

## Olgu Sunumu

# Septoplasti Sonrası Negatif Basıncılı Akciğer Ödemi

İsa YILDIZ\*, Sibel AKGÜL\*\*, Hülya ERTEN\*\*, Hacı Yusuf GÜNEŞ\*\*, Ümit MOĞULKOÇ\*\*\*, Hakan BAYIR\*

### ÖZET

Negatif basınçlı pulmoner ödem üst solunum yolu tıkanıklığına bağlı olarak gelişen ender ancak ciddi bir komplikasyondur. Etiyolojik en sık nedeni laringospazmıdır ve sıklıkla hipoksi ile seyrederek. Bu sunuda 24 yaşında septoplasti operasyonu geçiren, ekstübasyon sonrası laringospazma bağlı negatif basınçlı akciğer ödemi (NBAÖ) gelişen ve tedavisinde esas olarak non-invazif pozitif basınçlı ventilasyon kullanılan olgu bildirilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** üst hava yolu obstrüksiyonu, laringospazm, akciğer ödemi, non-invazif ventilasyon

### SUMMARY

**Negative Pressure Pulmonary Edema After Septoplasty**

Negative pressure pulmonary edema (NPPE) is an extremely rare yet life-threatening complication developed immediately after upper airway obstruction. Laryngospasm is the most common cause and NPPE often presents with hypoxia. We present here a case of 24-year-old male undergoing septoplasty, who developed post-extubation NPPE after episode of laryngospasm and mainly treated with non-invasive positive pressure ventilation.

**Key words:** upper airway obstruction, laryngospasm, pulmonary edema, non-invasive ventilation

## GİRİŞ

Negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ) üst solunum yolunda meydana gelen akut tıkanıklık sonrası veya kronik tıkanıklığın kalkmasına sekonder gelişebilen bir durumdur. Ender olmasına karşın ciddi bir komplikasyondur<sup>[1]</sup>. NBPÖ'ün patofizyolojisinde üst hava yolu tıkanıklığı sonucu zorlu-kuvvetli inspiriyum çabasının, intratorasik basınç artışına neden olduğu ve bununla pulmoner interstisyuma non-kardiyojenik sıvı geçişine yol açtığı bildirilmektedir<sup>[2]</sup>. Bu makalede genel anestezi altında septoplasti operasyonu sonrası erken postoperatif dönemde pulmoner ödeme

bağlı solunum sıkıntısı gelişen olguda tanı ve tedavi yaklaşımı tartışılacaktır.

## OLGU

Septal deviasyon nedeniyle kulak burun boğaz kliniği tarafından operasyonu planlanan 24 yaşındaki erkek hasta elektif şartlarda ameliyata alındı. Ameliyat öncesi solunum ve diğer sistem muayenesinde anormal bir bulguya rastlanmadı. Kan biyokimyası, hemogram, koagülasyon tetkikleri ile PA akciğer grafisi normaldi (Resim 1). Ameliyat odasına alınarak sağ el üstüne 18 G intravenöz (i.v.) kanül yerleştirildi ve standart monitörizasyonu (elektrokardiyogram, noninvaziv arteriyel kan basınç ölçümü ve puls oksimetri) yapıldı. Anestezi induksiyonu fentanil 1.5 µg/kg, propofol 2 mg/kg ve rokuronyum bromür 0.5 mg/kg ile yapıldı. Yeterli kas gevşemesi sağlandıktan sonra 7.5 nolu kafalı tüple orotrakeal entübasyon gerçekleştirilip mekanik ventilatöre bağlandı. Anestezi idamesi % 1-2 MAK sevofluran ve %50 N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> ile 3 L/dk.'dan taze gaz akımı verilerek sağlandı. Yaklaşık 60 dk. süren ameliyatta 800 mL kristalloid (% 0,9 NaCl) infüze edildi.

