

OLGU SUNUMU – CASE REPORT

**GENEL ANESTEZİ SONRASI GELİŞEN NEGATİF BASINÇ
AKCİĞER ÖDEMİ**

**NEGATIVE PRESSURE PULMONARY EDEMA DEVELOPED
AFTER GENERAL ANESTHESIA**

Pınar ÜŞAR¹, Aysun Affe KAR¹, Jale MARAL¹, Seyhan YALAZ², Hakan ÖZTÜRK³

¹Şifa Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İzmir

²Şifa Üniversitesi Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İzmir

³Şifa Üniversitesi Hastanesi, Üroloji Kliniği, İzmir

¹Sifa University Hospital, Anesthesiology and Reanimation Clinic, Izmir, Turkey

²Sifa University Hospital, General Surgery Clinic, Izmir, Turkey

³Sifa University Hospital, Urology Clinic, Izmir, Turkey

ÖZET

Giriş: Negatif basınç akciğer ödemi (NBAÖ), ekstübasyon sırasında ve postoperatif erken dönemde görülebilen, yoğun bakım ve mekanik ventilasyon gerektirebilen, nadir fakat fatal olabilecek bir genel anestezi (GA) komplikasyonudur. Bu olgu sunumunda GA uygulanan hastalarda ekstübasyon sonrası görülen hipokside NBAÖ'nün akla getirilmesinin önemini vurgulamayı amaçladık.

Olgu sunumu: Hastamız; 67 yaşında, 88 kg, 175 cm boyunda, ASA II, hipertansif erkek hasta idi. GA ile inguinal herni onarımı yapılacaktı. Sorunsuz entübasyon ve cerrahiye takiben ekstübasyon sonrası hastada solunum sıkıntısı ve ajitasyon gelişti. Periferik oksijen saturasyonu %70'e kadar düştü. Hasta yeniden entübe edildi. Hastaya yapılan ekokardiyografide kardiyak sorun saptanmadı. Çekilen akciğer grafisinde her iki akciğerde pulmoner ödem ile uyumlu yaygın infiltratif görünüm saptanınca NBAÖ tanısı konuldu. Yoğun bakımda takip edilen hasta 3. gün servise çıkarıldı, 4. gün evine taburcu edildi.

Tartışma: Olgumuz literatüre bakıldığında ileri yaşı ve çarpıcı hemodinamik değişiklikleri ile ilgi çekicidir. Hastamızda olduğu gibi ekstübasyon sonrası görülen hipokside NBAÖ akla getirilmeli ve hızlı müdahale uygulanmalıdır.

ANAHTAR KELİMELELER: Genel anestezi, negatif basınç akciğer ödemi

SUMMARY

Introduction: Negative pressure pulmonary edema (NPPE) is a rare complication of general anesthesia (GA); which can be seen during extubation and in the early post-operative period. It may require intensive care and mechanical ventilation, and can be fatal. In this case report, we aimed to emphasize the importance of considering NPPE in hypoxia which may be seen following extubation in patients receiving GA.

Case report: The present patient case was a 67-year-old man, weighting 88 kg and measuring 175 cm in height. He was an ASA class II, hypertensive patient who was scheduled for an inguinal hernia repair under GA. The patient developed respiratory distress and agitation after extubation following an uneventful intubation and surgery. Peripheral oxygen saturation decreased to 70%. He was re-intubated. Echocardiography showed no evidence of a cardiac problem. The patient was diagnosed with NPPE based on the chest radiographic observation which showed an extensive infiltration consistent with pulmonary edema in both lungs. The patient who was treated in the intensive care unit for three days was transferred to the ward. On the fourth day he was discharged home.

Discussion: This is an intriguing case report since this patient was at an advanced age and experienced dramatic hemodynamic changes. NPPE should be brought to mind in patients who develop hypoxia following extubation, as this patient, and rapid intervention should be provided.

KEY WORDS: General anesthesia, negative pressure pulmonary edema

Çıkar çatışması/Conflict of Interest: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ Authors do not report any conflict of interest.

