

## Olgu Sunumu

# Hipofarenkstekki Sekresyona Bağlı Laringospazmın Tetikledięi Negatif Basınçlı Akciğer Ödemi

Rabia KOÇULU\*, Zeliha Aşlı DEMİR\*

### ÖZET

*Negatif basınçlı akciğer ödemi; genel anestezi sonrası erken postoperatif dönemde görülen, genellikle üst hava yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak gelişen bir komplikasyondur. Bu makalede sekresyona bağlı laringospazm ile tetiklenen negatif basınçlı akciğer ödemi tartışmayı amaçladık.*

**Anahtar kelimeler:** *negatif basınçlı akciğer ödemi, laringospazm, non-kardiyojenik ödem, üst hava yolu tıkanıklığı, postoperatif hipoksi, postoperatif komplikasyonlar*

### SUMMARY

**Negative Pressure Pulmonary Oedema Triggered by Laryngospasm Due to Hypopharyngeal Secretion**

*Negative-pressure pulmonary edema seen in the early postoperative period after general anesthesia is a complication which usually develops secondary to upper airway obstruction. In this paper we aim to discuss negative-pressure pulmonary edema triggered by laryngospasm due to hypopharyngeal secretion.*

**Key words:** *negative-pressure pulmonary edema, laryngospasm, non-cardiogenic edema, upper airway tract obstruction, postoperative hypoxia, postoperative complication*

## GİRİŞ

Negatif basınçlı akciğer ödemi (NBAÖ) genel anestezi sonrası erken postoperatif dönemde ender olarak görülen (% 0.1) komplikasyondur ve pulmoner intertisyuma non-kardiyojenik sıvı transudasyonu olarak tanımlanır <sup>[1]</sup>. İlk NBAÖ olgusu 1977 yılında Oswalt ve ark. <sup>[2]</sup> tarafından tanımlanmıştır. NBAÖ gelişiminden sorumlu tutulan mekanizma; üst hava yolları kısmi veya tam olarak kapalıyken şiddetli inspiratuvar efor ile intraplevral basınç ve transpulmoner basınç farkının artış göstermesidir. Bu makalede total gastrektomi sonrası negatif basınçlı akciğer ödemi gelişen bir olguyu yazılı hasta onamı alındıktan sonra sunmayı amaçladık.

## OLGU

Mide kanseri tanısı ile total gastrektomi planlanan 54 yaşındaki, 74 kg, beden kitle indeksi (BKİ) 24.16 kg/m<sup>2</sup> olan erkek hasta ameliyata alındı. Ameliyat öncesi (preoperatif) anestezi değerlendirmesinde klinik ve laboratuvar açısından bir özellik bulunmayan hasta ASA 1 olarak değerlendirildi. Sigara anamnezi bulunmayan hastanın geçirilmiş tonsilektomi ve anal fissür operasyonları vardı. Genel anestezi planlanan hastaya; anestezi induksiyonunda tiyopental 6 mg/kg, rokuronyum 0.7 mg/kg ve fentanil 2 mcg/kg uygulandı. Endotrakeal entübasyon için iç çapı 8,5 mm olan endotrakeal tüp kullanıldı. Anestezi idamesi O<sub>2</sub>+NO<sub>2</sub>+Desfluran karışımı ile sağlandı. Ameliyat başlamadan hastaya nazogastrik sonda takıldı. İntraoperative nazogastrik sondanın yerinde olmadığı görüldü ve yeniden takıldı. Altı saatlik ameliyat boyunca herhangi bir sorunla karşılaşılmadı. Ameliyat boyunca hastaya toplam 2500 mL kristaloid sıvı verildi. Ameliyat bitiminde %100 O<sub>2</sub> ile solutulan hasta, spontan solunumu başladığında neostigmin ve

