

Kist Hidatik Eksizyonu Esnasında Gelişen Anafilaktik Reaksiyon (Olgu Sunumu)

INTRAOPERATIVE ANAPHYLAXIS CAUSED BY A HYDATID CYST (CASE REPORT)

Vildan TAŞPINAR*, Deniz ERDEM**, Gülcan ERK***, Mustafa BAYDAR****, Nermin GÖĞÜŞ*****

* Uz.Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,

** Uz.Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,

*** Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şef Muav.,

**** Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şef Muav.,

***** Doç.Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şefi, ANKARA

Özet

Amaç: Hidatik kist; Ekinokokus granulosus embriyosunun oluşturduğu zoonotik bir hastalıktır. Kan dolaşımına son derece antijenik hidatik kist içeriğinin geçmesi sonucunda, peroperatif komplikasyon olarak IgE bağımlı anafilaksi olur. Belirtiler hafif hayatı tehdit etmeyen anafilaksiden, ciddi anafilaktik şok ve ölüme kadar sıralanabilir.

Olgu Sunumu: Hidatik kist tedavisine yönelik cerrahi müdahale sırasında gelişen anafilaktik reaksiyon olgusunu sunduk.

Sonuç: Hasta lehine sonuç için erken tanı ve uygun tedavi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Hidatik kist, Anafilaktik reaksiyon, Peroperatif komplikasyon

T Klin Anest Reanim 2004, 2:36-40

Summary

Objective: Hydatid disease is a zoonotic infection caused by cestodes of the genus Echinococcus. Peroperative complication is IgE-mediated anaphylaxis, as a result of passing of the highly antigenic hydatid cyst content into the bloodstream. Manifestations may range from mild non-life-threatening anaphylaxis to severe anaphylactic shock and death.

Case Report: We present here a case of anaphylactic reaction in a patient who underwent surgical treatment of hydatid cyst.

Conclusion: Early diagnosis and appropriate treatment are essential for a favorable outcome.

Key Words: Hydatid cyst, Anaphylactic reaction, Peroperative complication

T Klin J Anest Reanim 2004, 2:36-40

Kist hidatik, echinococcus granulosus embriyonunun insan vücudunda, çeşitli doku ve organlarda yerleşmesiyle oluşan, az gelişmiş veya gelişmekte olan ülkelerde sık görülen paraziter bir hastalıktır. Kist hidatik %60-80 oranında karaciğerde, %85 oranında da karaciğerin sağ lobunda yerleşir. Kiste yönelik uygulanan cerrahi tedavi sırasında kistler bazen rüptüre olabilir ve mortal olabilen anafilaktik reaksiyon gelişebilir (1). Biz de karaciğer kist hidatiği nedeniyle opere edilen bir hastamızda peroperatuar gelişen anafilaktik reaksiyonu sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

38 yaşında, 70 kg ağırlığındaki bayan hastamızda, karın ağrısı nedeniyle hastanemiz genel cerrahi polikliniğine başvurduğu sırada yapılan tetkikler sonucunda, abdominal ultrasonografide

Tip 1 kist hidatik ve serolojik çalışmalarda kist hidatik hemaglutinasyon testinin 1/128 titrede pozitif bulunması üzerine operasyonuna karar verilmişti. Preoperatif değerlendirilmesinde fizik muayenede, cerrahi müdahaleyi gerektiren hastalığı dışında herhangi bir patolojik muayene bulgusu saptanmadı. Laboratuar tetkiklerinden EKG (Elektrokardiyografi) ve posteroanterior akciğer grafisi normal olarak değerlendirilen hastanın; hemogram, biyokimya ve hemostaz panelindeki patolojik değerleri Tablo 1'de gösterilmektedir.

