

Olgu Sunumu

Bebekte Ekstübasyon Sonrası Gelişen Akciğer Ödemi - Olgu Sunumu

İsmet Topçu, Gönül Tezcan Keleş, E. Alp Yentür, N. Zeynep Ekici, Melek Sakarya

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Manisa

ÖZET

Ekstübasyon sonrası laringospazma bağlı oluşan üst hava yolu obstrüksiyonu, negatif basınçlı pulmoner ödeme yol açabilir. Olası mekanizma; pulmoner ödem ve alveoler hemorajiye neden olan laringospazm ve kapalı glottis ile birlikte solunum eforu sırasında akciğerlerde yüksek negatif basıncın oluşmasıdır.

Prematür ikiz doğan, 2.5 aylık, 6 kg erkek olgu genel anestezi ile tanısal amaçlı sistoskopi operasyonuna alındı. Sorunsuz tamamlanan operasyonda, ekstübasyondan yaklaşık 5 dk sonra gelişen laringospazmı birlikte solunum sıkıntısı, taşipne, siyanoz ve periferik oksijen saturasyonunda düşme gözlemlendi. Olgu yeniden entübe edilerek mekanik ventilasyon desteği ve medikal tedavi amacıyla anesteziyoloji yoğun bakım ünitesine alındı. Olgu 4 saat mekanik ventilasyon desteği sonrasında 6. saatte ekstübe edildi. Postoperatif 48. saatte şifa ile pediatrik cerrahi servisine gönderildi.

Negatif basınçlı pulmoner ödem; pediatrik olgularda da yaşamı tehdit edebilen, uzamış hastanede kalım süresine yol açan, reentübasyon ve mekanik ventilasyon desteğini gerektirebilen ciddi bir klinik tablodur. Laringospazmın önlenmesi ve riskli hastaların önceden belirlenebilmesi önemlidir. Ektübasyon sonrası oksijen saturasyonundaki belirgin azalma, negatif basınçlı pulmoner ödemi de akla getirmelidir.

Anahtar kelimeler: *Pulmoner ödem, infant, hava yolu obstrüksiyonu*

SUMMARY

Post-Tracheal Extubation Pulmonary Edema in an Infant - Case Report

Upper airway obstruction related to laryngospasm after extubation may lead to negative pressure pulmonary edema. The proposed mechanism is the generation of high negative pressures during respiratory effort associated with glottis closure and laryngospasm leading to pulmonary edema and alveolar hemorrhage.

A male premature, twin baby, 2.5 month old, weighing 6 kg was scheduled to perform cystoscopy under general anesthesia for the purpose of diagnosis. After uneventful induction and operation, the infant was extubated. Approximately 5 minutes after extubation, the infant performed significant laryngospasm associated with respiratory distress, tachypnea, cyanosis and significant decrease in peripheral oxygen saturation. Consequently, the patient was reintubated and transferred to the Anesthesiology Intensive Care Unit for mechanical ventilation and further treatment. After 4 hour of mechanical ventilation support, the patient was extubated at the 6th hour. Postoperative 48th hour, he was discharged to the pediatric surgery unite.

Negative pressure pulmonary edema is a serious, life-threatening, clinical condition requiring reintubation and mechanical ventilation support associated with prolonged hospital stay even in pediatric cases. Early recognition of patients at risk and preventing laryngospasm are important.

Key words: *Pulmonary edema, infant, airway obstruction*

Alındığı Tarih: 3 Ocak 2007

Kabul Tarihi: 16 Temmuz 2007

Yazışma adresi: Dr. İsmet Topçu, Guzelyurt Mah. Ingolstadt Cad. Anadolu Konutları No:11, 45030, Manisa

e-mail: topcuismet@yahoo.com

Ekstübasyon sonrası, laringospazma bağlı olarak gelişen üst havayolu obstrüksiyonu negatif basınçlı pulmoner ödeme (NBPÖ) yol açabilmektedir ⁽¹⁻⁴⁾. NBPÖ gelişen olguların yaklaşık % 50'sinde primer etiyolojik faktör laringospazm olarak söylenmiştir ⁽²⁾.