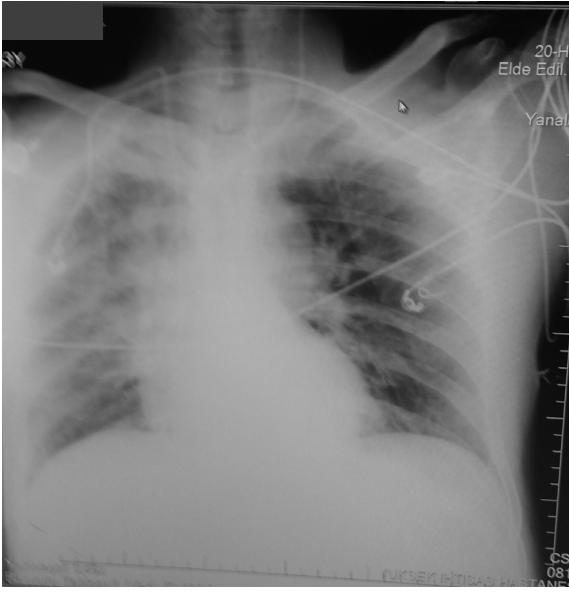
**Alındığı tarih:** 22.11.2014

**Kabul tarihi:** 29.12.2014

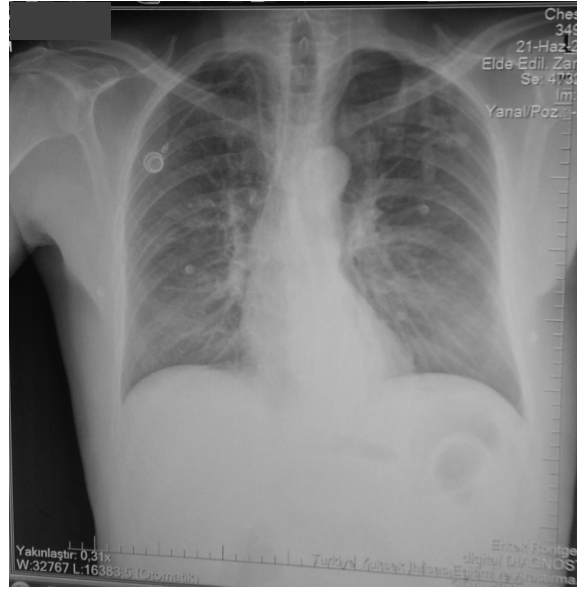
\* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

**Yazışma adresi:** Ass. Dr. Rabia Koçulu, Kızılay Sok. No: 4 Sıhhiye 06100 Ankara

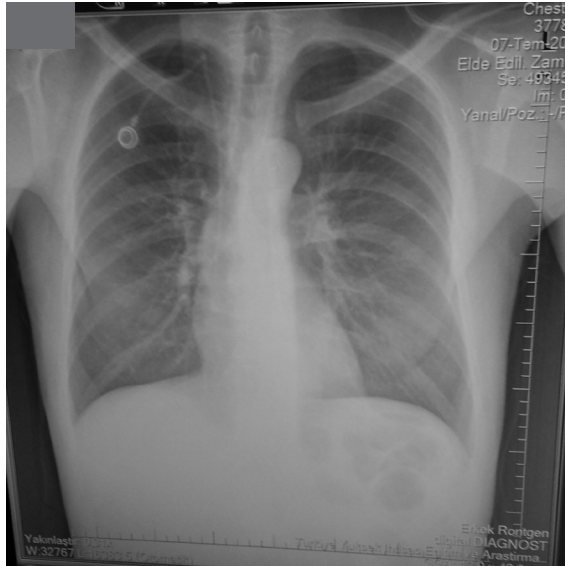
**e-mail:** kurabia@gmail.com



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

atropin ile antagonize edildi. Ekstübasyon öncesi hastanın ağız içi aspire edilirken hipofarenkste bir miktar kanlı sekresyon fark edildi ve bu durumun yenilenen nazogastrik tüp takılması sırasında olduğu düşünüldü. Hastada ekstübasyondan 5 dk. sonra giderek artan solunum sıkıntısı ve hipoksi görüldü. Beraberinde takipne, ters diyafram hareketi ve substernal çekintiler görüldü. Hastanın oksijen saturasyonu %70'lere kadar düştü. Laringospazm olduğu düşünülerek hastaya 1,5 mg/kg lidokain iv uygulandı. %100 O<sub>2</sub> ile basınçlı maske ventilasyonu yapıldı. Dinleme bulgusu olarak solunum seslerinde kabalaşma ve wheezing vardı. Bu

