

Sevofluran'a Bağlı İzole Pulmoner Vaskülit: Yaygın Pulmoner Hemorajinin Yeni bir Nedeni mi?

Sevoflurane-related Isolated Pulmonary Vasculitis: A New Etiological Cause of Diffuse Alveolar Hemorrhage?

Ufuk Turhan¹, Mehmet Aydoğan², Erol Kılıç³, Hatice Kaya¹, Alper Gündoğan⁴, Yıldırım Karşlıoğlu⁵, Ergün Uçar¹, Hayati Bilgiç¹

Özet

Pulmoner kapillerit akciğerin küçük damarlarının vaskülitidir. Kollajen vasküler hastalık ya da ANCA ilişkili vaskülitlerin parçası olarak, izole pauci-immün kapillerit veya akciğer transplant rejeksiyonunda görülebilir. Biz, ANCA ilişkili olmayan ve sistemik tutulum göstermeyen, diffüz alveoler hemoraji (DAH) tablosu ile prezente olan "İzole Pulmoner Kapillerit (İPK)" olgusunu sunuyoruz. Miyomektomi operasyonu sonrası gelişen nefes darlığıyla konsülte edilen hastaya, operasyonda genel anestezi olarak sevofluran kullanılmıştı. Derin hipoksik hastanın toraks HRCT'sinde her iki akciğerde yaygın buzlu cam alanları, sağ akciğer alt lobda konsolidasyon izlendi. BAL materyalinin hemorajik ve aspire ettikçe renginin koyulaşması nedeniyle alveoler hemoraji olarak değerlendirildi. Metilprednizolon tedavisine iyi yanıt alındı. Transbronşial akciğer biyopsileri vaskülit olarak raporlandı. ANCA'lar, diğer romatolojik belirteçler negatifti. Olgumuzun sistemik bulguları olmadığı için, ANCA negatif İzole Pulmoner Kapillerit olarak değerlendirildi. Hızlı tanı ve pulse steroid başlanması bu hastalarda hayati öneme sahiptir, gecikmeler hayati riskli olabilir. Literatürde yeterli kanıt yoksa da inhalasyon anesteziyelerinin postoperatif dönemde oluşabilecek DAH ve İPK olgularından sorumlu olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Diffüz alveoler hemoraji, izole pulmoner kapillerit, sevofluran.

Abstract

Pulmonary capillaritis is the small-vessel vasculitis of the lungs. We report a case of isolated pulmonary capillaritis presenting with diffuse alveolar hemorrhage, which is not associated with ANCA. The patient had shortness of breath that developed after myomectomy surgery: sevoflurane was used as a general anesthetic in the operation. The thorax HRCT scans showed ground glass opacities in both lungs and consolidation in the right lower lobe. Due to hemorrhagic and darkening of the BAL fluid as aspirated, it was thought that the diagnosis was in accordance with alveolar hemorrhage. The patient responded well to methylprednisolone therapy. The transbronchial lung biopsies revealed vasculitis. ANCA and other rheumatologic markers were negative. Due to the absence of systemic symptoms, we diagnosed ANCA negative isolated pulmonary capillaritis. Rapid diagnosis and pulse steroid therapy are of vital importance in these patients. It should be kept in mind that inhalation anesthetics could be responsible for cases of DAH and SPC.

Key words: Diffuse alveolar hemorrhage, isolated pulmonary capillaritis, sevoflurane.

¹Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Isparta Asker Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Isparta

³Kasımpaşa Asker Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

⁴Diyarbakır Asker Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

⁵Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

¹Department of Pulmonology, Gülhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey

²Clinic of Pulmonology, Isparta Military Hospital, Isparta, Turkey

³Clinic of Pulmonology, Kasımpaşa Military Hospital, İstanbul, Turkey

⁴Clinic of Pulmonology, Diyarbakır Military Hospital, Diyarbakır, Turkey

⁵Department of Pathology, Gülhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey

Başvuru tarihi (Submitted): 14.01.2015 **Kabul tarihi (Accepted):** 05.05.2015

İletişim (Correspondence): Ufuk Turhan, Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

e-mail: ufukturhan@hotmail.com



Diffüz alveolar hemoraji (DAH), hayatı tehdit eden akut bir klinik tablo olup birçok klinik tablonun komplikasyonu olarak prezente olabilmektedir. Vaskülitler, DAH nedenleri arasında önemli bir yer tutmaktadır (1). Her ne kadar etyolojide rol alan klinik tabloların sıklığı hakkında prospektif çalışma yok ise de Wegener granülomatozisi (WG), mikroskobik polianjiit (MPA), Goodpasture sendromu ve kollajen doku hastalıkları literatürde en çok tanımlanmış DAH nedenleri arasındadır.

