

TÜP TORAKOSTOMİ SONRASI GELİŞEN REEKSPANSİYONEL AKCİĞER ÖDEMİ: OLGU SUNUMU

Tamer KUZUCUOĞLU,¹ Elif ATAR GAYGUSUZ,¹ İzzet ALATLI,¹ Emel MAYLI DAL¹

¹Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Reekspansiyonel pulmoner ödem (RPÖ), akciğerin ekspansiyonu sonrası gelişen nadir bir komplikasyondur. RPÖ hemopnömotoraks, geniş plevral efüzyon, pnömotoraks, lobektomi sonrası ve tek akciğer ventilasyonu sırasında oluşabilmektedir. Otuz yaşında erkek hasta, sağ yan ağrısı ve dispne şikayeti ile geldi. Çekilen akciğer grafisinde sağ total spontan pnömotoraks saptandı. Sağ tüp torakostomi takıldı. Tüp torakostomi takıldıktan 2 saat sonra RPÖ gelişmesi ve klinik durumun bozulması üzerine takip ve tedavi amacıyla yoğun bakıma alındı. Yoğun bakım takip sürecinde sıvı kısıtlaması, diüretik ve oksijen desteği uygulandı. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) uygulaması yapılarak oksijenizasyon düzeltildi. Bu yazıda, olgunun yoğun bakım tedavi basamakları ve klinik sürecinin sunulması amaçlandı.

Anahtar Sözcükler: Akciğer; pnömotoraks; pulmoner ödem.

REEXPANSION PULMONARY EDEMA DEVELOPED AFTER APPLICATION OF TUBE THORACOSTOMY: CASE REPORT

Reexpansion pulmonary edema (RPE) is a rarely seen clinical complication and seems due to expansion of the lung. This condition develops due to hemopneumothorax, wide pleural effusion pneumothorax, after lobectomy, and during one-lung ventilation. Our case was a 30-year-old man who presented with chest pain on the right side and dyspnea. Chest roentgenogram revealed a right-sided spontaneous pneumothorax. Tube thoracostomy was performed. A right-sided RPE was seen on the roentgenogram after tube thoracostomy. After two hours, tube thoracostomy RPE developed, and he was then transferred to intensive care. During this period fluid restriction, diuretic and oxygen support therapy were applied. His clinical condition improved with continuous positive airway pressure (CPAP) therapy. With this case, we aimed to present the treatment steps and clinical progress of a patient with RPE.

Key Words: Lung; pneumothorax; pulmonary edema.

Reekspansiyonel pulmoner ödem (RPÖ) pnömotoraks, plevral efüzyon veya akciğerin atelektazisinin tedavisi sırasında içerideki hava sıvı veya obstrüksiyona neden olmuş lezyonun uzaklaştırılması sonucu görülür. Kapiller permeabilite artışı-

na katkıda bulunan faktörler arasında hipoksi, reekspansiyonun hızlı olması, toraks içi kuvvetli negatif basınç, aşırı intratorasik basınç aspirasyonu, ekspansiyon olan akciğere hızlı ve fazla kan akışı, alveolar alan ve pulmoner kapiller arasında basınç

Başvuru tarihi: 13.9.2009 **Kabul tarihi:** 31.1.2010

İletişim: Dr. Tamer Kuzucuoğlu. Soyak Yenişehir Manolya A 3 Blok, No: 40, Ümraniye, İstanbul.

Tel: +90 - 216 - 441 39 00 / 1295 **e-posta:** tamer.kuzucuoğlu@sbkeah.gov.tr

gradientinde artış, ekspanse olan akciğerde lenf dolaşım bozukluğu ve surfaktan kaybedilmesi sayılmaktadır.