arada 1 mg/kg metil prednizolon, inhaler ve furosemid 20 mg iv yapıldı. Bu sırada çekilen AC grafisi AC ödemine uyumlu bulundu (Resim 1). Hastaya yaklaşık 30 dk. boyunca maske ile %100 O<sub>2</sub> uygulandı, oksijen saturasyonu %93'e yükseldi klinik durumun iyileşmesi nedeniyle reentübasyon düşünülmedi.

Hastaya 6 saat aralıklarla non invaziv pozitif basınçlı ventilasyon uygulandı. Alınan kan gazında ise pH=7.35 pO<sub>2</sub>=74.8 pCO<sub>2</sub>=28.6 SPO<sub>2</sub>=95.2 HCO<sub>3</sub>'= 15.8 olarak saptandı. Hastanın 18. saatte çekilen AC grafisinde ödemin düzeldiği gözlemlendi (Resim 2). Hasta

postoperatif 1. gününde servise çıkarıldı. Hastanın taburculuk sonrası çekilen AC grafisinde resimdeki gibidir (Resim 3).

## TARTIŞMA

Negatif basıncılı akciğer ödemi akut üst solunum yolu tıkanıklığı sonrası veya kronik üst hava yolu tıkanıklığının rahatlamasına ikincil olarak gelişebilen ender fakat oldukça iyi bilinen bir komplikasyondur ve yaşamı tehdit eden ölümcül bir durumdur. NBAÖ etiopatogenezinde çoğunlukla kapalı glottise karşı güçlü inspiyum eforu rol oynar (modifiye Muller manevrası) ve bu sırada plevra içi negatif basınç 100 cm H<sub>2</sub>O civarına yaklaşır. Artan plevra içi basınç, akciğer intertisyumu ve kapiler damar yatağında da perivasküler basıncın yükselmesine neden olur. Kapiler geçirgenliğin artması ve kapiler kaçacağın tabloya eklenmesi ile birlikte intertisyumda sıvı transüdasyonu gerçekleşir. Bu koşullarda oluşan hipoksi sonucu katekolamin deşarjı meydana gelir; böylece artan pulmoner ve sistemik vazokonstriksiyon ile pulmoner kapiler yatakta basınç farkı daha da artar [1]. NBAÖ, ekstübasyonundan sonra veya izleyen dakikalar içinde gerçekleşebilir. Üst hava yolu obstrüksiyonu, uyku apne sendromu, obezite gibi birtakım faktörler negatif basıncılı pulmoner ödem gelişmesi açısından riskli olarak kabul edilmektedir [3-5]. Bu olgularda akciğer ödeminin kardiyojenik ve nonkardiyojenik ayrımının yapılması, intraoperatif aşırı sıvı verilmesi gibi iatrojenik etkenlerin analiz edilmesi önemlidir. Olgumuzda belirgin klinik ve radyolojik akciğer ödeminin yanında kardiyak morbidite olmaması, NBAÖ için yukarıda belirtilen risk faktörlerinin olmaması, pozitif sıvı dengesi olmaması gibi durumlar bizi NBAÖ tanısına yaklaştırırken, etiolojide hipofarenkste biriken kanlı sekresyona bağlı olarak tetiklenen laringospazmın rol oynadığını düşündürdü. Louis [6], NBPÖ'in en sık karşılaşılan nedeninin laringospazm olduğunu vurgularken laringospazma neden olabilecek birçok faktör literatürde sunulmuştur. Postoperatif dönemde koyu ve miktarı fazla sekresyonların [7], hematoma [6], zor entübasyona bağlı ödemin [8], yabancı cisim aspirasyonunun [9], hıçkırığın [10], krupun [11], endotrakeal tüpü ısırmanın [12] laringospazma yol açarak NBAÖ'ni tetikleyebileceği görülmüştür. Etiolojiden bağımsız olarak tedavi invaziv veya non invaziv yapay solunum uygulamasıdır. NBAÖ hastalarında eğer komplikasyon olmadıysa ödemin çok çabuk rezolüsyona