Geliş tarihi/Received: 14/12/2012

Kabul tarihi/Accepted: 04/01/2013

Yazışma Adresi (Correspondence):

Dr. Pınar ÜŞAR, Şifa Üniversitesi Hastanesi, Fevzipaşa Bulvarı No:172/2 35240 Basmane, İZMİR

e-posta (e-mail): saralusar@yahoo.com

GİRİŞ

Negatif basınç akciğer ödemi (NBAÖ), ekstübasyon sırasında ve postoperatif erken dönemde görülebilen, yoğun bakım izlemi ve mekanik ventilasyon gerektirebilen, nadir fakat fatal olabilecek bir genel anestezi (GA) komplikasyonudur. GA ile cerrahi girişim uygulanan tüm hastalar arasında görülme sıklığı yaklaşık %0.05-0.1 olarak bildirilmiştir. Akut (Tip I) veya kronik (Tip II) üst havayolu obstrüksiyonlarına sekonder olarak gelişir. Bu obstrüksiyonu açmak için yapılan zorlu inspiryumla oluşan artmış negatif basınç ile pulmoner kapillerlerden çıkan sıvı interstisiyel ve alveoler alanlara dolar. Böylece nonkardiyojenik akciğer ödemi gelişir (1).

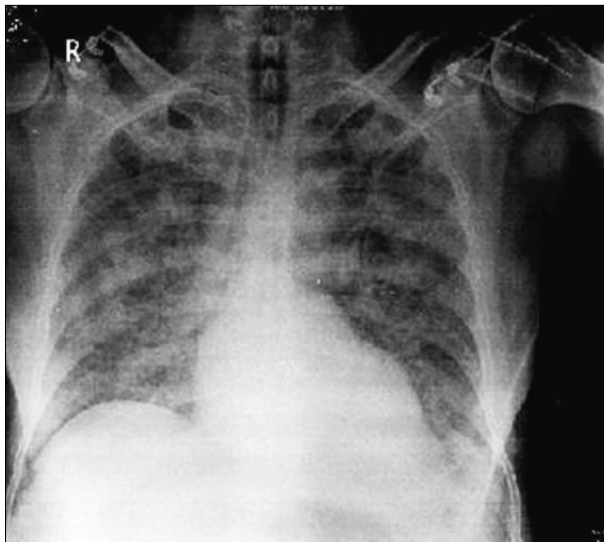
Bu olgu sunumunda GA uygulanan hastalarda ekstübasyon sonrası görülen hipokside NBAÖ'nin akla getirilmesinin önemini vurgulamayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

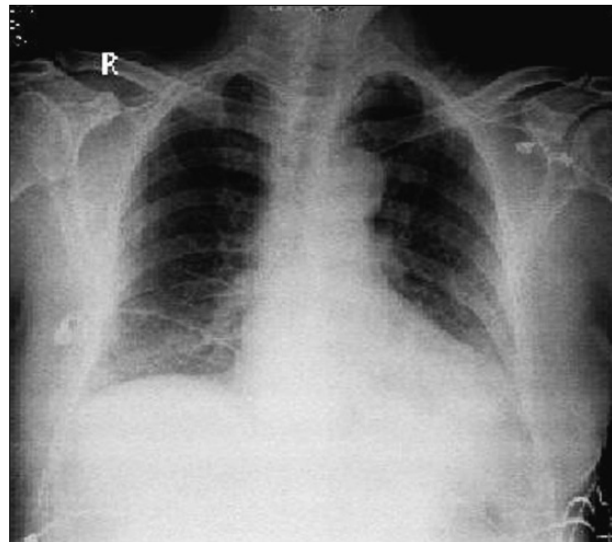
Hastamız; 67 yaşında, 88 kg, 175 cm boyunda, ASA II, hipertansif erkek hasta idi. Sigara kullanım öyküsü yoktu. Özgeçmişinde, altı yıl önce geçirilmiş abdominal aort anevrizması onarımı mevcuttu. Hastanın kardiyoloji tarafından takipleri düzenli olarak yapıyordu ve olağandı. Sağ inguinal herni onarımı için, hastanın isteği üzerine GA kararı verildi. Hasta operasyon odasına alındıktan sonra elektrokardiyografi, periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), kalp atım hızı (KAH), tansiyon arteriyel (TA) ve eksternal vücut ısısı ölçümünü içeren standart anestezi monitörizasyonu uygulandı. Propofol (2 mg kg⁻¹), fentanil (2 µg kg⁻¹) ve atraküryum (0,5 mg kg⁻¹) ile yapılan sorunsuz bir induksiyonu takiben hasta 8,5 numaralı endotrakeal tüp ile entübe edildi. İdame, oksijen

