

Tonsillektomi Operasyonu Sonrası Gelişen Tip II Negatif Basıncılı Pulmoner Ödem

Negative Pressure Pulmonary Edema Type II after Tonsillectomy Operation

Nagihan Durmuş Koçak

Özet

Yirmi dokuz yaşında erkek hasta, tonsillektomi operasyonunu takiben öksürük, köpüklü balgam, balgamla karışık kan ve oksijen saturasyonunda düşme (%85) nedeni ile konsülte edildi. Akciğer grafisinde bilateral orta ve alt zonlarda heterojen dansite artışı ve toraks bilgisayarlı tomografide bilateral üst, orta ve alt lob parenkiminde santral tutulum gösteren buzlu cam görünümü izlendi. Arter kan gazında hipoksi saptandı. Solunum fonksiyon testinde ileri derecede restriktif tipte bozukluk görüldü. Akut nonkardiyojenik pulmoner ödem tanısı ile diüretik ve oksijen tedavisi önerildi. Yirmi dört saat içinde klinik ve radyolojik bulgulara belirgin gerileme gözlemlendi. Operasyon sonrası üçüncü günde taburcu edildi. Poliklinik kontrollerinde yedinci günde semptom ve bulguların tamamen normale döndüğü görüldü. Negatif basınçlı pulmoner ödem üst hava yolu obstrüksiyonunun bir komplikasyonudur. Sıklıkla kendini sınırlayan özellik göstermekle birlikte, önemli bir morbidite sebebi olabileceğinden, sendromun erken tanısı daha agresif tanı ve tedavi girişimlerini de önleyebilir. Tedavide oksijen desteği, diüretik ve ağır olgularda pozitif basınçlı mekanik ventilasyon uygulaması etkindir.

Anahtar Sözcükler: Tonsillektomi, pulmoner ödem, negatif basınç, hipoksemi.

Abstract

A 29-year-old male patient presented with cough, pink-frothy sputum, and a decrease of oxygen saturation (85%) after tonsillectomy. While a bilaterally heterogeneous density in the middle and lower zones was seen in chest x-ray, the thorax computer tomography showed bilaterally central ground glass opacities in the lung parenchyma. There was hypoxemia in the blood gas analyses and severe restriction in the pulmonary function test. Nasal oxygen supplementation and diuretic treatment were suggested. Clinical and radiological improvement occurred within 24 hours and the patient was discharged in three days following the operation. In the follow-up period, symptoms and signs were determined to be totally normal seven days after the operation. Negative pressure pulmonary edema is a complication of upper airway obstruction. Although it has self-limited characteristics, it may be a significant cause of morbidity. Early recognition of this syndrome may prevent aggressive procedures of diagnosis and treatment. Nasal oxygen supplementation, diuretics, and in the presence of severe respiratory failure, positive-pressure mechanical ventilation is effective for treatment.

Key words: Tonsillectomy, pulmonary edema, negative pressure, hypoxemia.

¹Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

¹Clinic of Chest Diseases, Süreyyapaşa Chest Diseases and Thorax Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

Başvuru tarihi (Submitted): 25.11.2014 **Kabul tarihi (Accepted):** 22.12.2014

İletişim (Correspondence): Nagihan Durmuş Koçak, Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