Pulmoner vaskülitler, genellikle spesifik bir antiteden daha çok akciğerde bir histolojik zedelenme paterni olarak tanımlanır ve genellikle sistemik vaskülit sendromlarının akciğer bulgusu olarak ortaya çıkarlar. Ancak son zamanlarda tanımlanan, sistemik bir hastalığın eşlik etmediği ve genellikle serolojik belirteçlerin negatif olduğu izole pulmoner kapillerit (İPK) de DAH nedeni olabilmektedir. İzole pauci-immün pulmoner kapillerit olarak da adlandırılan bu tablo, ekstra pulmoner klinik manifestasyonların yokluğu ve otoimmün hastalıklara karşı negatif serum testlerini ifade eder (1-4). Biz burada ilk olarak DAH ile prezente olan, ANCA ile ilişkili olmayan ve sistemik tutulum da göstermeyen bir İPK olgusunu sunuyoruz.

OLGU

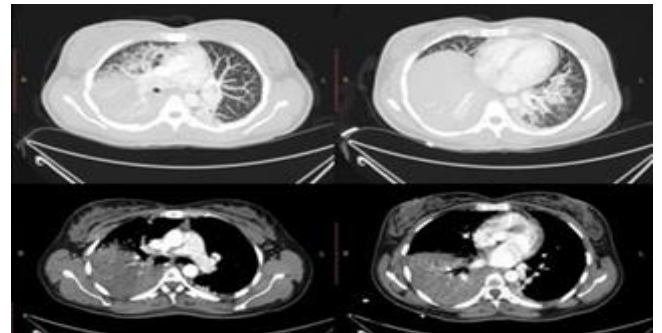
Otuz bir yaşında bayan hasta, acil servise miyomektomi operasyonu sonrası gelişen nefes darlığı şikâyeti ile başvurdu. Genel anestezi olarak sevofluran kullanılmıştı. Hasta hemoptizi tanımlamıyordu. Fizik muayenede ateş 37,2 °C, nabız 128/dk., solunum sayısı 38/dk. AKB: 110/75 mmHg, 12 L nazal O₂ ile SpO₂ %92 olarak saptandı. Hiç sigara içmemişti ve herhangi bir madde kullanım öyküsü yoktu. Dinlemekle sağ hemitoraksta solunum seslerinde azalma ve sağ altta tuber suflı duyuldu. Arter kan gazı analizinde PaO₂ 44 mmHg, PaCO₂ 31 mmHg, pH, 7,48 olarak saptandı.

Hasta yoğun bakım ünitesine alındı ve 12 cmH₂O CPAP modunda non-invazif mekanik ventilasyon uygulandı. PA akciğer grafisinde, sağ akciğer orta ve alt, sol akciğer alt zonlarda heterojen infiltrasyon alanları izlendi (Şekil 1). Toraks BT'de sağda belirgin olmak üzere her iki akciğerde buzlu cam alanları ve sağ akciğerin tüm loblarının posterior kesimlerinde (dependan alanlarında) yaygın konsolidasyon alanları vardı (Şekil 2). Bronkoskopide her iki akciğer tüm lob ve segment ağızları açık ve normaldi. Bronkoalveolar lavaj (BAL) materyalinin hemorajik ve aspire ettikçe renginin koyulaşması nedeniyle alveoler hemoraji ile uyumlu olarak değerlendirildi. Bronkoskopi sırasında sağ akciğer alt lobdan transbronşiyal parankim

