

Septorinoplasti sonrası laringospazma bağlı gelişen negatif basınçlı pulmoner ödem: olgu sunumu

Negative pressure pulmonary edema due to laryngospasm after septorhinoplasty: a case report

 Vildan Köllükçü¹,  Murat Beyhan²

¹Tokat Zile Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü

²Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Cite this article as / Bu makaleye atıf için: Köllükçü V, Beyhan M. Septorinoplasti sonrası laringospazma bağlı gelişen negatif basınçlı pulmoner ödem: olgu sunumu. Anatolian Curr Med J 2020; 2(4): 145-148.

ÖZ

Negatif basınçlı pulmoner ödem, üst hava yolu obstrüksiyonuna zorlu inspiratuar cevap sonucu meydana gelen nonkardiyojenik tipteki pulmoner ödem tablosudur. Erken müdahale edilmediği takdirde morbidite ve mortalite oranı yüksek seyreden genel anestezinin nadir bir komplikasyonu olarak gösterilmektedir. Çalışmamızda septorinoplasti operasyonu uygulanan otuz beş yaşındaki genç erkek hastada ekstübasyon sonrası erken dönemde gelişen laringospazma bağlı negatif basınçlı pulmoner ödemin tanı ve tedavi yaklaşımlarının sunulması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Negatif basınçlı pulmoner ödem, laringospazm, genel anestezi

ABSTRACT

Negative pressure pulmonary edema is a noncardiogenic type of pulmonary edema resulting from a difficult inspiratory response to upper airway obstruction. It is a rare complication of general anesthesia with a high morbidity and mortality rate if not intervened early. Our study aimed to present the diagnosis and treatment approaches to negative pressure pulmonary edema that developed due to laryngospasm in the early period after extubation in a 35-year-old male patient who underwent septorhinoplasty operation.

Keywords: Negative pressure pulmonary edema, laryngospasm, general anesthesia

GİRİŞ

Negatif basınçlı pulmoner ödem (NBPÖ), nadir görülmekle birlikte iyi tanınan ve erken müdahale edilmemesi durumunda ölümcül seyreden bir genel anestezi komplikasyonudur (1). NBPÖ, ilk kez 1977 yılında Oswalt ve ark. (2) tarafından tanımlanmış olup günümüzde sağlıklı bireylerde NBPÖ insidansı %0,005-0,1 arasındayken, tanı konulmadığı takdirde mortalitesi %40'a kadar çıkabilmektedir. Üst hava yollarında oluşan obstrüksiyona cevaben solunum kaslarında meydana gelen ani kas gücü artışı negatif intratorasik basınçta yükselmeye neden olmaktadır. Artmış negatif intratorasik basınç, kalbe venöz dönüşü artırırken sol atriyumuna venöz

drenajın azalması ile kardiyak outputu azaltmaktadır. Sonuç olarak pulmoner kapiller yatakta basınç artışı ile alveolar membranda hasar gelişerek interstisyel alana ve alveollere transüda tipte sıvı geçişiyle nonkardiyojenik pulmoner ödem meydana gelmektedir (3). Anestezi sırasında entübasyon veya ekstübasyonu takiben gelişen laringospazm NBPÖ'nün erişkinlerdeki en sık nedeni olarak gösterilmektedir. NBPÖ'ye neden olabilen diğer durumlar arasında epiglottit, krup, hıçkırık, yabancı cisim aspirasyonu, faringeal hematoma ve orofaringeal tümörler yer almaktadır (4).

Corresponding Author / Sorumlu Yazar: Vildan Köllükçü, Tokat Zile Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Nakkaş, Nato Yolu, 60400, Zile, Tokat, Türkiye

E-mail / E-posta: vildankolukcu@gmail.com

Received / Geliş: 20.04.2020 **Accepted / Kabul:** 05.05.2020



Bu olgu sunumunda genel anestezi altında gerçekleşen septorinoplasti operasyonu sonrası postoperatif erken dönemde görülen laringospazma bağlı gelişen NBPÖ tanısı ve tedavi yaklaşımları sunulması amaçlanmıştır.