**Alındığı tarih:** 22.10.2014

**Kabul tarihi:** 31.12.2014

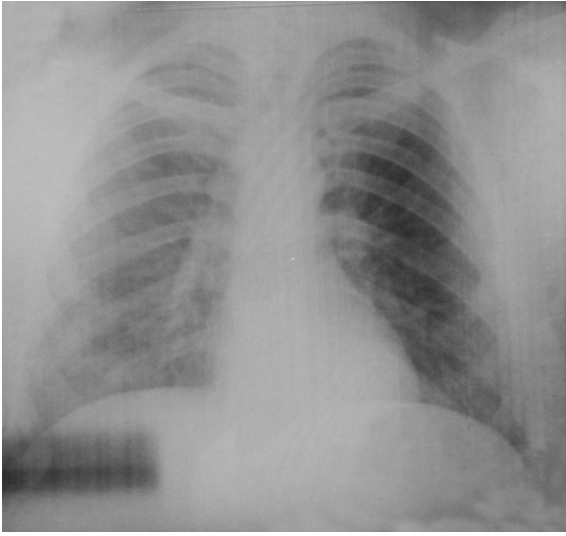
\* Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

\*\* Kamu Hastaneleri Birliği Muş Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

\*\*\* Kamu Hastaneleri Birliği Muş Devlet Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği

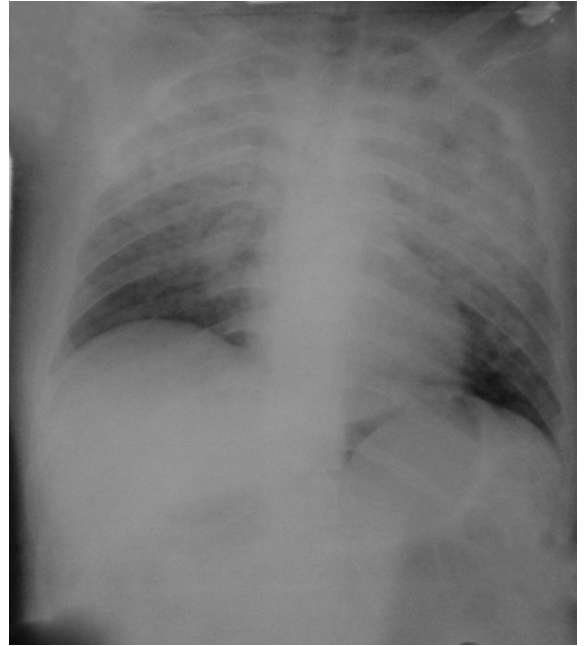
**Yazışma adresi:** Yrd. Doç. Dr. İsa Yıldız, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eğitim Araştırma ve Uygulama Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Bolu

**e-mail:** dr.isayildiz@hotmail.com

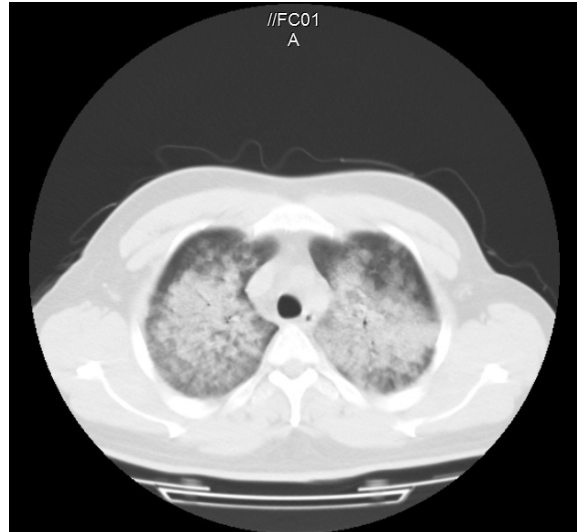


Resim 1.

