış ile sonuçlanmaktadır. Pulmoner kapiller transmural basınçta artış alveollere sıvı ekstrasvazyonuna sebep olarak pulmoner ödem ve hipoksiye neden olur. Hipoksi pulmoner vazokonstriksiyona neden olur, masif sempatik deşarj sonucu sistemik vazokonstriksiyon ve sol ventrikül “afterload”da artış görülür. Bunun sonucunda pulmoner kapiller transmural basınç yükselerek pulmoner kapiller stres artar ve alveolar alan içerisine sıvı ekstrasvazyonunu artırır. Sıvı reabsorpsiyonu daha sonra 48 saat içinde ödem sıvısının çoğunluğunun reabsorpsiyonunda yer almaktadır. Yükselen pulmoner kapiller transmural basınç kan-gaz bariyeri ve pulmoner kapiller duvarda hasara sebep olur.^{14,15}

NBAÖ tanısı; öykü, klinik bulgular ve zamanında uygun tedaviye verdiği olumlu cevap ile şüphe götürmez. Fakat kan gazı analizleri ve radyolojik incelemeler de tanı ve takipte oldukça kıymetlidir. Üst hava yolları obstrüksiyonu sonrası gerçekleşen ve pulmoner ödem bulguları olmayan olguların % 29’ unda PA akciğer grafisinin pulmoner ödemi ortaya çıkardığı gösterilmiştir.¹⁶ Tanı, ani başlangıçlı dispne, takipne, hipoksemi, hiperkapni ve hava yolu obstrüksiyonundan sonra pembe köpüklü sekresyon gelmesine ve oskültasyonda krepitan rallerin duyulmasına dayanır. Göğüs radyografisi, genellikle bilateral alveolar ve interstiyel infiltrasyon ile genişlemiş vasküler yapıları gösterir.¹⁷

NBAÖ, olguların büyük bir çoğunluğunda üst hava yolu obstrüksiyonu ortadan kalktıktan sonra gelişir, ancak bazı olgularda daha sonra da semp-

tomlar ortaya çıkabilir.¹⁸ Olgumuzda da hızlı başlangıçlı ve benzer klinik tablo gözlenmiştir. Klinik bulgular ile NBAÖ tanısını düşündüren bu olguda akciğer grafisi ve kan gazı tanıyı doğrulamıştır.

Ayırıcı tanıda benzer klinik semptomlar ve akciğer grafisine sahip Mendelson sendromu, kardiyojenik pulmoner ödem ve iyatrojenik sıvı yüklenmesine bağlı pulmoner ödem mutlaka düşünülmelidir.¹⁹ Olgumuzda, preoperatif kardiyak yükünün olmaması, kafli endotrakeal tüpün kullanılması, postoperatif kusmanın olmaması ve postoperatif dönemde yapılan ekokardiyografik incelemenin normal olması bu tanıları ekarte ettirdi.

Hipoksemi başlı başına pulmoner ödem etiolojisinde suçlanan faktörlerdendir. Hipokseminin tetiklediği sistemik vazokonstriksiyon, katekolamin salınımında artışa ve sol ventrikül fonksiyonlarında bozulmaya neden olur. Bu durum akciğer ödemi artırır. Ödem ventilasyonu bozar hipoksi oluşturur.²⁰ Sonuç olarak, esas olan bu kısır döngünün kırılmasıdır. Hipokseminin erkenden fark edilip uygun destek tedavisinin başlanması hayatidir. Yeterli oksijenizasyonu sağlamada hasta için en uygun teknik seçilmelidir. Fıstıkçı ve ark. ciddi hemoptizinin eşlik ettiği NBAÖ’lü olgularında tekrarlayan entübasyonlara neden olabilen pozitif basınçlı ventilasyondan kaçınmak için non-invaziv mekanik ventilasyonu tercih etmiş ve sonuç olarak hem yeterli oksijenizasyonu sağlamış hem de invaziv mekanik ventilasyonun yol açtığı yoğun bakım ve hastanede uzun kalış sürelerini kısaltmışlardır.²¹ Bu olguda ise noninvaziv mekanik ventilasyon ile düzelme olmadığı için hasta entübe edilmiş ve mekanik ventilasyona bağlanmıştır.

NBAÖ tedavisinde diüretik kullanımı, durumun fizyopatolojisinde sıvı yüklenmesi olmadığından halen tartışmalıdır. Pek çok çalışma sıvı kısıtlaması yapılarak beklemeyi önerse de diüretik tedavisinin alveollerdeki artmış sıvının uzaklaştırılmasına katkısı olabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda elektrolit ve sıvı takibi sıkı bir şekilde yapılmış, hastanın aldığı-çıkarıldığı dengesi çok yakından takip edilmiştir. Fakat alveollerden sıvının uzaklaştırılmasına katkısı olabileceği düşünüldüğünden diüretik te-

davisi uygulanmış ve bu tedavinin akciğerlerdeki ödemin çözülmesini hızlandırdığı tespit edilmiştir.²²⁻²⁴ Biz de hastaya postoperatif idrar sondası takıp aldığı-çıkardığı takibi yaparak diüretik tedavi uyguladık.

Artmış negatif intratorasik basıncının alveollere hasar vermesi olasıdır. Bu sebeple steroidlerin alveol hasarının tedavisinde etkinliği kanıtlandığından NBAÖ'de steroid tedavisi önerilmektedir.²⁵ Steroid tedavisinin sistemik yan etkilerinden korunmak için hastaya inhaler formda steroid uygulanabileceği ve solunum sıkıntısında klinik olarak düzelleme tespit edildiği bildirilmiştir.²⁶ Biz olguda intravenöz steroid kullanıp beraberinde proton pompa inhibitörü uyguladık.