biyopsisi (TBB) alındı. Hastanın BAL ARB direkt bakışı negatif geldi ve takiplerinde kültürde üreme olmadı (Tablo 1). Klinik, radyolojik ve bronkoskopik bulguları nedeniyle, alveoler hemoraji olarak düşünülerek hastaya 3 gün 500mg/gün metil prednizolon tedavisi verilmesine karar verildi. Üçüncü günden sonra metil prednizolon 60mg/gün dozunda devam edildi. Bu tedaviye iyi yanıt alındı. Hastanın yatışının 3. gününde oda havasında SpO₂ % 96 olarak ölçüldü ve radyolojik olarak belirgin düzelme izlendi (Şekil 3 ve 4). Bunun üzerine CPAP tedavisi sonlandırıldı ve hasta yoğun bakımdan çıkarıldı. Hastanın gelişinde Hb: 9,8 g/dl idi. On gün sonraki taburculuk öncesindeki Hb: 12,58/dl'ye yükselmişti. Alınan transbronşiyal akciğer biyopsilerinde, akciğer parankiminde küçük vasküler yapıların çevresinde belirginleşen ve alveol duvarlarında da izlenen polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu ve fibrin eksüdasyonu izlendi ve görünüm küçük damar vaskülit ile uyumlu raporlandı (Şekil 5). MPO-ANCA, PR3-ANCA ve diğer romatolojik belirteçler negatif geldi (Tablo 2). Olgumuzun sistemik bulguları ve serolojik pozitifliği olmadığı için, ANCA negatif İPK olarak değerlendirildi.



Şekil 1: Başvuru anındaki akciğer grafisinde, sağda yaygın, solda orta ve alt zonlarda olmak üzere her iki akciğerde heterojen infiltrasyon alanları.



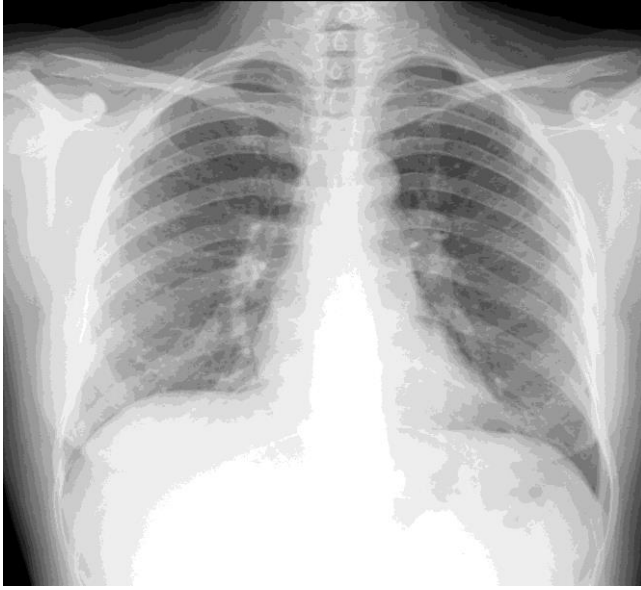
Şekil 2: Başvuru anındaki Toraks BT'sinde, sağda daha belirgin olmak üzere her iki akciğerde buzlu cam alanları ve sağ akciğerin dependan alanlarında yaygın konsolidasyon alanları.

Tablo 1: BAL sonuçları.

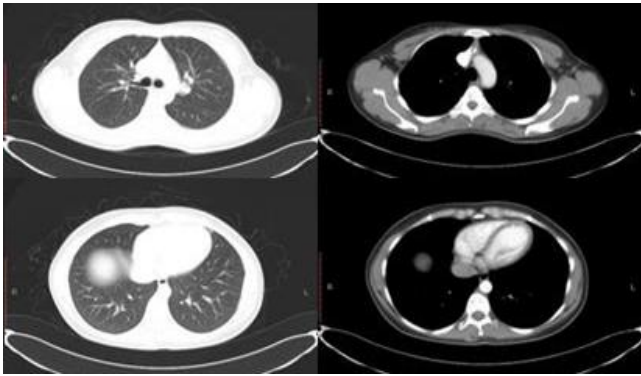
| BAL SONUÇLARI | |
|---------------|--|
| BAL ARB | NEGATİF |
| BAL KÜLTÜR | NEGATİF |
| BAL SİTOLOJİ | Yaymalarda Normal Görünümlü Bronş Epitel Hücreleri, Açık Kahverengi-Siyah Renkli Pigment İçeren (Hemosiderin?, Antrakotik?) Alveolar Makrofajlar, PMN Lökositler, Eritrositler ve İnflamatuvar Hücreler İzlenmiştir. |