Cerrahi sırasında herhangi bir hemodinamik ve solunumsal sorun yaşanmadı. Ameliyat bitiminde her 2 burun deliğine burun tamponu yerleştirildi. Rezidüel nöromusküler blok 40 mcg/kg neostigmin ve 0.015 mg/kg atropin'le reverse edildi. Yeterli solunum derinliğine ulaşınca ekstübe edilen olguda ekstübasyonu takiben ciddi ajitasyon, laringospazm ve inspiratuar efor gelişti. Periferik oksijen saturasyonu ( $SpO_2$ ) hızla % 50'nin altına düşmesi üzerine 1.0  $FiO_2$  ile pozitif basınçlı maske ventilasyonu uygulandı. Bu durumun laringeal ödeme bağlı gelişebileceği düşünülerek i.v. 80 mg metil prednizolon uygulandı.  $SpO_2$  % 90'a kadar yükselmesi üzerine derlenme odasına alındı. Dinlemekle akciğerlerinde yaygın rallerin tespit edilmesi üzerine monitörize edilerek kan gazı alındı (pH: 7.34,  $PaO_2$ : 39 mmHg,  $PaCO_2$ : 40 mmHg,  $HCO_3$ : 20.9 mEq, BE: -4.2 ve  $SpO_2$ : % 70). Oda havasında  $SpO_2$ 'nin düşmesi üzerine yüz maskesi ile 5 L/dk.'dan oksijen ( $O_2$ ) verildi. Siyanozu ve ajitasyonu bulunan hastanın solunum sayısı 22 soluk/dk. olup, dispne, öksürük ve minimal hemoptizisi mevcuttu. Maske ile  $O_2$  uygulanması sonrasında  $SpO_2$  % 90 seviyesine ulaştı. Solunum sıkıntısı azalan hasta göğüs hastalıkları uzmanına konsülte edildi. Portable hasta başı monitör ile standart monitörizasyon uygulanarak ve  $O_2$  (5 lt/dk.) desteğiyle radyolojik tetkileri [PA akciğer grafisi ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT)] yapıldı. Pulmoner ödemi destekleyen bulguların varlığının tespit edilmesi üzerine NBPÖ düşünülerek takip ve tedavisinin devamı için yoğun bakım servisine alındı (Resim 2, 3).



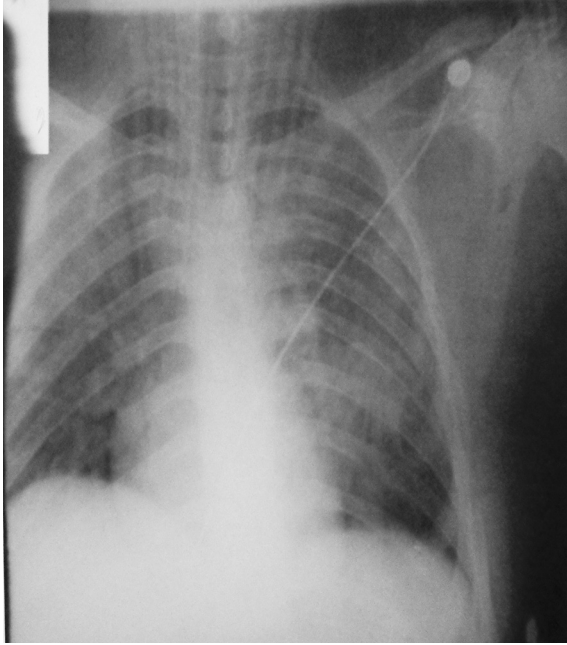
Resim 2.



Resim 3.

Yoğun bakım giriş muayenesinde TA:109/71 mmHg, kalp hızı 148/dk., solunum sayısı: 35/dk. ve 10 lt/dk.  $O_2$  desteğine rağmen,  $SpO_2$  % 80 civarındaydı. Oronazal maske ile PEEP (positive end-expiratory pressure) 10  $cmH_2O$  ve yüksek  $FiO_2$  (0.8) ayarlı, BiPAP (bilevel positive airway pressure) modunda nonin-vazif pozitif basınçlı ventilasyona (NPBV) başlandı. Tedaviye inhaler bronkodilatör ilaçlar (Flutikazon propiyonat, ipratropium bromür monohidrat + salbütamol sülfat) ve diüretik olarak furosemid ilave edil-

di. Yatışının 4. saatinde yaklaşık 2000 mL idrar çıkarmı olan olguda gerek klinik gerekse hipoksida ciddi düzelme izlendi. (pH: 7.36, PaO<sub>2</sub>: 77 mmHg, PaCO<sub>2</sub>: 38 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 23 mEq, BE: -2 ve SpO<sub>2</sub>: % 91). İlk 14 saatlik sürede PEEP ve FiO<sub>2</sub> desteği kan gazı takiplerine göre azaltılarak NPBV tedavisine devam edildi. Tedavinin 14. saatinde NPBV desteği sonlandırılarak 3 lt/dk. nazal O<sub>2</sub> ile takip edildi (Resim 4). Postoperatif 2. günde servise alınan hasta 3. gün şifa ile taburcu edildi.



Resim 4.