NBAÖ gelişen altı olguda yapılan ekokardiyografik incelemede olguların üçünde daha önceden bilinmeyen ve asemptomatik seyreden hipertrofik kardiyomiyopati, pulmoner ve triküspit kapak yetmezliği saptamışlardır.²⁷ Pulmoner ödem gelişen ve önceden klinik olarak herhangi bir kardiyak sorunu olmayan hastalarda sonradan yapılan ekokar-

diyografi ile %50 oranında kardiyak sorun tespit edilmiştir. Hasta tamamen düzelse bile kardiyak değerlendirme yapılması önerilmektedir.²⁸ Bu olguda kardiyoloji konsültasyonu istenmiş, yapılan ekokardiyografi sonucu normal olarak değerlendirilmiştir.

Öykü, bulgu ve gelişim süreciyle oldukça iyi bilinen bir klinik durum olan NBAÖ'de erken tanı ve uygun tedavi yöntemleriyle yüz güldürücü sonuçlar elde edilir. Belirgin klinik ve radyolojik iyileşme ilk 12-24 saat içerisinde gözlemlenir.²⁴ Yüksek morbidite ve mortalite yanlış veya geç tanı ve dolayısıyla tedaviye bağlıdır. Bu olgu erken tanı ve müdahale ile 20. saatte nazal oksijen desteği ile servisine devredilmiş ve herhangi bir morbidite gelişmemiştir. Hasta postoperatif 48 saatte taburcu edilmiştir.

Sonuç olarak; NBAÖ tanısında kan gazı ve akciğer grafisinin önemi ve tedavisinde üst hava yolu obstrüksiyonunun erken tanınması, hipoksinin önlenmesi, gerekirse reentübasyon ve invaziv mekanik ventilasyonun sağlanması unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

- Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom MG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977;238(17):1833-5.
- Van Kooy MA, Gargiulo RF. Postobstructive pulmonary edema. *Am Fam Physician* 2000; 62(2):401-4.
- Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990;37(2):210-8.
- Kurt B. [Non-cardiogenic pulmonary edema: definition, epidemiology, etiology]. *Türkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2009;2(2): 1-6.
- Westreich R, Sampson I, Shaari CM, Lawson W. Negative-pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty: discussion of pathophysiology, treatment, and prevention. *Arch Facial Plast Surg* 2006;8(1):8-15.
- Üçvet A, Yuncu G. [Inhalation injury: review]. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2009;29(2):492-500.
- Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope* 1986;96(5):506-9.
- 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.
- Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(1):4-6.
- Myles PS, Iacono GA, Hunt JO, Fletcher H, Morris J, McIlroy D, et al. Risk of respiratory complications and wound infection in patients undergoing ambulatory surgery: smokers versus nonsmokers. *Anesthesiology* 2002;97(4): 842-7.
- Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993;186(3): 671-5.
- Myers CL, Gopalka A, Glick D, Goldman MB, Dinwiddie SH. A case of negative-pressure pulmonary edema after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2007;23(4):281-3.
- Perez RO, Bresciani C, Jacob CE, Perez CG, Coser RB, Honda LF, et al. Negative pressure post-extubation pulmonary edema complicating appendectomy in a young patient: case report. *Curr Surg* 2004;61(5):463-5.
- Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware LB. Postobstructive pulmonary edema: a case for hydrostatic mechanisms. *Chest* 2007; 131(6):1742-6.
- Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H. Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999;115(4):1194-7.
- Sofer S, Bar-Ziv J, Scharf SM. Pulmonary edema following relief of upper airway obstruction. *Chest* 1984;86(3):401-3.
- Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan CA. Anesthesia for otolaryngologic surgery. In: Barash PG, eds. *Clinical Anesthesia*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2001. p.991-3.
- Türker G, Sayan E, Yavascaoglu B, Kutlay O. [Negative pressure pulmonary edema due to acute upper airway obstruction: case report]. *Türk Anest Rean Der Derg* 2004;32(3):234-8.
- Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997;9(5):403-8.
- Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990;37(2):210-8.

21. Fıstıkçı H, Çakar N, Kırıçoğlu CE, Kara Ö, Polat Ş, Üneri C. [Non-invasive positive pressure ventilation in treatment of negative pressure pulmonary edema and alveolar hemorrhage]. *Türk Anest Rean Der Derg* 2008;36(3):178-81.
22. Perez RO, Bresciani C, Jacob CE, Perez CG, Coser RB, Honda LF, et al. Negative pressure post-extubation pulmonary edema complicating appendectomy in a young patient: case report. *Curr Surg* 2004;61(5):463-5.
23. Murray-Calderon P, Connolly MA. Laryngospasm and noncardiogenic pulmonary edema. *J Perianesth Nurs* 1997;12(2):89-94.
24. Mehta VM, Har-EI G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope* 2006;116(9):1693-6.
25. Chuang YC, Wang CH, Lin YS. Negative pressure pulmonary edema: report of three cases and review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264(9):1113-6.
26. Kara İ, Çelik JB, Apilioğulları S, Kandemir D. [Negative pressure pulmonary edema]. *Selçuk Tıp Derg* 2010;26(2):106-9.
27. 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.
28. Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF Jr. Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea/obesity hypoventilation syndrome. *Hum Pathol* 1997;28(3):264-9.