e-mail: nagihan_durmus@yahoo.com



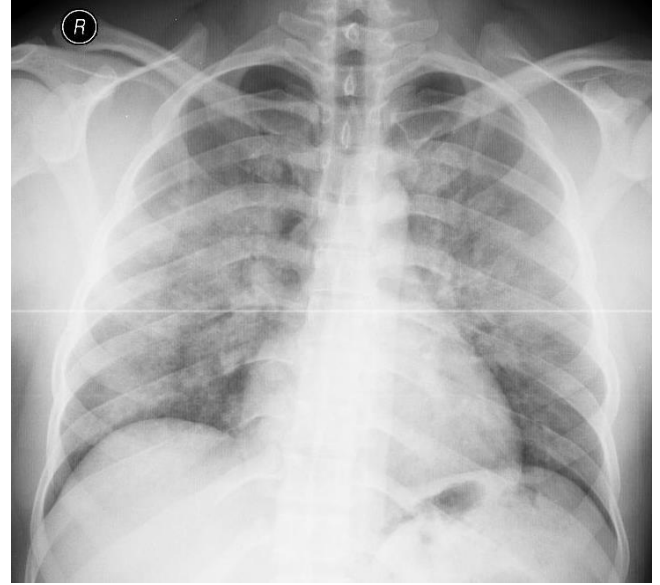
Negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ) veya postobstrüktif pulmoner ödem (POPÖ), üst hava yolu obstrüksiyonu sonrası gelişen ve potansiyel hayati tehlike yaratan klinik bir durumdur (1,2). Literatürde 2 alt tipi tanımlanmış olup; Tip I akut hava yolu obstrüksiyonuna karşı yapılan zorlu inspiriyum eforu ile ilişkilendirilirken, Tip II kronik parsiyel hava yolu obstrüksiyonunun ortadan kaldırılması sonrası gelişen bir durum olarak belirtilmiştir (1,3,4). Etiyolojide, Tip I NBPÖ için en sık laringospazm, epiglottit, krup, yabancı cisim aspirasyonu, laringeal tümör, guatr, asılma, uyku-apne, postobstrüktif vokal kord paralizi, mononükleozis ve endotrakeal tüp obstrüksiyonu yer almaktadır (1,5-8). Tip II ise daha yaygın olarak, adenoidektomi/tonsillektomi, laringeal kitle rezeksiyonu sonrası, koanal stenozun düzeltilmesi veya hipertrofik uvulanın redüksiyonu sonrası görülmektedir (1). Bildirilen Tip I NBPÖ gelişim insidansı %9,6 - %12, Tip II NBPÖ insidansı %44 iken, anestezi uygulanan tüm durumlar içinde NBPÖ gelişme riski ise %0,05 - %0,1 arasındadır (1,9,10).

Nisbeten nadir görülen, ancak önemli bir morbidite sebebi olabilecek bu klinik duruma dikkat çekmek amacıyla, tonsillektomi operasyonu sonrası Tip II NBPÖ tanısı ile takip ettiğimiz bir olguyu, literatürler eşliğinde tartıştık.

OLGU

Yirmi dokuz yaşında erkek hasta, sık bademcik enfeksiyonu şikâyeti ile Kulak-Burun-Boğaz (KBB) Hastalıkları polikliniğine başvurmuş. Kronik tonsillit tanısı ile tonsillektomi operasyonu önerilmiş. Preoperatif tetkiklerinde kardiyopulmoner hastalık bulgusu olmayan hasta, genel anestezi altında operasyonu takiben ekstübasyondan sonra ilk bir saat içinde, öksürük, köpüklü balgam, balgamla karışık kan ve oksijen satürasyonu (SaO_2) değerinde düşme (%85) nedeni ile göğüs hastalıkları tarafından konsülte edildi. Hastanın fizik muayenesinde (FM): Tansiyon arteryel: 120/70 mmHg, Ateş: 37,0°C, Nabız dakika sayısı: 103, Solunum dakika sayısı: 21, SaO_2 : %95 (2 L/ dakika oksijen altında) idi. Solunum sistemi inspeksiyon bulguları normal, her iki hemitoraksın solunuma katılımı eşit, vibrasyon torasik bilateral alt zonlarda hafif artmış ve dinlemekle bilateral orta ve alt zonlarda yaygın inspiriyum sonu ince raller mevcuttu. Kardiyak muayene normal olup, diğer sistem muayene bulgularında da patoloji saptanmadı. Elektrokardiyografi (EKG) normal sinüs ritminde olup, Postero-anterior (PA) akciğer grafisinde bilateral orta ve alt zonlarda heterojen dansite artışı (Şekil 1) ve toraks bilgisayarlı tomografide (BT) bilateral üst, orta ve alt lob parenkiminde santral tutulum gösteren buzlu cam

görünümü izlendi (Şekil 2a, b, c ve d). Arter kan gazında: pH: 7.41, $PaCO_2$: 45mmHg, PaO_2 : 70mmHg, HCO_3^- : 28,5 meq/L, SO_2 : %94 (2L/dakika oksijen altında) PaO_2/FiO_2 oranı: 250 saptandı. Solunum fonksiyon testinde (SFT) ileri derecede restriktif tipte bozukluk mevcuttu: Zorlu vital kapasite (ZVK): 1,29 L, %30, 1. saniyedeki zorlu ekspiriyum volümü (ZEV1): 1,26 L, %34, ZEV1/ZVC oranı: % 98. Karbonmonoksit difüzyon kapasitesinde düşme (DLCO: 9,0, %29, DLCO/VA: %52) saptandı. Negatif basınçlı pulmoner ödem tanısı ile diüretik ve oksijen tedavisi önerildi. Yirmi dört saat içinde klinik ve radyolojik bulgularda belirgin gerileme gözlemlendi. FM'de dinlemekle sağ orta zonda tek tük inspiratuar raller; kontrol PA akciğer grafisinde ise, sağ hiler bölge komşuluğunda hafif heterojen dansite artışı mevcuttu. Oda havasında SaO_2 değeri % 93 ölçüldü. Operasyon sonrası üçüncü günde taburcu edildi. Poliklinik kontrollerinde yedinci günde semptom ve bulguların tamamen normale döndüğü görüldü (Şekil 3).