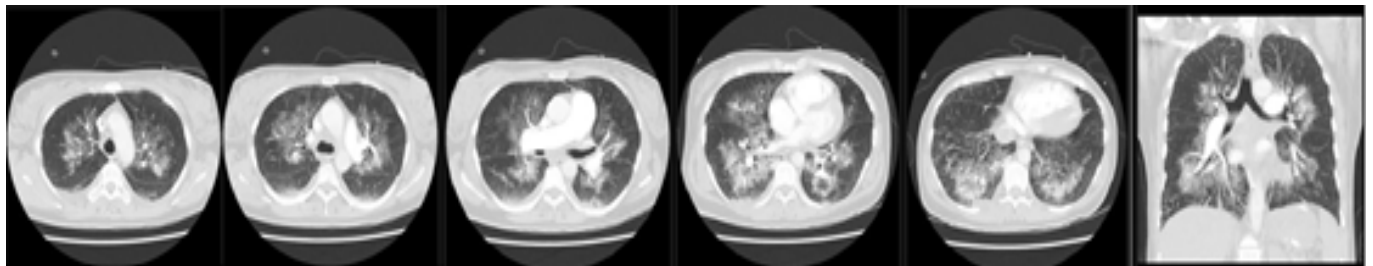
OLGU

Otuz beş yaşında 84 kilogram ağırlığında ve beden kitle indeksi 26 olan erkek olgu, septorinoplasti operasyonu planlanması üzerine kliniğimizde preoperatif değerlendirildi. Özgeçmişinde solunumsal ve kardiyak sisteme ait patoloji saptanmadı. Fizik muayene ve laboratuvar verileri normal olarak değerlendirildi. 10 paket/yıl sigara kullandığı kaydedildi ve ASA II risk skoru ile operasyona alındı. PA akciğer grafisinde major patoloji izlenmedi (Şekil 1).



Şekil 1. Preoperatif PA akciğer grafisi, major patolojik bulgu yok

Operasyon günü olguya elektrokardiyografi (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), kalp atım hızı (KAH) ve noninvaziv kan basıncını içeren standart anestezi monitörizasyonu uygulandı. Anestezi induksiyonunda 1 mcg/kg fentanil, 2 mg/kg propofol ve 0,6 mg/kg rokuronyum bromür kullanıldı. Entübasyon 8,0 mm kahlı oral endotrakeal tüp ile sorunsuz bir şekilde gerçekleştirildi. Anestezi idamesi %50 N₂O/O₂ ve %2 sevofluranla sağlandı. Yüz dakika süren operasyon sürecinde herhangi bir hemodinamik ve solunumsal komplikasyon yaşanmadı. Operasyon süresince toplam 1400 ml kristaloid sıvı verildi. Postoperatif analjezi amaçlı 0,1 mg/kg morfin hidroklorür ve antiemetik amaçlı 4 mg ondansetron intravenöz uygulandı. Operasyon sonunda %100 O₂ ile solutulan olgu, spontan solunumu başladığında 2 mg neostigmin ve 0,5 mg atropin ile dekürrarize edilerek ekstübasyon gerçekleştirildi. Ekstübasyonu sorunsuz gerçekleşen olguda dakikalar içinde ciddi laringospazm ve şiddetli solunum güçlüğü gözlemlendi. Monitörde SpO₂ %70'leri göstermesi üzerine maske yardımı ile %100 FiO₂ ile balon maske ventilasyonu uygulandı. Bu esnada alınan arteriyel kan gazında pH: 7,25, pO₂: 60 mmHg, pCO₂: 52 mmHg, HCO₃: 23 mEq, BE: 0,2 ve SpO₂ %82 olarak saptandı. Akciğer oskültasyonunda her iki hemitoraksta yaygın krepitan raller mevcuttu. Olguya 1 mg/kg metilprednizolon, 20 mg furosemid ve 4 mg ranitidin iv yoldan uygulandı. Maske ile ventilasyona rağmen laringospazmın devam etmesi ve SpO₂'nin %60'a düşmesi üzerine 2 mg/kg propofol ve 0,6 mg/kg rokuronyum bromür iv uygulanarak hasta reentübe edildi. Entübasyonu takiben tüp içinden bol miktarda pembe köpüklü sekresyon aspire edildi. Entübasyon sonrası arteriyel kan gazında pH: 7,20, pO₂: 54 mmHg, pCO₂: 63 mmHg, HCO₃: 20 mEq, BE: -0,2 ve SpO₂ %73 olması üzerine hasta yoğun bakım ünitesine alınarak senkronize aralıklı mekanik ventilasyon (VT: 6-8 mg/kg, f: 12 soluk/dk, FiO₂: 1, PEEP: 10 cmH₂O) uygulandı. Hastanın reentübasyon sonrası görülen toraks bilgisayarlı tomografisi pulmoner ödem ile uyumluydu (Şekil 2).