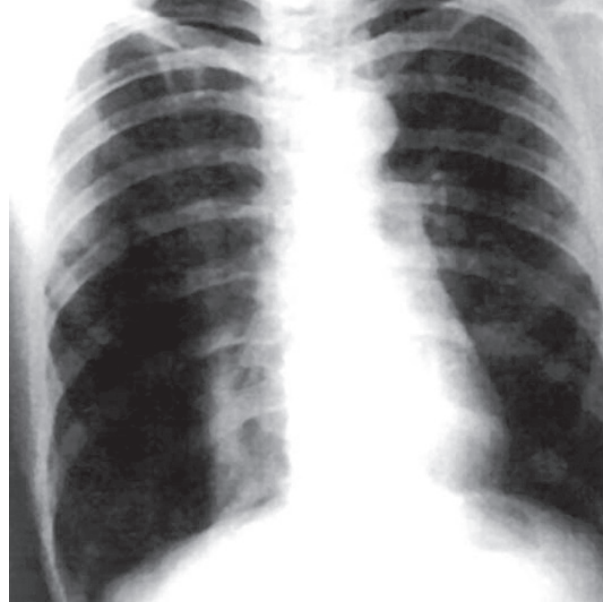
OLGU SUNUMU

Otuz yaşında erkek hastada, 1 hafta önce başlayan ve gittikçe artan göğüs ağrısı ve dispne şikayeti ile başvurduğu göğüs cerrahisindeki muayenesi sonucu akciğer grafisinde sağ spontan total pnömotoraks saptandı (Şekil I). Olguya LA altında sağ tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı uygulandı. Tüp torakostomi takıldıktan sonra takipne, dispne ve taşikardinin ortaya çıkması ve klinik tablonun kötüleşmesi üzerine kliniğimiz tarafından değerlendirildiğinde; genel durum orta, bilinç açık, koopere ve oryante, akciğer seslerinde dinlemekle kaba ralleri mevcut, solunum sayısı (SS) 40/dk, sağ toraks tüpü mevcuttu. Alınan arter kan gazında ph: 7,3, PCO₂: 32 mmHg, PO₂: 43,9 mmHg, HCO₃: 17,8 mmol/l, Be: -6,5, SpO₂: %79,5 idi.

Pembe köpüklü sekresyon izlenen ve akciğer grafisi incelemesiyle RPÖ tanısı konan olgu, yoğun bakım ünitesine yatırıldı (Şekil II). Olguda sıvı alımı kısıtlandı, diüretik olarak furosemid (lasiks) amp 2x1 İV ve 2 saat ara ile 30 dakika CPAP (FİO₂: %60, PEEP: 5 cmH₂O, PİP: 20 cmH₂O) uygulandı. Hastanın dispnesinde ve takipnesinde gerileme gözlemlendi. Arteriyovenöz şanti azaltmak amacıyla sol lateral dekübit pozisyonu verildi. Hastanın yatışının 3. gününde bilinci açık, koopere ve oryante, maske O₂ desteğinde spontan solunumu mevcut, SS: 14/dk, sağ toraks tüpü mevcut, ral yok, arter kan gazında PH: 7,35, PCO₂: 34,6 mmHg, PO₂: 79,2 mmHg, HCO₃: 18,9 mmol/L, BE: -5,4, SpO₂: %95,8 idi. Akciğer grafisinde, yaygın konsolidasyonun belirgin olarak azaldığı izlendi. Yatışının 4. gününde toraks tüpü çekildi ve 7. günde şifa ile taburcu edildi (Şekil III).

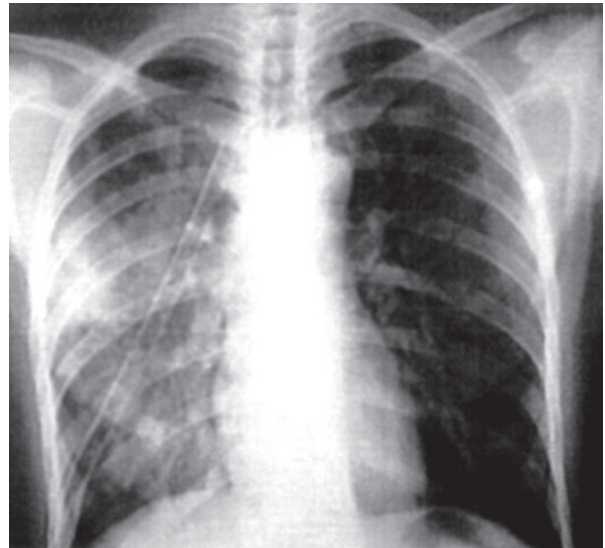
TARTIŞMA

İlk defa 1958 yılında Carlson ve ark. tarafından bildirilen RPÖ'nün tam nedeni bilinmemekle birlikte, birçok deneysel ve klinik bildirilerin ortak noktası endotelial permeabilitenin artışı sonucu gelişen destriktif patolojik süreç olduğudur. [1] RPÖ plevral efüzyon ve pnömotoraks tedavisi sırasında meydana gelen, %21 oranında ölüm-