Tablo 2: Romatolojik belirteç sonuçları.

| ROMATOLOJİK BELİRTEÇ SONUÇLARI | | | |
|--------------------------------|---------|---------|----------------|
| TEST | SONUÇ | BİRİM | REFERANS DEĞER |
| ASO | <93.75 | IU/ml | 0-200 |
| CRP | 293.50 | mg/L | 0-6 |
| Romatooid Faktör(RF) | <16,4 | IU/ml | 0-20 |
| Anti-ds DNA | NEGATİF | AU/ml | 0-12 |
| Anti-Sm/RNP | NEGATİF | AU/ml | 0-12 |
| Anti-Gliadin IgA | NEGATİF | AU/ml | 0-12 |
| Anti-Gliadin IgG | NEGATİF | AU/ml | 0-12 |
| Anti glomerul bazal membran | NEGATİF | AU/ml | 0-15 |
| Anti-kardiolipin IgM | NEGATİF | MPLU/ml | 0-12 |
| Anti-kardiolipin IgG | NEGATİF | GPLU/ml | 0-12 |
| Anti-SSA(ELİSA) | NEGATİF | AU/ml | 0-12 |
| Anti-SSB(ELİSA) | NEGATİF | AU/ml | 0-12 |
| PR3 ANCA | NEGATİF | AU/ml | 0-12 |
| MPO ANCA | NEGATİF | AU/ml | 0-12 |
| Anti Sm D1 | NEGATİF | | |
| Doku transglutaminaz Ig G | NEGATİF | U/ml | 0-10 |
| Doku transglutaminaz Ig A | NEGATİF | U/ml | 0-10 |
| Anti sentromer (IFA) | NEGATİF | | NEGATİF |
| Anti Scl 70 | NEGATİF | AU/ml | 0-10 |
| Anti nükleer antikor (ANA) | NEGATİF | İNDEKS | 0-0.8 |
| Anti-Sm/RNP(Immunoblotting) | NEGATİF | | NEGATİF |
| Anti-SSA(Immunoblotting) | NEGATİF | | NEGATİF |
| Anti-SSB(Immunoblotting) | NEGATİF | | NEGATİF |
| Anti-Sm(Immunoblotting) | NEGATİF | | NEGATİF |
| Anti Scl 70(Immunoblotting) | NEGATİF | | NEGATİF |
| Anti-Jo1(Immunoblotting) | NEGATİF | | NEGATİF |
| İmmunfloresan mikroskopi | NEGATİF | | NEGATİF |



Şekil 3: Tedavi sonrası PA akciğer grafisi.

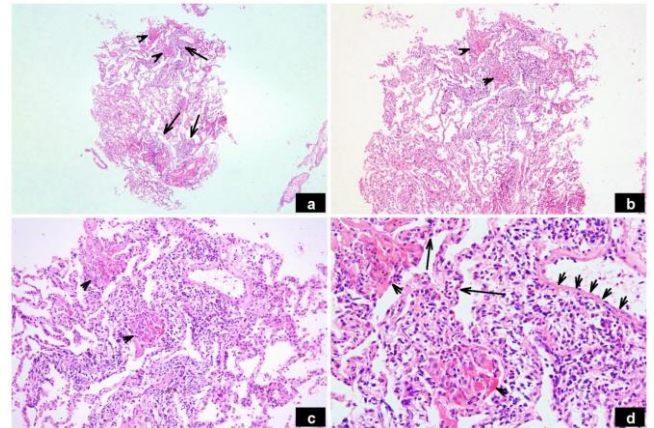


Şekil 4: Tedavi sonrası Toraks BT görüntüleri.