Şekil 2. Postoperatif toraks bilgisayarlı tomografisi, her iki akciğerde nonkardiyojenik pulmoner ödem ile uyumlu infiltratif görünüm mevcuttur

Postoperatif yatak başı yapılan ekokardiyografisinde kalp fonksiyonları normal olarak saptandı. Hastada nonkardiyojenik pulmoner ödem düşünüldü. Yoğun bakımda takip ve tedavisi devam eden hastada PEEP tedricen azaltılarak önce 8 cmH₂O daha sonra 5 mmH₂O basınca düşürüldü. Spontan solunumun başlaması ve postoperatif 3. saatin sonunda görülen arteriyel kan gazında FiO₂ 0,6 iken pH: 7,37, pO₂: 120 mmHg, pCO₂: 45 mmHg, HCO₃: 25 mEq ve BE: 0,1 olması üzerine mekanik ventilatörde FiO₂ 0,4'e düşürülerek ve PEEP 5 cmH₂O basınca ayarlanarak CPAP moduna alındı. Postoperatif 6. saatte, PA akciğer grafisinde ödem tablosunun gerilediği görülen ve arteriyel kan gazı örneğinde FiO₂ 0,4 iken pH: 7,35, pO₂: 95 mmHg, pCO₂: 33,2 mmHg HCO₃: 24 mEq, BE: 0,2 ve SpO₂ %96 olan hasta ekstübe edildi. Yoğun bakım ünitesinde 24 saat nazal oksijen kanülü ile takip edilen hasta solunumsal bir patoloji görülmemesi üzerine servise alındı ve buradaki 24 saatlik gözlem sonucunda şifa ile taburcu edildi. Hastadan aydınlatılmış onam alınmıştır.

TARTIŞMA

Negatif basınçlı pulmoner ödem, pulmoner ödemin nonkardiyojenik formu olup üst hava yolu obstrüksiyonuna zorlu inspiratuar cevap sonucu meydana gelmektedir (5,6). Oluşum etkenlerine göre iki alt tipi bulunmaktadır. Tip 1, akut üst hava yolu obstrüksiyonu sonucu oluşurken Tip 2 formu kronik obstruktif bir süreçten sonraki ani rahatlama ile ortaya çıkmaktadır. Her iki tipin mekanizması da ani negatif intratorasik basınç meydana gelmesi sonucu akciğer interstisyumuna transüda tipte sıvı dolması ile açıklanmaktadır (3).

Sağlıklı genç erişkinler yüksek intratorasik negatif basınç oluşturabildiklerinden bu grupta NBPÖ daha sık görülmektedir. Ayrıca obez, üst hava yolu darlığı olan, kısa boyunlu, uyku apne sendromu ve mediastinal kitlesi bulunan hastalar ve üst hava yolları ile ilişkili operasyonlar da NBPÖ için risk faktörü oluşturmaktadır (7,8). Ayrıca sigaranın da patogeneze rol oynayabileceği ileri sürülmüştür (5). Olgumuz da ek hastalığı olmayan genç erkek olup sigara öyküsü bulunduğundan NBPÖ açısından risk faktörü olarak değerlendirilebilmektedir.