(%50) ve azot protoksit (%50) karışımında %2 volümde sevofluran ile sağlandı. Operasyon 45 dakika sürdü ve operasyon boyunca 800 ml kristalloid sıvı kullanıldı. Cerrahi bitiminde hasta 2 mg neostigmin ve 0,5 mg atropin ile antagonize edilerek uyandırıldı.

Ekstübasyon sonrası hastada solunum sıkıntısı ve ajitasyon gelişti. SpO₂ %70'e kadar düştü. Hasta, %100 oksijen kullanılarak maske ile asiste şekilde ventile edilirken alınan arteriyel kan gazında; hipoksi, hiperkarbi ve asidoz mevcuttu (Tablo 1). Hasta, ekstübasyondan yaklaşık 20 dakika sonra yeniden entübe edildi. Entübasyon tüpünden bol, pembe köpüklü sıvı aspire edildi. Dinlemekle her iki akciğerde yaygın krepitan raller duyuldu. Hastaya 20 mg furosemid ve 1 mg kg⁻¹ metil prednizolon iv uygulandı. Kardiyoloji konsültasyonu istendi. Portabl ekokardiyografi ile hastanın ejeksiyon fraksiyonu %60 olarak saptandı, diyastolik disfonksiyon yoktu, kalp ve kapak fonksiyonları normaldi. Hastaya çekilen akciğer grafisinde her iki akciğerde pulmoner ödem ile uyumlu yaygın infiltratif görünüm saptandı (Şekil 1). Hastanın TA 75/40 mmHg, KAH 125 dk⁻¹ olunca arter ve santral ven kateterizasyonu uygulandı. İdrar sondası yerleştirildi. Yüksek doz adrenalin (0,5 µg kg⁻¹ dk⁻¹), dopamin (10 µg kg⁻¹ dk⁻¹) ve dobutamin (10 µg kg⁻¹ dk⁻¹) desteğine rağmen TA 68/30 mmHg'ye kadar düştü, KAH 110-130 dk⁻¹ civarında idi. Santral venöz basıncı -3 mmHg olarak ölçülen hastaya yaklaşık 2500 cc s⁻¹ sıvı uygulanmasına rağmen bir saat boyunca diürez olmadı. Hasta TA 72/35, KAH 122 dk⁻¹, SpO₂ %83 civarında iken yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alındı. İnspire edilen oksijen fraksiyonu 0.6, pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) 8 cm H₂O'ya ayarlanarak pozitif basınç-



Şekil 1. Ekstübasyon sonrası 45. dakika. Bilateral pulmoner ödem görüntüsü.



Şekil 2. Postoperatif 3. gün.

lı mekanik ventilasyon uygulandı.

YBÜ'de hastanın satürasyonu, tansiyonu yükselmeye başladı ve idrar çıkışı oldu. Hastanın akciğer grafisi düzelinceye ve inotrop destek kesilinceye kadar midazolam ile sedatize edilmesine karar verildi. Ertesi gün çekilen akciğer grafisinde ödem bulgularının gerilediği gözlemlendi. İnotrop destek azaltılarak kesildi. Arteriyel kan gazı takiplerinde sürekli iyileşme gösteren hasta 45. saatte ekstübe edildi (Tablo 1). Postoperatif 3. gün servise alındı (Şekil 2). Bu sırada hastanın SpO₂ değeri oda havasında % 96 idi (Tablo 1). Hemoptizi dışında şikayeti bulunmayan hasta göğüs hastalıklarına danışılarak 4. gün evine taburcu edildi.