uğradığı gözlenir. Bu nedenle hastanede kalışı çok uzattığı düşünülmez [13,14]. Ancak komplikasyon gelişen olgularda yoğun bakım ve hastanede kalış uzamasının yanında, ciddi, geri dönüşümsüz ve istenmeyen olaylarla karşılaşılacağı akılda tutulmalıdır.

## SONUÇ

NBAÖ yaşamı tehdit edebilen, mekanik ventilasyon desteğini gerektirebilen ve uzamış hastanede kalış süresine neden olabilen ciddi bir klinik tablodur. İntraoperatif dönemde nazogastrik tüp yerleştirilmesi veya yinelenmesi gibi havayolunu etkileyecek girişimlerden sonra ağız içinin yanında, daha derin yerleşimlerin, hem işlem sonrasında hem de ekstübasyon öncesinde dikkatle temizlenmesi, sekresyona bağlı laringospazm ve NBAÖ gelişimini önleyerek komplikasyon riskini azaltır düşüncesindeyiz.

Bu makaleyle ilgili yazarlar arasında herhangi bir çıkar çatışması ve finansal destek yoktur.

## KAYNAKLAR

1. Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope* 1986;96:506-9. <http://dx.doi.org/10.1288/00005537-198605000-00007>
2. Oswald CE, Gates GA, Holstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977;238:1833-5. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.1977.03280180037022>
3. Sharma ML, Beckett N, Gormley P. Negative pressure pulmonary edema following thyroidectomy. *Can J Anaesth* 2002;49:215. <http://dx.doi.org/10.1007/BF03020501>
4. Butterell H, Riley RH. Life-threatening pulmonary oedema secondary to tracheal compression. *Anaesth Intensive Care* 2002;30:804-6.
5. Ikeda H, Asato R, Chin K, et al. Negative pressure pulmonary edema after resection of mediastinum thyroid goiter. *Acta Otolaryngol* 2006;126:886-8. <http://dx.doi.org/10.1080/00016480500527235>
6. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:4-6. <http://dx.doi.org/10.1067/moe.2002.119909>
7. Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware RB. Postobstructive pulmonary edema: a case for hydrostatic mechanisms. *Chest* 2007;131:1742-6. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.06-2934>
8. Timby J, Reed C, Zeilender S, et al. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest* 1990;98:973-9. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.98.4.973>
9. Zulueta JJ, Gerblach AA. Upper airway obstruction due to inhalation of a tracheal T-tube resulting in pulmonary edema. *Chest* 1992;102:644-5.

<http://dx.doi.org/10.1378/chest.102.2.644>

10. **Stuth EA, Stucke AG, Berens RJ.** Negative-pressure pulmonary edema in a child with hiccups during induction. *Anesthesiology* 2000;93:282-4.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200007000-00046>
11. **Travis KW, Todres ID, Shannon DC.** Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977;59:695-8.
12. **Koh MS, Hsu AA, Eng P.** Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003;29:1601-4.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00134-003-1896-7>
13. **Westreich R, Sampson I, Shaari CM, et al.** Negative-pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty. *Arch Facial Plast Surg* 2006;8:8-15.  
<http://dx.doi.org/10.1001/archfaci.8.1.8>
14. **Tarrac SE.** Negative pressure pulmonary edema: a postanesthesia emergency. *J Perianesth Nurs* 2003;18:317-23.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S1089-9472\(03\)00183-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1089-9472(03)00183-7)