Postanestezik laringospazm, negatif basınçlı pulmoner ödemin erişkinlerdeki en sık nedeni olarak gösterilmiştir (4). Willms ve ark. (9) üst hava yolu obstrüksiyonuna bağlı gelişen pulmoner ödemi ele aldıkları 26 kişilik çalışmalarında laringospazm, %42,3 oranıyla üst hava yolu obstrüksiyonunun en sık nedeni olarak belirtilmiştir. Bu hastaların %81,8'inde ise laringospazm, ekstübasyon sonrası meydana gelmiştir. Ekstübasyon sonrası gelişen laringospazma bağlı ortaya çıkan pulmoner ödemde klinik bulgular ve gelişim süreci tipiktir. Ani başlangıçlı

dispne, takipne, hipoksemi, hiperkapni, havayolu obstrüksiyonundan sonra pembe köpüklü sekresyon gelmesi ve oskültasyonda kreptan rallerin duyulması pulmoner ödemi düşündürür. Akciğer radyografisi, genellikle bilateral alveoler ve interstisyel infiltrasyon ile genişlemiş vasküler yapıları gösterir (10). Ayırıcı tanıda benzer klinik semptomlar ve akciğer grafisine sahip Mendelson sendromu, kardiyojenik pulmoner ödem ve iyatrojenik sıvı yüklenmesine bağlı pulmoner ödem de akılda tutulmalıdır (5). Olgumuzda kafli entübasyon tüpü kullanılması, peroperatif oksijen saturasyonunda düşüş gözlenmemesi, postoperatif kusmanın olmaması ve pulmoner ödem bulgularının postoperatif erken dönemde gelişmesi Mendelson sendromunu dışlamamıza neden oldu. Olgumuzda kardiyak hastalık öyküsü bulunmaması, postoperatif görülen ekokardiyografi ve EKG'nin normal olması ve akciğer oskültasyon bulgularının laringospazmı takiben oluşması nedeniyle kardiyojenik pulmoner ödem tanısı ön planda düşünülmeydi. Bunun yanında preoperatif açlık süresi ve operasyon süresi dikkate alındığında intraoperatif 1400 ml kristaloid verilmesinin sıvı yüklenmesine neden olmayacağı da göz önünde bulunduruldu.

Postanestezik laringospazm öyküsü olan hastalarda hava yolu obstrüksiyonu düzelse bile saatler sonra NBPÖ tablosu gelişebilir. Bu hastaların postoperatif takibinde 24 saate kadar sürebilen monitorize yakın gözlem gerekmektedir (2). Olgumuzda laringospazm sonrası NBPÖ tablosu erken postoperatif dönemde gelişmiş olup tekrar entübe edilerek yoğun bakım ünitesinde 24 saati aşan süre boyunca monitorize takip edilmiştir.

Negatif basınçlı pulmoner ödem tedavisinde genel yaklaşım erken dönemde tanı konulmasıyla birlikte yeterli oksijenasyon sağlanarak hipoksinin önüne geçilmesi ve pozitif basınçlı havayolu basıncı uygulamaktır. Laringospazm safhasında %100 O₂ tedavisi uygulanır. Bazı olgularda oksijenizasyonun sağlanabilmesi için CPAP yeterli iken bazen de tekrar entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacı gerekebilmektedir (11). Yapılan çalışmalarda NBPÖ sonrası %85 oranında endotrakeal entübasyon uygulandığı gösterilmiştir (12). Bizim olgumuzda da benzer şekilde önce %100 O₂ ve maske ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmış ancak hastanın oksijen saturasyonundaki düşmenin devam etmesi üzerine reentübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanmıştır. NBPÖ tedavisinde genellikle PEEP uygulanmasına ihtiyaç duyulur. Ancak fizyolojik değerlerin üzerinde tutulan PEEP kardiyak outputta düşme ve tansiyon pnömotoraks gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir (11,12). Çalışmamızda PEEP değeri 5-10 cmH₂O aralığında tutulmuş olup herhangi bir komplikasyonla karşılaşmamıştır.