## TARTIŞMA

Negatif basınçlı pulmoner ödem genel anestezi pratiğinde % 0.094 oranında ender görülen bir komplikasyon olmasına rağmen, postoperatif akut üst solunum yolu tıkanıklığı olan hastalarda bu oran %11'in üzerine çıkmaktadır<sup>[3,4]</sup>. Patogenezinde; kapalı glottise karşı güçlü inspiriyum eforunun (Modifiye Müller manevrası) pulmoner ödeme yol açtığı bildirilmektedir<sup>[5,6]</sup>. İspiratuar plevral basınç normalde (-2) – (-5) cmH<sub>2</sub>O aralığında olup, tıkanıklığa karşı zorlu inspiriyum eforu sırasında intraplevral negatif basınç 100 cmH<sub>2</sub>O civarına çıkabilmektedir<sup>[5,6]</sup>. Artan basınca bağlı sağ kalbe venöz dönüş artmakta, sol ventrikül outputu azalmakta, sağ ventrikül dilatasyonu, inter-ventriküler septumda sola kayma ve sol ventrikül diastolik fonksiyon bozukluğu gelişmektedir. Bu duru-

mun mikrovasküler dolaşımın bozulmasına, kapiller yetersizliğe, alveoler sıvı geçişinde artışa sonuçta pulmoner ödeme yol açtığı bildirilmektedir<sup>[5]</sup>. Hipoksiye sekonder oluşan anksiyeteye bağlı adrenerejik deşarj, durumu daha da şiddetlendirmektedir<sup>[2]</sup>. Etiyolojisinde krup, epiglottit, orofarengeal cerrahi, kısa boyun, obezite, üst solunum yolunu tıkayan yabancı cisim veya tümörler, yoğun trakeal sekresyon suçlanmaktadır. Ancak buna rağmen, yetişkinde bilinen en sık neden ekstübasyon sonrası laringospazmdir<sup>[7,8]</sup>. Ayrıca ketamin gibi bazı semptomimetik ajanların da bu durumun oluşmasına katkısının olabileceği düşünülmektedir<sup>[9]</sup>. Ancak tüm bunlara rağmen, postoperatif pulmoner ödem gelişme olasılığını tespit edecek preoperatif ve intraoperatif başarılı bir kriter yoktur<sup>[10]</sup>. İspiratuar kasları iyi gelişmiş sağlıklı genç erişkinlerin bu basıncı oluşturabilmeleri nedeniyle NBPÖ ile daha sık karşılaştıklarını bildiren yayınlar mevcuttur<sup>[11]</sup>. Olgumuzun sağlıklı genç bir hasta olması, septoplasti sonrası burun tamponunun bulunması, ekstübasyon sonrası laringospazm ve hipoksi varlığının bu duruma katkı sağladığını düşünmekteyiz. Ayrıca klinik olarak takipne, siyanoz, ajitasyon ve solunum sıkıntısı, dinlemekle bilateral yaygın rallerin varlığı da NBPÖ tanısını desteklemekteydi. Cascade ve ark.<sup>[6]</sup> ameliyat sonrası genç hastalarda radyolojik olarak akciğer grafisinde bilateral santral pulmoner ödem, vasküler damarlanmada artış ve normal kardiyotorasik oran varlığında NBPÖ'den şüphelenilmesi gerektiğini bildirmişlerdir. Ancak bu tanıyı koymadan önce masif sıvı transfüzyonu, kardiyojenik pulmoner ödem, anaflaksi, nörojenik pulmoner ödem, Akut respiratuar distres sendromu gibi ayırıcı tanıları da ekarte etmek tedavinin yönlendirilmesi açısından önem göstermektedir<sup>[12,13]</sup>. Olgumuzda alerji öyküsü ve sonrasında anaflaktik bulgular yoktu. Postoperatif kardiyovasküler sistem muayenesi normaldi. Radyolojik tetkiklerimizde PA akciğer grafisinde bilateral yaygın infiltrasyonların varlığı ve kardiyotorasik oranının normal olması, BT'de bilateral akciğer parankim üst loblarda belirgin olarak izlenen alveoler ve intertisyel tipte yoğun dansite artışı, ameliyat sırasında masif sıvı transfüzyonu yapılmamış olması, akut akciğer hasarını tetikleyecek nedenlerin yokluğu NBPÖ tanısını netleştirdi.