NBPÖ klasik olarak solunum yollarında kanlı köpüklü sekresyon ve radyolojik bulgularla kolayca tanınabilen bir tabloya neden olur. Ancak, yüksek göğüs duvarı kompliyansı nedeniyle infantlarda daha ender görülen bir komplikasyondur ⁽¹⁾.

Bu sunumda, üst hava yolu obstrüksiyonu sonrası akut pulmoner ödem gelişen 2.5 aylık bir infantta, NBPÖ'nün etiyopatogenezinin ve tedavisinin irdelenmesi amaçlandı.

OLGU

30 haftalık prematüre ve ikiz eşi, 1.500 µg doğan erkek olgu, uzamış yenidoğan sarılığı nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitesinde tedavi amacıyla 1 ay süreyle izlenmişti. Olguya yapılan batin ultrasonografisinde pelvik ektazi saptanmış. Yenidoğan sarılığı düzelen olgunun daha sonraki izlemi pediatrik nefroloji kliniğince sürdürülmüştü. Olguya 2.5 aylık ve 6 kg'ken, pediatrik cerrahi tarafından etiyolojiye yönelik elektif tanısal sistoskopi operasyonu planlandı. Olgunun tarafımızdan preoperatif değerlendirilmesinde fizik muayene ve laboratuvar değerleri normal sınırlardaydı.

Olguya, operasyon salonunda elektrokardiyogram (EKG), noninvasiv kan basıncı, periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) ve end-tidal CO₂ monitörizasyonu uygulandı. Sevofluran ile maske indüksiyonu sonrası, 24 G branül ile damar yolu açıldı ve % 5 Dextroz % 0.45 NaCl solüsyonuna başlandı. İntravenöz (iv) olarak uygulanan 60 µg atropin, 6 µg fentanil, 0.6 mg vekuronyum ardından 3.0 mm iç çaplı kafsız tüple endotrakeal entübasyon uygulandı. Anestezi

idamesi sevofluran (% 2-4) ve O₂/N₂O (% 50/50) ile sağlandı. Sistoskopi ile olgunun mesane kapasitesinin küçük olduğu ve sol orifiste darlığın olduğu görüldü. Olguya 8 F idrar sondası uygulandı. Operasyon süresince toplam 60 mL sıvı verilen olguya sistoskopi süresince irrigasyon sıvısı olarak toplam 500 mL izotonik sıvı uygulandı. Operasyon yaklaşık 1 saat sonunda sorunsuz şekilde tamamlandı. Havayolu refleksleri normale dönen ve spontan solunumu başlayan olguya iv olarak 0.2 mg neostigmin ve 60 µg atropin uygulanarak ekstübasyon gerçekleştirildi. Ekstübasyondan yaklaşık 5 dk sonra olguda solunum sıkıntısı, taşipne, siyanoz, yardımcı solunum kasların kullanımı ve SpO₂'de düşme (<% 70) ile birlikte şiddetli laringospazm ve bronkospazm gelişti. Olguya maske ile % 100 O₂ pozitif basınçla uygulanmaya başlandı. 5 mg metil prednizolon verildi. Maske ile pozitif basınçlı ventilasyonla oksijen satürasyonu % 90'ın üzerine çıkartılamayınca olgu 0.5 mg vekuronyumla kürarize edilerek yeniden entübe edildi. Entübasyon tüpünden kanlı köpüklü sekresyon geldi. Solunum seslerinin dinlenmesinde kreptan raller de duyulmasıyla olguda pulmoner ödem gelişmiş olduğu düşünüldü.