Şekil 1: Post-op birinci saatte çekilen PA akciğer grafisinde bilateral orta ve alt zonlarda heterojen dansite artışı.

TARTIŞMA

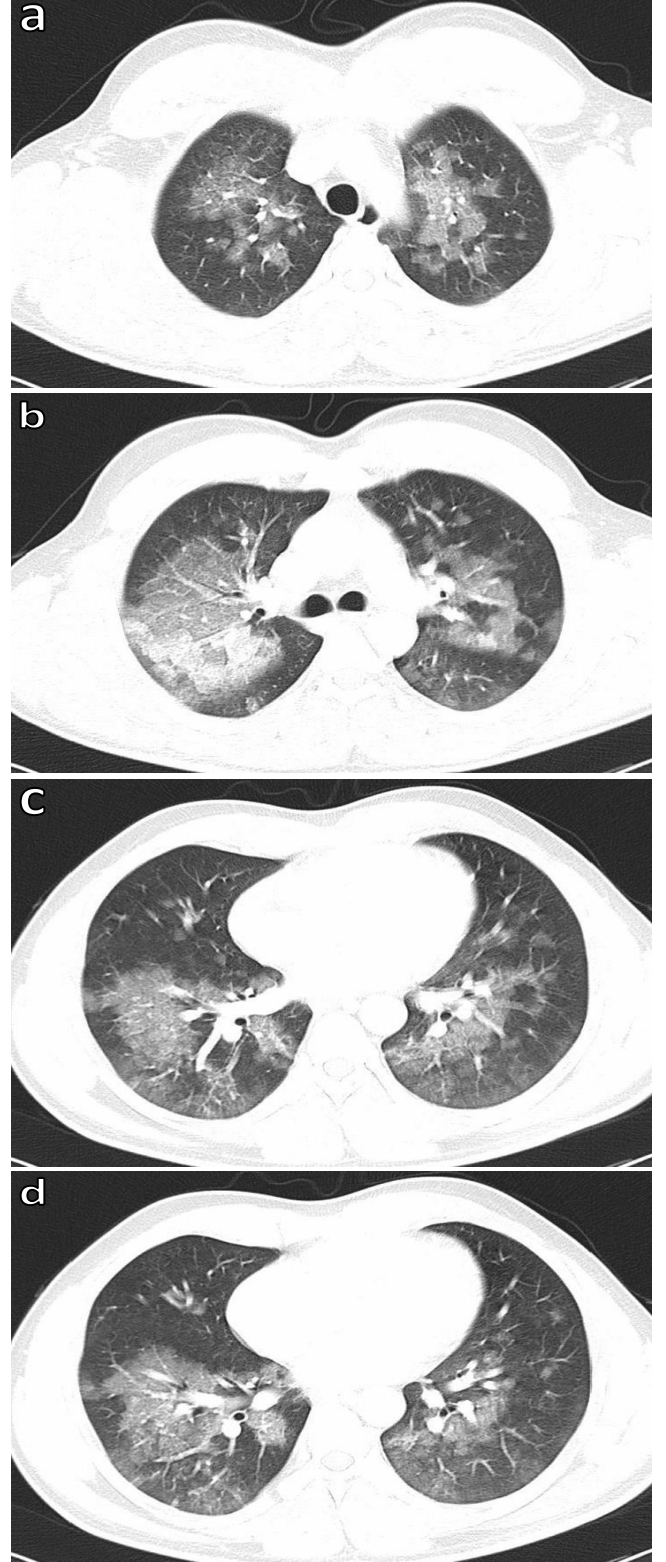
Pulmoner ödem (PÖ) ile üst hava yolu obstrüksiyonu arasındaki ilişki ilk defa 1920'lerin sonlarında hayvan modellerinde öne sürülmüştür. Daha sonra 1940'lı yılların erken dönemlerinden itibaren ilişkinin patofizyolojisi anlaşılmaya başlanmış olmasına rağmen, ilk olgu 1977'de bildirilmiştir (1,9-12). Öne sürülen patogenetik mekanizmaların büyük kısmı, direk olarak belirgin negatif intraplevral basınç gelişimi ile ilişkili olduğundan, negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ) de denilmiştir (12). Patofizyolojisi multifaktöryel olup, hipoksemi ve hiperadre-