Negatif basınçlı pulmoner ödemin farmakolojik tedavisi tartışmalı olup farklı yaklaşımlar mevcuttur. Patofizyolojide sıvı yüklenmesi olmaması sebebiyle sıvı kısıtlamasını tercih eden çalışmalar (13) bulunmakla birlikte diüretik tedavisinin alveollerdeki artmış sıvının uzaklaştırılmasında etkili olabileceğini belirten çalışmalar da mevcuttur (14). Olgumuzda sıvı yüklenmesi olmamakla birlikte uygulanan diüretik tedavinin alveolar sıvının uzaklaştırılmasına katkısı olabileceği düşünülmüştür. Bunun yanında negatif intratorasik basınçtaki artışa bağlı meydana gelen alveol hasarının tedavisinde kortikosteroid kullanımının da yeri bulunmaktadır. Ancak kortikosteroidlerin sistemik yan etkilerinden dolayı dikkatli kullanımı önerilmektedir (15). Olgumuzda erken reentübasyon ile yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilatör desteği sağlanması ve gerekli tedavinin uygulanmasıyla şifa ile taburculuk sağlanmıştır.

SONUÇ

Negatif basınçlı pulmoner ödem nadir görülmekle birlikte iyi tanınan ve erken müdahale edilmediğinde yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden klinik bir durumdur. Risk gruplarının peroperatif yakın takibi önem arz etmektedir. Ekstübasyon sırasında laringospazm gelişen hastalarda dikkatli olunması, oksijen saturasyonunda düşme, solunum sıkıntısı ve ağızdan pembe köpüklü sıvı gelmesi gibi pulmoner ödem bulguları oluşursa ayırıcı tanıda NBPÖ tanısının mutlaka akılda tutulması gerekmektedir.

ETİK BEYANLAR

Aydınlatılmış Onam: Çalışmaya katılan hastadan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirme Süreci: Harici çift kör hakem değerlendirmesi.

Çıkar Çatışması Durumu: Yazarlar bu çalışmada herhangi bir çıkara dayalı ilişki olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışmada finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Yazar Katkıları: Yazarların tümü; makalenin tasarımına, yürütülmesine, analizine katıldığını ve son sürümünü onayladıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Vandse R, Kothari D, Tripathi RS, Lopez L, Stawicki S, Papadimos T. Negative pressure pulmonary edema with laryngeal mask airway use: Recognition, pathophysiology and treatment modalities. *Int Crit Illn Inj Sci* 2012; 2: 98-103.

- Oswalt CE, Gates GA, Holstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238: 1833-5.
- Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. *Saudi J Anaesth* 2011; 5: 308-13.
- Zulueta JJ, Gerblach AA. Upper airway obstruction due to inhalation of a tracheal T-tube resulting in pulmonary edema. *Chest* 1992; 102: 644-5.
- 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.
- Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope* 1986; 96: 506-9.
- Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF Jr. Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea/obesity hypoventilation syndrome. *Hum Pathol* 1997; 28: 264-9.
- Westreich R, Sampson I, Shaari CM, Lawson W. Negative-pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty: Discussion of pathophysiology, treatment, and prevention. *Arch Facial Plast Surg* 2006; 8: 8-15.
- Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988; 94: 1090-2.
- Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan CA. Anesthesia for otolaryngologic surgery. In: Barash PG. *Clinical Anesthesia*, 4th edition, Philadelphia. 2001: 991-3.
- Erdoğan G, Şahan L, Özcan M, Gamlı M, Dikmen B. Negative pressure pulmonary edema. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2007; 5: 44-7.
- Case report. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2007; 5: 44-7.
- Goldenberg JD, Portugal LG, Wenig BL, Weingarten RT. Negative pressure pulmonary edema in the otolaryngology patient. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: 62-6.
- Perez RO, Bresciani C, Jacop CE. Negative pressure post-extubation pulmonary edema complication appendectomy in a young patient: Case report. *Curr surg* 2004; 6: 463-5.
- Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope* 2006; 116: 1693-6.
- 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.