Olgunun posteroanterior (PA) akciğer grafisinde; sol akciğer üst ve orta zonda parakardiyak ağırlıklı, sağ akciğerde orta ve alt zonda dansite artımı şeklinde pulmoner ödeme yakın radyolojik bulgular saptandı (Resim 1). Irrigasyon sıvısı ile ilişkili aşırı sıvı yüklenmesine bağlı pulmoner ödem olabileceği düşünülerek 2.5 mg iv furosemid uygulandı. Yaklaşık 1 saat sonunda 90 mL idrar çıkışı gözlemlendi. Olgunun reentübasyondan hemen sonraki laboratuvar değerleri; Na = 131 mmol L⁻¹, K = 5.4 mmol L⁻¹, Üre = 14 mg dL⁻¹, Cr = 0.51 mg dL⁻¹, Ca = 9.4 mg dL⁻¹, Cl = 94 mmol L⁻¹ ve arter kan gazı değerleri pH = 7.37, PaO₂ = 49 mmHg, PaCO₂ = 36.9 mmHg ve SaO₂ = % 82.9 ve kan basıncı 100/55 mmHg ve kalp atım hızı 155 atım dk⁻¹ olarak saptandı. Daha sonra olgu mekanik ventilasyon desteği ve ileri tedavi amacıyla anesteziyoloji yoğun ba-

kım ünitesine alındı. Burada $FiO_2 = 0.5$, PEEP = 3 cmH₂O, basınç desteği = 20 cmH₂O ve solunum sayısı 30/dk ayarlanarak basınç kontrollü ventilasyon modunda mekanik ventilasyon desteğine başlandı. 0.5 mg iv midazolam ile sedasyon sağlandı. 2 saat sonra basınç destekli ventilasyon moduna geçildi. Mekanik ventilasyon desteğinin 4. saatinde kan gazı değerleri pH = 7.45, PaO₂ = 184 mmHg, PaCO₂ = 17.9 mmHg



Resim 1. Olgunun PA akciğer grafisi (sol hemitoraksta belirgin; sol akciğer üst ve orta zonda parakardiyak ağırlıklı, sağ akciğerde orta ve alt zonda dansite artışı gözlenmektedir).



Resim 2. Olgunun anesteziyoloji yoğun bakım ünitesindeki postoperatif 1. gün PA akciğer grafisi (ilk filmde izlenen tüm bulgulara regresyon izlenmektedir).

ve SaO₂ = % 99.5 olarak saptanan olgu ventilatör desteğinden ayrıldı; T tüp ile 5 L dk⁻¹ oksijen desteğinde izlenmeye başlandı. 6. saatte dinlemekle solunum seslerinin normale dönmesi, arteriyel kan gazlarının normal sınırlarda ve havayolu koruyucu reflekslerinin yeterli olması üzerine ekstübe edildi ve yüz maskesi ile 3 L dk⁻¹ oksijen desteğine alındı. Yoğun bakım izlemi sırasında olgunun hemodinamik bulguları stabildi. Postoperatif 1. günde çekilen PA akciğer grafisinde ilk filmde izlenen tüm bulgulara belirgin regresyon gözlemlendi (Resim 2). Olgu postoperatif 2. günde fizik muayene ve laboratuvar bulguları normal, oda havası solur şekilde pediatrik cerrahi servisine gönderildi.

TARTIŞMA

NBPÖ, genel anestezi ile cerrahi işlem uygulanan olgularda ektübasyon sonrası karşılaşılabilen ender bir komplikasyondur (2-7). Genel olarak normal pleural inspiratuar basınç (-2) ile (-5) cmH₂O arasındadır; ancak ciddi üst havayolu obstrüksiyonu sırasında bu negatif basıncın (-100) cmH₂O gibi yüksek seviyelere ulaşabildiği söylenmiştir (8,9). Obstrüktif periyodun 10-30 sn gibi kısa bir süre devam etmesi bile pulmoner ödem gelişmesi için yeterli olabilir (10). Bu klinik tablonun patofizyolojisinde, kapalı havayoluna karşı güçlü inspirasyonun neden olduğu negatif intratorasik basınçta aşırı artma nedeniyle kapillerlerden interstisyum ve alveollere sıvının transüdasyonu rol oynar. Bu negatif pleural basınç sol ventrikül önyük ve artıyıkunda bir artışa yol açar. Negatif pleural basıncın akciğer interstisyumuna geçişi pulmoner kapiller yataktaki perivasküler basınçta azalmayla sonuçlanır. Bu mekanizma, transmural basınç gradiyentinde artışa ve pulmoner interstisyuma sıvının transüdasyonuna yol açar (2,5). Ek olarak hipokseminin neden olduğu adrenerjik aktivitede artış pulmoner ve periferel vazokonstriksiyona katkıda bulunabilir. Sağ ve sol ventrikül basınçları ve kardiyak debi artar; böylelikle de pulmoner kapiller yataktaki transmural basınç

gradiyenti artar (2).