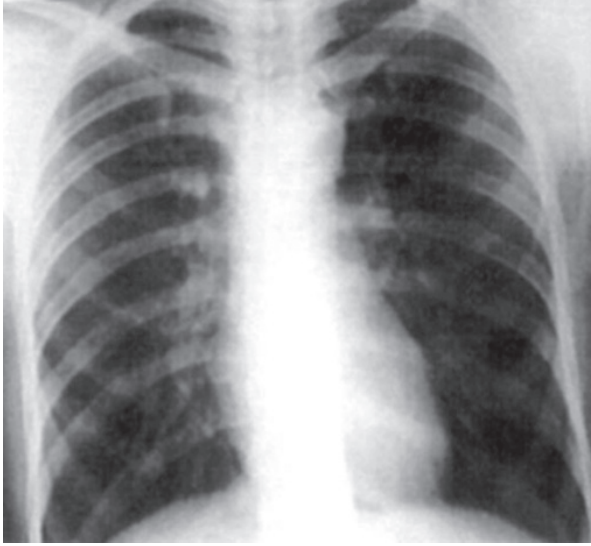


Şekil I. Sağ total pnömotoraks görünümü.

cül seyreden nadir bir komplikasyondur. RPÖ'de kollabe akciğerde surfaktan azalması ve endotelial hasar sonucu bir dizi enflamatuvar reaksiyonlar meydana gelmektedir. Multifaktöriyel etkenler ve pulmoner vasküler kapiller permeabilite artışı etken olarak suçlanmıştır. Kollabe akciğerde serbest O₂ radikalleri ve reperfüzyondan dolayı akciğer hasarı olabilir.[2] RPÖ tanısı genellikle klinik ve radyolojik bulgular ile konur. Ancak, "double-isotope" sintigrafik yöntemle, kollabe akciğerin



Şekil II. Tüp torakostomi sonrası ekspanse olan sağ akciğer ve konsolide orta lop infiltrasyonları.



Şekil III. Tedavi sonucu normale dönen akciğer görünümü.

reekspansiyonu ile pulmoner mikrovasküler permeabilitedeki değişiklikler belirlenebilir.^[3] Pnömotoraksın tedavisi sırasında RPÖ'den korunmanın temeli, düşük negatif basınçlı drenajla yavaş reekspansiyon sağlanmasıdır. 1000 mL'den daha az tekrarlayan hava aspirasyonları da önerilir.

Reekspansiyonel akciğer ödemi gelişimi için risk faktörleri arasında kronik kollaps (>72 saat), yüksek miktarda mayinin hızlı drenajı (>1500 ml) ve pulmoner hipertansiyon sayılmaktadır. Kollaps sonucu akciğerde hipoksemi meydana gelmekte ve kapiller duvar hasarı olmaktadır. Kollapsın hızlı açılması bu alana doğru ani ve hızlı kan akımına ve alveollerde ani distansiyona neden olur. Alveolokapiller bariyer hasarı sonucu nötrofil agregasyon ve degranülasyon ürünleri (interlökin-8, monosit kemotaktik protein, lökotrien B4) salınımı olmaktadır. Kapiller permeabilite ve hidrostatik basınç artışı sonucu alveol içine ve intersitisyuma yüksek protein içerikli sıvı akışı gerçekleşmekte ve bunun sonucunda ödem tablosu gelişmektedir.