TARTIŞMA

DAH, alveolokapiller membranın harabiyetine bağlı olarak alveoler boşluğa kanama ile karakterize, ağır bir klinik seyir gösterebilen özel bir tablodur. Altta yatan patofizyolojik mekanizma genellikle arteriol, venül ve alveoler septal kapillerlerin inflamasyonu ya da zedelenmesidir. Öksürük, hemoptizi, ateş ve dispne en önemli semptomlardır. Hemoptizi, en sık olarak görülen semptom olmasına karşın olguların yaklaşık üçte birinde ağır hemoraji olmasına rağmen hemoptizi görülmeyebilir (1,4,5). DAH, otoimmün hastalıklarla ilişkili olabilmektedir. Otoimmün nedenleri arasında WG, sistemik lupus eritematosus (SLE), Goodpasture sendromu, Behçet sendromu, IgA nefropatisi ve Henoch Schönlein Purpurası sayılabilir (6). Nonimmün sebepleri arasında ise infeksiyonlar, hemostatik bozukluklar, venöz pulmoner hipertansiyon, toksik ajanlar ve üremi yer almaktadır. Bağışıklığı normal olan hastalarda en yaygın DAH nedenleri otoimmün kaynaklı iken, bağışıklığı baskılanmışlarda en sık nedenler altta yatan enfeksiyon ya da akciğer harabiyetidir (1). Vaskülitik sendromlara bağlı DAH'li olguların

yönetiminde immün süpresif tedaviler, özellikle pulse kortikosteroid uygulamaları yaşam kurtarıcı olabilmektedir. Ancak destek tedavisi, en az immün süpresif tedavi kadar önemlidir. DAH'li olgularda genellikle derin bir hipoksemi bulunur (1,4). Nazal kanül veya oral nazal maske ile oksijen tedavisine yanıt vermeyen olgularda invazif mekanik ventilasyon (IMV) gerekir. Biz olgumuzda öncelikle non-invazif mekanik ventilasyon (NIMV) uyguladık. Her ne kadar literatürde DAH yönetiminde oksijen tedavisine cevap vermeyen solunum yetmezliğinde NIMV uygulaması ile ilgili yeterli veri yoksa da bizim olgumuzda erken dönemde pulse kortikosteroid tedavisinin başlanmış olması solunum yetmezliğinin gerilmesine yol açarak IMV gerekliliğini ortadan kaldırmış olabilir. Ayrıca literatürde oksijen tedavisine cevap vermeyen DAH olgularında IMV yerine ekstrakorparal membran oksijenasyonunun başarılı uygulamalarına ait veriler de vardır (7).



Şekil 5: Transbronşiyal akciğer biyopsilerinin x40 (a), x100 (b), x200 (c) ve x400 (d) büyütmede histopatolojik görünüşleri (H&E). Düşük derecede büyütme (a ve b), perivasküler alanlarda fibrin eksudasyonlarının (ok başları) yanı sıra mavi renk değişiklikleriyle seçilen inflamatuvar reaksiyon (oklar) görülmektedir. Yüksek büyütmede kapillerlerin çevresindeki interstisyumla birlikte interalveoler septaları eozinofiller de dâhil olmak üzere polimorfonükleer lökositlerin infiltrate ettiği fark edilmektedir (oklar, d). Fibrin eksudasyonları (ok başları) inflamatuvar reaksiyonların rölâtif olarak daha belirgin olduğu bölgelerin merkezinde görülmektedir (b, c ve d). İnflame ve ödemli stroma ile çevrili bir arteriol de görülmektedir (yan yana kısa oklar, d).

Pulmoner kapillerit ya da pulmoner vaskülit deyimleri aslında akciğerlerde spesifik bir hastalığa değil ama bir çok klinik tabloda ortaya çıkabilen spesifik bir inflamasyona işaret etmektedir (8,9). Pulmoner kapillerit genellikle sistemik vaskülitler, sıklıkla da WG, MPA ve kollajen doku hastalıklarına özellikle de SLE'ye bağlı gelişir (10). Histopatolojik olarak pulmoner kapilleritin 5 özelliği tanımlanmıştır: 1) interalveoler septalardaki kapillerleri tıkayan fibrin ve mikro trombüsler, 2) interalveoler septalara ya-

pışmış fibrin pıhtıları, 3) kapiller duvarlarında fibrinoid nekroz, 4) interstisyumda nötrofiller ve fibrin içinde nükleus parçacıkları, 5) interstisyumda eritrositler ve hemosiderin birikimidir (8). Bu özelliklerin hepsi her zaman her orguda görülmeyebilir. Ancak burada en önemli özellik nötrofil ve nükleus artıklarının miktarının interstisyel mesafede intraalveoler alana göre daha fazla olmasıdır. Bu bulgu, kapilleriti hemorajik pnömoni gibi tablolardan ayırt eden en önemli özelliktir. Bizim olgumuzda da intralveoler boşluklarda inflamatuvar hücre birikimi, interstisyel alana göre yok denecek kadar az gözlemlendi (Şekil 4).