NBPÖ sıklığının % 0.94 olduğu, havayolu obstrüksiyonunun en sık ektübasyon sonrası dönemde (% 73.4) ve laringospazm nedeniyle geliştiği söylenmiştir (7). Orta yaş, erkek ve sağlıklı (ASA I/II) olgularda daha sık gözlenmiştir (5,7). Alveolokapiller membran özelliklerinin bir bakıma koruyucu anlamda değişebilmesi nedeniyle yaşlı hastalarda daha az karşılaşılmaktadır (11,12). Obesite, kısa ve kalın boyun, uyku-apne öyküsü, nazofaringeal yumuşak doku rahatsızlığı ve tümör gibi üst havayolu obstrüksiyon riski artmış hastalarda NBPÖ gelişme riski artabilmektedir (8,13). NBPÖ, infantlarda göğüs duvarı kompliyansının yüksek olması ve yenidoğanlarda göğüs kafesinin fleksibl ve kas sisteminin tam olarak gelişmemesi nedeniyle ender olarak gözlenmektedir (1,14).

NBPÖ, genel olarak ektübasyondan hemen sonra veya çok kısa sürede gelişebilir, ancak ektübasyondan 25 dk sonra bile NBPÖ görülebildiği söylenmiştir (8). Klinik olarak ani gelişen dispne, taşipne, hipoksemi ve hiperkapni, ağızdan pembe köpüklü sekresyonun gelmesi ve oskültasyonda kreptan rallerin duyulması ve akciğer radyogramında erken postoperatif dönemde santralize pulmoner ödem, geniş vasküler pedikülün ve normal kardiyotorasik oran gibi tipik radyografik bulguların olması NBPÖ tanısını koydurabilir (6,8).

NBPÖ tedavisinde en önemli basamak, kardiyojenik pulmoner ödem, Mendelson sendromu, iyatrojenik sıvı yüklenmesi ve anaflaksi ayırıcı tanısının yapılmasıdır (7). Olgumuzun preoperatif değerlendirmesinde ve ayrıca intraoperatif dönemdeki izlemlerinde kardiyak patolojiye ilişkin bir bulgu gözlenmedi. Peroperatif dönemde hemodinamik olarak stabildi. Bu nedenle kardiyojenik pulmoner ödem düşünülmedi. Olguda anestezi indüksiyonu normal açlık süresi sonunda uygulanmış ve operasyon sırasında gastrik dekompresyon uygulanmıştı. Ayrıca, pe-

rioperatif dönemde kusma da gözlenmediği için aspirasyona bağlı Mendelson sendromu düşünülmeydi. Peroperatif dönemde olguya toplam 60 mL sıvı verildi. Sistoskopi işlemi sırasında irrigasyon sıvısının kullanılmış olması nedeniyle iyatrojenik sıvı yüklenmesinin olabileceği ilk olarak akla gelebilirdi. Ancak, intraoperatif dönemde EKG değişikliği ve hipoksemiye ilişkin bulguların olmaması, cerrahi olarak herhangi bir invaziv işlemin yapılmamış olması ve hiponatreminin saptanmaması nedeniyle iyatrojenik sıvı yüklenmesi tanısından uzaklaştırıldı.