nerjik durumu içermektedir. Tip I NBPÖ üst hava yolu obstrüksiyonunun bir komplikasyonu olup, gelişiminde kapalı üst hava yoluna karşı zorlu inspiriyum nedeniyle oluşan negatif intraplevral ve alveoler basınç sonucu, pulmoner kapillerlerden interstisyum ve alveollere sıvı geçişi sorumlu tutulmaktadır (1,9,10,12). Hipoksemi, üst hava yolu obstrüksiyonunun bir komplikasyonu olarak gelişerek pre ve post-kapiller pulmoner vasküler direnç artışına sebep olur. Pulmoner vasküler rezistans artışı hiperadrenerjik durumu şiddetlendirir (1,9,10). Kronik hava yolu obstrüksiyonunda ise, ekspiryum sonu akciğer volümünde artış ile birlikte, orta düzeyde oto-pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) varlığı söz konusudur. Bu kronik obstrüksiyonun ani olarak ortadan kaldırılması ile oto PEEP kaybolur, akciğer volümleri ve basınç düşer, eğer yeteri kadar negatif intrapulmoner basınç geliştirse, akciğer interstisyumu ve alveollere sıvı geçişi gerçekleşir. Bu tip ödem Tip II NBPÖ olarak adlandırılır (10).

Klinik olarak başlangıçtaki bulgular genellikle SaO₂ değerlerinde düşme ile birlikte pembe köpüklü balgam ve PA akciğer grafisi anormalliğini içerir. Semptomlar ekstübasyonu veya obstrüksiyonun giderilmesini takip eden birkaç dakika ile saatler içinde gelişebilir. Fizik muayenede takipne, taşikardi, oskültasyonda krepitan raller, nadiren wheezing duyulur. PA akciğer grafisinde tipik olarak diffüz interstisyel ve alveoler infiltratlar; Toraks BT'de ise santral tutulum gösteren buzlu cam opasitesi izlenir (9,10). Tanı genelde hikaye ile birlikte, uygun semptom ve bulguların varlığı ile konur. Ayırıcı tanıda, aspirasyon pnömonisi, pulmoner emboli, anafilaksi, iyatrojenik volüm yüklenmesi, kardiyojenik veya nörojenik pulmoner ödem yer alır (1). Tonsillektomi operasyonu sonrası dispne, hipoksemi ve benzer radyolojik bulgularla seyreden diffüz alveoler hemoraji de bildirilmiştir (13). Pulmoner hemoraji tanısı, hemoptizi, hemoglobin değerinde düşme, PA akciğer grafisinde gelişen yeni infiltrasyonlar ve DLCO'da artış ile konur.

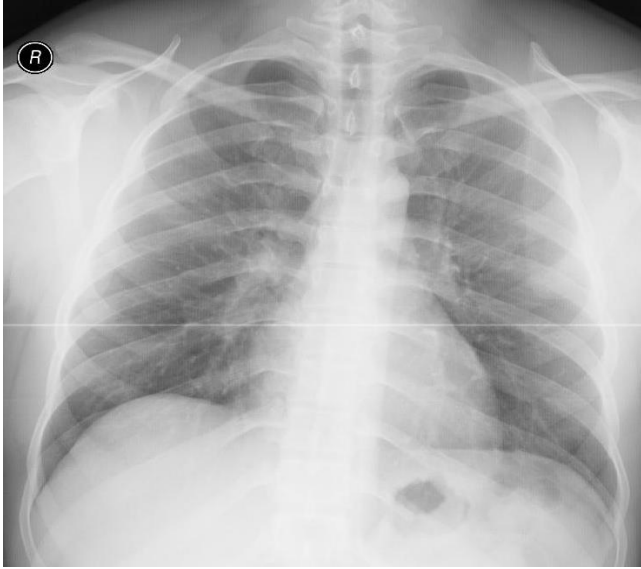
Olgumuz genç, sağlıklı, bilinen kardiyopulmoner hastalığı veya ek sistemik hastalığı olmayan bir hasta idi. Preoperatif anamnez, intraoperatif ve postoperatif takip ve tetkik sonuçlarına göre, NBPÖ dışındaki olası tanılar dışlandı. Serum hemoglobin değerinde düşme olmaması, yapılan SFT ve DLCO ölçümlerinin normalden düşük olması nedeniyle diffüz alveoler hemoraji düşünülmeydi. Hastanın klinik ve radyolojik bulguları Tip II NBPÖ ile uyumlu bulundu.