NBPÖ tedavisinde ilk amaç etiyolojide de suçlanan hipoksinin düzeltilmesi ve kısır döngünün kırılmasıdır. Obstrüksiyon şiddeti ve hipoksinin durumuna

bağlı invazif mekanik ventilasyon ya da non-invazif mekanik ventilasyon (NIMV) tercih edilebilir. Burada hasta uyumu oldukça önemlidir ve hasta için en uygun yöntem tercih edilmelidir <sup>[14]</sup>. Fıstıkçı ve ark. <sup>[15]</sup> noninvazif mekanik ventilasyonu tercih etmişler ve yeterli oksijenizasyonu sağlamışlardır. Böylece hem komplikasyonları azaltmışlar hem de invazif mekanik ventilasyonun yol açtığı hastanede kalış süresini kısaltmışlardır. Biz de olgumuzda NIMV kullanılarak hipoksiyi ve akciğer ödemi etkin şekilde tedavi ettik. Sıvı yüklenmesi olmamasına rağmen, alveollerdeki sıvının atılmasına katkı sağlayacağı düşünüerek yakın hemodinamik, elektrolit, idrar takibi yapılarak diüretik tedavi başlanmış ve başarılı olduğu gözlenmiştir. Chuang ve ark. <sup>[16]</sup> alveoler hasarın tedavisinde steroid türevi ilaçların kullanılması gerektiğini, bu sayede sistemik yan etkilerden uzaklaşılacağını, solunum sıkıntısının azaldığını ve iyileşmenin hızlandığını bildirmişlerdir.

Sonuç olarak, NBPÖ çok ender görülmekle birlikte, ağır solunum yetersizliğine neden olabilen erken tedavi ve multidisipliner bir yaklaşım gerektiren acil bir durumdur. Hipoksinin etkin ve çabuk düzeltilmesinde erken NIMV desteğinin oldukça yararlı olduğu düşüncesindeyiz.

#### KAYNAKLAR

1. **Oswalt 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>
2. **Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, et al.** Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999;115:1194-7. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.115.4.1194>
3. **Westreich R, Sampson I, Shaar C, et al.** Negative pressure pulmonary edema after septorhinoplasty routine. *Arch Facial Plast Surg* 2006;8:8-15. <http://dx.doi.org/10.1001/archfaci.8.1.8>
4. **Bisinotto FM, Cardoso RdeP, Abud TM.** Acute pulmonary edema associated with obstruction of the airways. *Rev Bras Anesthesiol* 2008;58:165-71.
5. **Willms D, Shure D.** Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988;94:1090-92. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.94.5.1090>
6. **Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS.** Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993;186:671-5. <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.186.3.8430172>
7. **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>
8. **Omar H, Kolla J, Anand A, Nel W, Mangar D, Camporesi E.** Negative pressure pulmonary edema in the prone position: a case report. *Cases J* 2009;27:8594. <http://dx.doi.org/10.4076/1757-1626-2-8594>
9. **Pandey CK, Mathur N, Singh N, Chandola HC.** Fulminant pulmonary edema after intramuscular ketamine. *Can J Anesth* 2000;47:894-6. <http://dx.doi.org/10.1007/BF03019671>
10. **Singh Bajwa SJ and Kulshrestha A.** Diagnosis, Prevention and Management of Postoperative Pulmonary Edema. *Ann Med Health Sci Res* 2012;2:180-5. <http://dx.doi.org/10.4103/2141-9248.105668>
11. **Myers CL, Gopalka A, Glick D, Goldman MB, Dinwidde SH.** A case of negative-pressure pulmonary edema after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2007; 23:281-3. <http://dx.doi.org/10.1097/yct.0b013e3180de5d44>
12. **Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB.** Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997;9:403-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180\(97\)00070-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(97)00070-6)
13. **Krodel DJ, Bittner EA, Abdulnour R, Brown R, Eikermann M.** Case scenario: acute postoperative negative pressure pulmonary edema. *Anesthesiology* 2010;113:200-7. <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181e32e68>
14. **Kara İ, Çelik JB, Apilioğullar S, Kandemir D.** Bir olgu nedeniyle negatif basınçlı akciğer ödemi. *Selçuk Üniv Tıp Derg* 2010;26:106-9.
15. **Fıstıkçı H, Çakar N, Kırıçoğlu CE, Kara Ö, Polat Ş, Üneri C.** Negatif basınç akciğer ödemi ve alveoler hemorajide non-invazif pozitif basınçlı ventilasyon. *Türk Anest Rean Der* 2008;36:178-81.
16. **Chuang YC, Wang CH, Lin YS.** Negative pressure pulmonary edema: Report of three cases and review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007; 264:1113-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00405-007-0379-9>