NBPÖ'de tanının erken konması, yeterli oksijenasyonun sağlanması ve % 100 oksijen ile pozitif basınçlı ventilasyonun uygulanması tedavinin temel prensipleridir (1,6). Bazı durumlarda mekanik ventilasyon desteği (invaziv veya noninvaziv) ve yüksek konsantrasyonda oksijen desteği gerektirmesine rağmen prognoz genellikle yüz güldürücüdür. NBPÖ'de 48 saat içinde radyolojik görünüm düzelir ve arter kan gazı parametreleri normale döner. Ciddi olgular havayolu açıklığının ve oksijen desteğinin sürdürülmesi için yoğun bakım ünitelerinde izlenmelidir. Hastaların çoğunda reentübasyon ve pozitif havayolu basınçlı ventilasyon desteğine (PEEP veya CPAP) gereksinim olur (1,7). Agresif hemodinamik monitorizasyon, reentübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon sadece ciddi NBPÖ tedavisinde düşünülmelidir. Özel nazal veya yüz maskeleri ile uygulanan CPAP, geçici ve hafif NBPÖ tedavisinde reentübasyona tercih edilebilecek noninvaziv mekanik ventilasyon tekniğidir (1,6). Tedavide diüretiklerin veya bronkodilatatörlerin kullanımı ve tedaviye katkısı tartışmalıdır (15). Aşırı hidrasyona bağlı pulmoner ödem gelişmiş olabileceğinden şüpheleniliyorsa 0.5-1 mg kg⁻¹ furosemid uygulanabilir (6).

Olgumuzda maske ile pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmasına rağmen, oskültasyon bulgularının ve SpO₂ değerlerinin düzelmemesi nedeniyle reentübe edilerek invaziv mekanik venti-

lasyon desteğine geçildi ve PEEP ilave edildi. İlk olarak ayırıcı tanıda uygulanan irrigasyon sıvısı nedeniyle aşırı sıvı yüklenmesi olabileceği düşünülerek 2.5 mg furosemid uygulandı. Ancak, hiponatremi saptanmayan olguda diüretik tedavisine devam edilmedi.

Sonuç olarak, NBPÖ yaşamı tehdit edebilen, mekanik ventilasyon desteğini gerektirebilen ve uzamış hastanede kalış süresine neden olabilen ciddi bir klinik tablodur. Laringospazmın önlenmesi ve riskli hastaların önceden belirlenebilmesi NBPÖ önlenmesinde önemlidir. Ektübasyon sonrası oksijen saturasyonunun belirgin olarak azalması pediyatrik olgularda da NBPÖ de akla getirmelidir.

KAYNAKLAR

1. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary edema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990; 37(2):210-218.
2. Lorch DG, Sahn SA. Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction: are certain patients at increased risk? *Chest* 1986; 90(6):802-805.
3. 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(11):751-754.
4. Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD, Schnyder P, Schaller MD. Negative pressure post-tracheal extubation alveolar hemorrhage. *Anesth Analg* 2001; 92(1):273-275.
5. Perez RO, Bresciani C, Jacob CE, et al. Negative pressure post-extubation pulmonary edema complicating appendectomy in a young patient: case report. *Curr Surg* 2004; 61(5):463-465.
6. Türker G, Sayan E, Yavaşcağlu B, Kutlay O. Erişkinde üst hava yolu obstrüksiyonu sonrası gelişen negatif basınçlı pulmoner ödem. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2004; 32:234-238.
7. Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997; 9(5):403-408.
8. Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993; 186(3):671-675.
9. Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest* 1990; 98(4):973-979.
10. Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988; 94(5):1090-1092.
11. Matsuura Y, Nomimura T, Murakami H, et al. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1991; 100(6):1562-1566.
12. Verbeken EK, Cauberghs M, Mertens I, et al. The senile lung: comparison with normal and emphysematous lungs. 1. Structural aspects. *Chest* 1992; 101(3):793-799.
13. McGonagle M, Kennedy TL. Laryngospasm induced pulmonary edema. *Laryngoscope* 1984; 94(12 pt 1):1583-1585.
14. Hannania S, Barak M, Katz Y. Unilateral negative-pressure pulmonary edema in an infant during bronchoscopy. *Pediatrics* 2004; 113(5):e501-e503.
15. Halow KD, Ford EG. Pulmonary edema following post-operative laryngospasm: a case report and review of the literature. *Am Surg* 1993; 59(7):443-447.