Bu süreçte klinik ve radyolojik bulgular belirginleşerek doku nekrozunun etkisiyle progresif bir seyir sergilenmektedir. RPÖ'de klinik tablo genelde 1-2 saat içinde başlar, 24-48 saat içinde yavaş yavaş geriler ve en geç 5-7 gün arasında kendiliğinden veya medikal tedavi ile tamamen kaybolur.^[4,5] Sağ total pnömotoraks saptanan olguda,

72 saatten uzun süren kollaps tablosu vardı. Bu dönemde etkilenen akciğerde, kapiller duvarda hasar ile birlikte ve surfaktan üretimini azaldığı düşünülmektedir. Toraks tüpü takılması sonrası 6. saatte minimal konsolide alanlar oluşmaya başladığı ve bu dönemde alveolokapiller membranda ki hasar ve nitrik oksit miktarındaki değişiklikler sonucunda nötrofil agregasyonu ve degranülasyonu gelişerek, enflamatuvar mediatörlerin salınımı ve serbest radikallerin oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir. Birinci günün sonunda kapiller permabilite artışı ve hidrostatik basınç artışı ile alveol ve intersitisyuma yüksek proteinli sıvı belirgin olarak geçmekte ve serbest radikaller doku nekrozuna neden olmaktadır. İkinci günde klinik ve radyolojik düzelmeye başladığı ve üçüncü gün tam şifa sağlandığı görülmüştür.

Reekspansiyonel akciğer ödemi tedavisinde öncelikle olgunun monitörize edilmesi, invaziv veya noninvaziv hemodinamik destek, oksijen desteği, diürez sağlanması, sıvı alımının kesilmesi veya azaltılması, gerekirse inotropik ajanların kullanımı şeklindedir. Etkilenen kısım yukarı gelecek şekilde lateral dekübit pozisyonu verilmesi arteriyovenöz şanti azaltmakta oldukça faydalıdır.^[6,7] Olgumuzda diürezle negatif sıvı bilançosu oluşturularak ödemin azaltılması sağlanmıştır. Sürekli pozitif hava basıncı tedavisi yöntemiyle de başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Olgumuzda aralıklı CPAP yapılarak oksijenizasyon iyileştirilmiştir. Ayrıca bazı antiinflamatuvar ilaçlar (indometazin, ibuprofen), prostaglandin analogları (misoprostol) ve interlökin-8'in hastalığın ilerleyişini yavaşlattığı tespit edilmiştir.^[8] Ancak bu ilaçlar olgumuzda kullanılmamıştır.

Sonuçta risk faktörü olan olgularda drenajın kontrollü ve yavaş yapılmasının, dirençli öksürük veya dispne geliştiğinde drenaja ara verilmesinin, özellikle 72 saatten uzun süreli efüzyonlarda bir seferde 1500 ml'den fazla sıvı boşaltılmamasının, pnömotoraksa bağlı olgularda 1000 ml'den daha az hava drene edilmesinin RPÖ gelişme olasılığını azalttığını akılda tutmak gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. Ann Thorac

- Surg 1988;45(3):340-5.
2. Yücel O, Erođu V, Kavaklı K, Genç O, Turhan K. Reexpansion pulmonary edema: a case report. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2009;17(3):218-20.
 3. Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL, Hix WR. Reexpansionpulmonary edema. Ann Thorac Surg 1997;63:1206-7.
 4. Genofre EH, Vargas FS, Teixeira LR, Vaz MAC, Marchi E. Reexpansion pulmonary edema. J Pneumol 2003;29:101-6.
 5. Mahajan VK, Simon M, Huber GL. Reexpansion pulmonary edema. Chest 1979;75(2):192-4.
 6. Işıtmangil T, Balkanlı K. Pnömotoraks ve cerrahi tedavisi. İçinde: Yüksel L, Kalaycı G, editörler. Göğüs cerrahisi. İstanbul: Bilmedya Grup; 2001. s. 410-46.
 7. Altınok T, Salman S, Yazıcı Ü, Yıldız D, Topçu S. Pnömotorakstedavisi sonrası gelişen reekspansiyon akciğer ödemi (olgu sunumu). Solunum Hastalıkları Dergisi 2003;14(4):288-90.
 8. Nakamura M, Fujishima S, Sawafuji M, Ishizaka A, Oguma T, Soejima K, et al. Importance of interleukin-8 in the development of reexpansion lung injury in rabbits. Am J Respir Crit Care Med 2000;161(3 Pt 1):1030-6.