İPK, akciğerlere sınırlı küçük damar vaskülitleri olarak tanımlanır. Nadiren bazı olgularda p-ANCA pozitifliği ile birlikte olmasına rağmen klinik tablo genel vaskülitik sendromlara pek uymaz. Özellikle ANCA negatif İPK olgularının 4 yıllık izlemlerinde herhangi sistemik bir tutulum izlenmemiştir (2). İPK genellikle DAH ile prezente olmaktadır (3). Burada akciğer biyopsisi yapılmamış DAH sendromu olgularının bazılarında da aslında altta yatan bir İPK varlığından söz edilebilir. Bu açıdan değerlendirildiğinde İPK'in sıklığı sanıldığından ve saptandığından daha fazla olabilir. Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Özellikle İPK ile sistemik tutulum gösteren pulmoner vaskülitlerin etiyojileri arasındaki farklılıklar da bilinmemektedir. Önceden var olan izole bir vaskülit tablosu üzerine tetikleyici faktörlerin (enfeksiyon, marihuana kullanımı, ilaçlar vb.) eklenmesiyle mi DAH tablosu ortaya çıkmaktadır, yoksa önceden sağlam olan duyarlı bireylerde tetikleyici faktörler, etiyojik ajan olarak rol oynayarak hem vaskülit hem de DAH tablosuna aynı anda mı yol açtığı bilinmemektedir.

İPK olası nedenleri arasında inhalasyon anesteziyelerinin rol alabileceğini düşündüren bazı olgu sunumları vardır (11-13). Literatürde az sayıdaki genel anestezi sonrası gelişen DAH olgularına baktığımızda, aslında yazarlar tarafından inhalasyon anestesisine bağlanan (sevofluran gibi), bizim tarayabildiğimiz kadarıyla, sadece bir adet olgu sunumu vardır (11). Ancak bu olgunun operasyon öncesi marihuana kullanımı da mevcuttu. Diğer iki olgudan birinde sevofluran diğerinde ise desfluran kullanılmıştı (12,13). Ancak yazarlar tarafından bu olgular genel anestezi altında cerrahi operasyon sonrası gelişen DAH olguları olarak sunulmuştur. Bizim olgumuzda da anestezi ajanı olarak sevofluran kullanılmıştır. Bu nedenle, her ne kadar klasik bilgilerimize göre böyle bir etkilerinin olduğu kanıtlanmamışsa da, isofluran, sevofluran, desfluran gibi inhalasyon anesteziyelerinin de DAH ve İPK nedeni

olabileceğinin akılda tutulmasının ve benzer olguların bu bakış açısıyla da değerlendirilmesinin gerekli olduğunu düşünüyoruz.

Olası nedenler araştırıldığında, hastamızda sistemik bulgular olmadığı ve ANCA negatif olduğu için otoimmün nedenler dışlandı. Hastada enfeksiyon, hemostatik bozukluk, venöz pulmoner hipertansiyon, üremi ve madde kullanımı mevcut değildi. Bu nedenle hasta, ANCA negatif İPK olarak değerlendirildi. Hastada sevofluran anestezi ile yapılan miyomektomi operasyonu sonrası DAH gelişmesi, genel anesteziye bağlı inhalasyon toksitesi gelişmiş olabileceğini akla getirmektedir. Ancak bu konuyla ilgili literatürde genel anesteziyelerin DAH ve İPK yaptığına dair tatminkâr düzeyde kanıt rastlanmamıştır.