TARTIŞMA

Olgumuz literatüre bakıldığında ileri yaşı ve çarpıcı hemodinamik değişimleri ile ilgi çekicidir. NBAÖ, genellikle obstrüktif havayoluna karşı güçlü inspiriyum yapabilecek genç, sağlıklı, kas dokusu zengin atletik yapılı erkeklerde görülür. NBAÖ, çoğu zaman invazif tedaviye gerek kalmadan sürekli pozitif hava yolu basıncı uygulanarak iyileşebilir de özellikle bizim olgumuz gibi kardiyak hastalığı olan yaşlı olgularda PEEP de eklenen mekanik ventilasyon gerektirebilir. NBAÖ'de tam iyileşme 12-48 saatte görülür (2). Hemodinamisi de ciddi şekilde bozulduğu için biz hastamızı ancak 45. saatte ekstübe edebildik.

Kesin tanı amacıyla bilgisayarlı tomografi (BT) ile pulmoner ödem görüntülenebilir (2). Ancak, biz genel durumu stabil olmadığı için hastamızı BT çekimine götüremedik. Portabl cihazla akciğer grafisi çekerek tanı koyduk.

Literatüre baktığımızda hastamızda olduğu gibi yoğun inotropik destek gerektiren hemodinamik bozukluğu olan Gupta ve ark.'nın sunduğu bir vaka mevcuttur (3). Hasta,

daha önce yerleştirilmiş trakeal stenti üzerinde oluşmuş granülasyon dokusuna karşı bronkoskopi ve kriyoterapi uygulanmış 70 yaşında kadın idi. Operasyon sonrası solunum arresti gelişen hasta, maskeyle solutulurken taşikardi, hipotansiyon gelişmesi üzerine yeniden entübe edilmiş, kardiyak arrest de gelişip resüsite edilmiş, arter ve santral ven kateterizasyonu uygulanıp adrenalin infüzyonu başlanmış ve sonuçta exitus olmuştur. Yapılan otopside ciddi pulmoner ödem saptanan bu vakada hastanın sol ön inen koroner arterinde % 80 stenoza rastlanmış, ancak miyokard infarktüsü ve fibrozis bulgusu görülmemiştir. Goldenberg ve ark. da NBAÖ gelişmiş 22-34 yaş arası altı hastaya daha sonra ekokardiyografi uygulamışlar ve birinde hipertrofik kardiyomyopati, ikisinde valvüler anomali saptamışlardır (4). Yazarlar, bu tip asemptomatik kardiyak lezyonu olan hastalarda yüksek negatif intratorasik basıncın mevcut ventriküler disfonksiyon veya valvüler patolojiyi semptomatik hale getirerek NBAÖ'ye predispozan olabileceğini belirtmişlerdir (3, 4).

Schlussel ve ark. anal cerrahi geçiren 24 yaşındaki hastalarında NBAÖ tanımlamışlar ve pron pozisyonunun da predispozan olabileceğini bildirmişlerdir (5). Üst hava yolu obstrüksiyonu, obezite, kısa boyun, uyku apne sendromu, akromegali ve otolaringeal cerrahi ise diğer predispozan faktörlerdir.

Pathak ve ark. sundukları 34 yaşındaki erkek hastalarında NBAÖ gözlemlenmişler ve araştırdıklarında hastada 10 yıl önce de benzer olayın yaşandığını saptamışlardır (6). Kardiyak akciğer ödeminin ayırıcı tanısı için bizim gibi ekokardiyografi uygulamışlar ve hastanın ejeksiyon fraksiyonunun, kapak ve duvar hareketlerinin normal olduğunu gözlemlenmişlerdir.

Literatürde hastamızda olduğu gibi hemoptizi görülen NBAÖ olguları da mevcuttur. Kara ve ark. 37 yaşın-

Tablo 1. Hemodinamik veriler ve arteriyel kan gazları

	Ekstübasyon sonrası 15. dakika	Yeniden entübe 10. dakika	YBÜ'ye geliş	YBÜ'de 3. saat	YBÜ'de 7. saat	Post operatif 1. gün	Post operatif 2. gün (ekstübasyon öncesi)	Ekstübasyon sonrası 1. saat	Servise çıkış
KAH	121	126	122	111	98	81	76	70	82
TA	90/45	75/40	72/35	102/62	114/73	109/65	112/64	115/70	120/75
pH	7.18	7.06	7.13	7.12	7.21	7.44	7.45	7.42	7.43
pCO ₂ (mmHg)	57	81	62	54	43	36	38	41	41
pO ₂ (mmHg)	64	54	63	71	94	84	77	70	73
HCO ₃ (mmol/L)	21.3	22.9	20.6	17.6	17.2	24.5	26.4	26.6	27.2
BE(B) (mmol/L)	-8.2	-9.9	-9.9	-12.2	-10.4	0.6	2.4	1.9	2.6
SpO ₂ (%)	86	71	83	87	95	97	96	94	96