Literatürde bu klinik durumun seyrinde, re-entübasyon ve mekanik ventilasyon gerektiren olgular (14–18) yanında, destek tedavisi, oksijen inhalasyonu ve diüretik tedavi ile



Şekil 2a, b, c ve d: Farklı seviyelerden geçen toraks bilgisayarlı tomografi kesitlerinde, bilateral akciğer parenkiminde santralde daha yoğun buzlu cam görünümü.

tamamen düzelen olgular da bildirilmiştir (2,19). Hastamızın tedavisinde de diüretik ve nazal oksijen desteği yeterli olmuş, invazif solunum desteği gerekmemiş ve takiplerinde klinik ve radyolojik bulgular tamamen normale dönmüştür



Şekil 3: Taburcu olduktan yedi gün sonraki PA akciğer grafisi.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu makalede herhangi bir çıkar çatışması bildirilmemiştir.

YAZAR KATKILARI

Fikir - N.D.K.; Tasarım ve Dizayn - N.D.K.; Denetleme - N.D.K.; Kaynaklar -; Malzemeler -; Veri Toplama ve/veya İşleme - N.D.K.; Analiz ve/veya Yorum - N.D.K.; Literatür Taraması - N.D.K.; Yazıyı Yazan - N.D.K.; Eleştirel İnceleme.

KAYNAKLAR

1. Udeshi A, Cantie SM, Pierre EP. Postobstructive pulmonary edema. J Crit Care 2010; 25:508. [\[CrossRef\]](#)
2. Silva PS, Monteiro Neto H, Andrade MM, Neves CV. Negative-pressure pulmonary edema: a rare complication of upper airway obstruction in children. Pediatr Emerg Care 2005; 21:751-4. [\[CrossRef\]](#)
3. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. Laryngoscope 2006; 116:1693-6. [\[CrossRef\]](#)
4. Boonsarngsuk V, Kiatboonsri S, Suwatanapongched T. Unilateral postobstructive pulmonary edema following double-lumen endobronchial tube intubation. Respir Med CME 2008; 1:93-5. [\[CrossRef\]](#)
5. Goodman BT, Richardson MG. Case report: unilateral negative pressure pulmonary edema-a complication of endobronchial intubation. Can J Anaesth 2008; 55:691-5. [\[CrossRef\]](#)
6. Galvis AG, Stool SE, Bluestone CD. Pulmonary edema following relief of acute upper airway obstruction. Ann Otol Rhinol Laryngol 1980; 89:124-8. [\[CrossRef\]](#)
7. Oudjhane K, Bowen A, Oh KS, Young LW. Pulmonary edema complicating upper airway obstruction in infants and children. Can Assoc Radiol J 1992; 43:278-82.
8. Kanter RK, Watchko JF. Pulmonary edema associated with upper airway obstruction. Am J Dis Child 1984; 138:356-8. [\[CrossRef\]](#)
9. Bajwa SS, Kulshrestha A. Diagnosis, prevention and management of postoperative pulmonary edema. Ann Med Health Sci Res 2012; 2:180-5. [\[CrossRef\]](#)
10. Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. Saudi J Anaesth 2011; 5:308-13. [\[CrossRef\]](#)
11. 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. [\[CrossRef\]](#)
12. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. Can J Anaesth 1990; 37:210-8. [\[CrossRef\]](#)
13. Kim JP, Park JJ, Kim NJ, Woo SH. A case of diffuse alveolar hemorrhage after tonsillectomy-A case report. Korean J Anesthesiol 2012; 63:165-8. [\[CrossRef\]](#)
14. Shono A, Doi K, Kosaka Y, Saito Y, Yamanaka M. A case of pulmonary edema following upper airway obstruction after general anesthesia. Masui 1999; 48:894-6.
15. Kadota Y, Imabayashi T, Gushiken T, Kawasaki K, Oda T, Yoshimura N. Pulmonary edema due to acute airway obstruction immediately after tracheal extubation. Masui 1998; 47: 1333-7.
16. Cherres O, Bugeo G, Torregrosa S, Coloma R, De la Fuente J. Acute non-cardiogenic pulmonary edema secondary to upper airway obstruction. Clinical case. Rev Med Chil 1992; 120:1393-6.
17. Erdoğan G, Şahan L, Özcan M, Gamlı M, Dikmen B. Negatif basınçlı pulmoner ödem. Türkiye Klinikleri J Anesth Reanim 2007; 5:44-7.
18. Tuzcu K, Silay E, Gökahmetoğlu G, Canpolat H. Negatif basınçlı pulmoner ödem. Tıp Araştırmaları Dergisi 2012; 10:75-9.
19. Kusumoto G, Shono S, Nitahara K, Iwakiri S, Higa K. Pulmonary edema due to upper airway obstruction after extubation. Masui 2006; 55:1002-4.