SONUÇ

DAH nedenleri arasında İPK önemli bir yer tutmaktadır. Bronkoskopi, DAH tanısı koymada önemli bir tanı aracıdır. BAL ve diğer klinik ve radyolojik bulgularla DAH tanısı konabilirken, İPK tanısı için transbronşiyal biyopsi (TBB) gereklidir. Uygun klinik ve radyolojik bulgularla birlikte, özellikle p-ANCA pozitifliği ile İPK tanısı desteklenebilir ancak olguların büyük çoğunluğunda ANCA negatif olduğu unutulmamalıdır. Hızlı tanı ve pulse steroid başlanması bu hastalarda hayati öneme sahiptir. Bir yandan etiyojik nedenler araştırılırken, bir yandan da tedavi başlanmalıdır. Olası gecikmeler hayatı tehdit edici olabilir. Her ne kadar literatürde yeterli kanıt yok ise de inhalasyon anesteziyelerinin de postoperatif dönemde oluşabilecek DAH ve İPK olgularından sorumlu olabileceği akılda tutulmalıdır.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu makalede herhangi bir çıkar çatışması bildirilmemiştir.

YAZAR KATKILARI

Fikir - U.T., M.A., E.K., H.K., A.G., Y.K., E.U., H.B.; Tasarım ve Dizayn - U.T., M.A., E.K., H.K., A.G., Y.K., E.U., H.B.; Denetleme - U.T., M.A., E.K., H.K., A.G., Y.K., E.U., H.B.; Kaynaklar - Y.K., E.U., H.B.; Malzemeler - Y.K., E.U., H.B.; Veri Toplama ve/veya İşleme - U.T., M.A., A.G.; Analiz ve/veya Yorum - U.T., M.A., E.K., H.K., A.G., Y.K., E.U., H.B.; Literatür Taraması - U.T., M.A., E.K., H.K., A.G.; Yazıyı Yazan - U.T., M.A., E.K., H.K., A.G., Y.K., E.U., H.B.; Eleştirel İnceleme - U.T., M.A., E.K., H.K., A.G., Y.K., E.U., H.B.

KAYNAKLAR

1. Yurt S, Koşar F. Alveoler Hemoraji Sendromları; Solunum 2008; 10 (Difüz Parankimal Akciğer Hastalıkları Özel Sayısı):86- 91.
2. Jennings CA, King TE Jr, Tuder R, Cherniack RM, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage with underlying isolated, pauciimmune pulmonary capillaritis. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:1101-9.
3. Schwarz MI, Brown KK. Small vessel vasculitis of the lung. Thorax 2000; 55:502-10.
4. Collard HR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. Clin Chest Med 2004; 25:583-92. [\[CrossRef\]](#)
5. Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. In: Schwarz MI, King TE, eds. Interstitial lung disease. 3rd ed. Hamilton, ON: BC Decker; 1998:535- 58.
6. Schwarz MI. Pulmonary vasculitis and hemorrhage. In: Khan M, Almond G, eds. Comprehensive respiratory medicine. Basildon: Mosby; 1999; 52:1-9.
7. Abrams D, Agerstrand CL, Biscotti M, Burkart KM, Bacchetta M, Brodie D. Extracorporeal membrane oxygenation in the management of diffuse alveolar hemorrhage. ASAIO J 2015; 61:216-8. [\[CrossRef\]](#)
8. Mark EJ, Ramirez JF. Pulmonary capillaritis and hemorrhage in patients with systemic vasculitis. Arch Pathol Lab Med 1985; 109:413-8.
9. Travis WD, Colby TV, Lombard C, Carpenter HA. A clinicopathologic study of 34 cases of diffuse pulmonary hemorrhage with lung biopsy confirmation. Am J Surg Pathol 1990; 75:1112-25. [\[CrossRef\]](#)
10. Myers JL, Katzenstein AA. Microangiitis in lupus-induced pulmonary hemorrhage. Am J Clin Pathol 1986, 85:552-6.
11. Kim CA, Liu R, Hsia DW. Diffuse alveolar hemorrhage induced by sevoflurane. Ann Am Thorac Soc 2014; 11:853-5. [\[CrossRef\]](#)
12. Khanna AK, Cummings KC 3rd. Pulmonary hemorrhage in an outpatient ophthalmic anesthesia setting: it's never "just a cataract." J Anaesthesiol Clin Pharmacol 2012; 28:520-3. [\[CrossRef\]](#)
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. [\[CrossRef\]](#)