KAH: Kalp atım hızı, TA: Tansiyon arteriyel, YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi, pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı
pO₂: Parsiyel oksijen basıncı, HCO₃: Bikarbonat, BE(B): Baz açığı, SpO₂: Periferik oksijen saturasyonu

daki kadın hastalarında hafif hemoptizi bildirirken, Fıstıkçı ve ark. 34 yaşındaki erkek hastalarında ciddi hemoptizi bildirmişler, bunu da alveoler hemorajiye bağlamışlardır (7, 8).

Tedavide farklı görüşler olmasına rağmen diüretikler, digoksin, kortikosteroidler ve morfin kullanılabilir, sıvı kısıtlaması uygulanabilir (9). Biz ise hemodinamisi bozulan ve idrar çıkışı olmayan hastamızda ekokardi-yografi ile konjestif kalp yetmezliği tanısından uzaklaşarak agresif sıvı tedavisi uyguladık ve fayda gördük.

NBAÖ'nün ayırıcı tanısında, aspirasyon pnömonisi, akut akciğer hasarı, kardiyojenik pulmoner ödem, sıvı yüklenmesi, ciddi santral sinir sistemi travması ve anaf-laksi düşünülmelidir (10). Tanı ancak bunlardan uzaklaşarak netleşebilir.

Hastamızda olduğu gibi ekstübasyon sonrası görülen hipokside NBAÖ akla getirilmeli ve hızlı müdahale uygulanmalıdır. Aksi takdirde tanı koymakta geç kalınırsa mortalite oranları %11-40 arasında değişebilmektedir (11). İleri yaştaki hastalarda bile doğru tanı ve tedavi ile sonuçlar yüz güldürücüdür.

KAYNAKLAR

1. Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. Saudi J Anaesth. 2011; 5: 308-313.
2. Krodel DJ, Bittner EA, Abdulnour R, Brown R, Eikermann M. Case scenario: acute postoperative negative pressure pulmonary edema. Anesthesiology. 2010; 113: 200-207.
3. Gupta S, Richardson J, Pugh M. Negative pressure pulmonary oedema after cryotherapy for tracheal obstruction. Eur J Anaesthesiol. 2001; 18: 189-191.
4. Goldenberg JD, Portugal LG, Wenig BL, Weingarten RT. Negative-pressure pulmonary edema in the otolaryngology patient. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 117: 62-66.
5. Schlüssel AT, Yheulon CG, Gagliano RA. Negative-pressure pulmonary edema following a lateral internal sphincterotomy. Mil Med 2011; 176: 964-965.
6. Pathak V, Rendon IS, Ciubotaru RL. Recurrent negative pressure pulmonary edema. Clin Med Res 2011; 9: 88-91.
7. Kara İ, Çelik JB, Apilioğulları S, Kandemir D. Negatif basınçlı akciğer ödemi. Selçuk Tıp Derg 2010; 26: 106-109.
8. Fıstıkçı H, Çakar N, Kırıçoğlu CE, Kara Ö, Polat Ş, Üneri C. Negatif basınç akciğer ödemi ve alveoler hemorajide non-invazif pozitif basınçlı ventilasyon. Türk Anest Rean Der Dergisi 2008; 36: 178-181.
9. Mamiya H, Ichinohe T, Kaneko Y. Negative pressure pulmonary edema after oral and maxillofacial surgery. Anesth Prog 2009; 56: 49-52.
10. Kapoor MC. Negative pressure pulmonary oedema. Indian J Anaesth 2011; 55: 10-11.
11. Erdoğan G, Şahan L, Özcan M, Gamlı M, Dikmen B. Negatif basınçlı pulmoner ödem. Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2007; 5: 44-47.