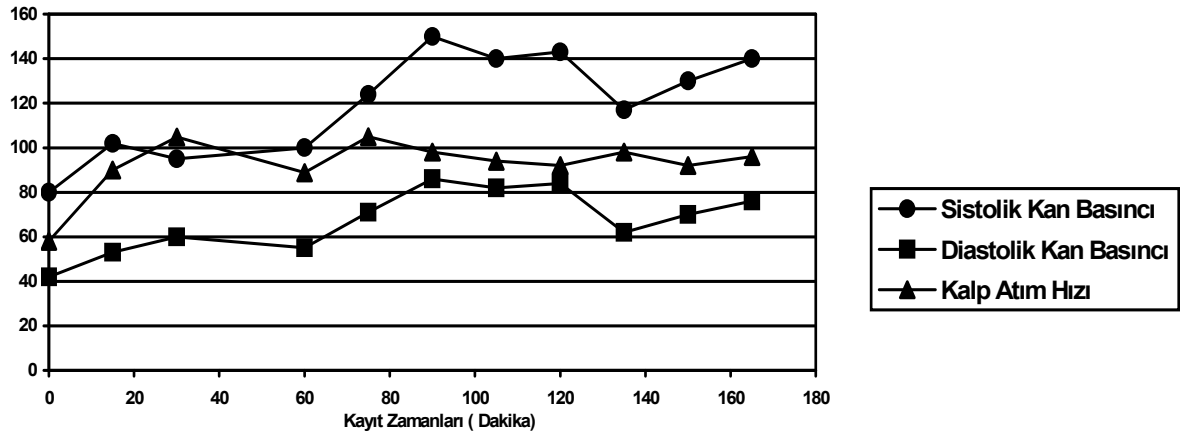
Genel anestezi altında ASA I ile operasyonu planlanan hastaya, premedikasyon olarak operasyondan önceki gece ve operasyon sabahı diazepam 10mg'lık kapsül oral yoldan verildi. Operasyon masasına alınan hasta üç yollu EKG ve noninvaziv KB (Kan Basıncı) takibine alındı. El sırtından giri-

Tablo 1. Hemogram, biyokimya ve hemostaz paneli patolojik değerleri

Değerler	Preoperatif	Postoperatif	Normal Değerleri
Lökosit(K/uL)	6590	35100	4000-10000
Eozinofil	0.984	1.13	0.00- 0.700
Hemoglobin(gr/ dl)	11	10.1	12.0- 16.0
Na(mmol/ L)	138	140	135- 145
K(mmol/ L)	4.44	3.8	3.5- 5.5
Cl(mmol/ L)	102	98	98- 110
SGOT(U/ L)	48		0- 37
SGPT(U/ L)	55		0- 40
LDH(IU/ L)	518		230- 460
ALP(U/ L)	223		45- 132
GGT(U/ L)	82		0- 50
Total Kolesterol(mg/ dl)	94		130- 200
Fibrinojen(g/L)	5.36		1.8- 3.5

len 20 no'lu intravenöz kanülle %0.9'luk serum fizyolojik infüzyonu başlatıldı. İndüksiyon öncesi KB:138/94mmHg, Kalp Atım Hızı(KAH): 92/dakika idi. Preoksijenizasyon uygulanan hastaya indüksiyon amacıyla sırasıyla; lidokain hidroklorür 1 mg/kg, propofol 2,5 mg/kg, fentanil 1 mcg/kg ve vekuronyum bromid 0,1 mg/kg intravenöz yolla verildi. Yeterli kas gevşemesi sağlanınca 7,5 numara silikon, tek kullanımlık, kafli tüple entübasyonu yapılan hastanın, her iki akciğerinin eşit havalandığı tespit edildikten sonra kaf yeterince şişirildi ve endotrakeal tüp tespit edildi. Hastamıza %50 azot protoksit ve %50oksijen karışımı ile %1 konsantrasyonda izofluran verilmeye başlandı. İndüksiyon sonrası anafaksi riskine karşı; metil

prednizolon 1,5 mg/ kg, klorfenoksamin hidroklorür 10mg ve gelişebilecek gastrointestinal belirtiler için ranitidin hidroklorür 50 mg intravenöz yolla verildi. Nazogastrik sonda sorunsuz takıldı. Hemodinamik yönden stabil olan hastada indüksiyondan 20 dakika sonra operasyona başlandı ve indüksiyon sonrası 45. dakikada vekuronyum bromid 0.01mg/kg idame dozunda yapıldı. Operasyon başlamasından 30 dakika sonra kist çıkarıldı ve batın %3'lük hipertonic NaCl ile yıkandı. Bu sırada KB:117/85 mmHg ve KAH: 80/dakika olan hastanın, aniden KB:80/50 mmHg oldu ve KAH önce 56/dk'ya indi, saniyeler içerisinde 104/dakikaya yükselerek bronkospazm olaya eklendi (Grafik 1).

**Grafik 1.** Hemodinamik parametreler kist hidatik eksizyonu esnasında gelişen anafaktik reaksiyon (Olgu Sunumu)

Tablo 2. Kan gazı değerleri

	Anaflaksinin		70.dakika (Ekstübasyon Zamanı)	130.dakika	160.dakika	265.dakika	790.dakika	Postoperatif
	10. dakikası	40.dakika						1.gün
pH	6.998	7.096	7.264	7.274	7.267	7.366	7.463	7.480
pCO ₂	103.8	71	47.1	37.1	29.9	27.5	29	29.4
pO ₂	157.1	74.1	148.1	66.8	63.8	88.1	61.9	66.1
SpO ₂	97,5	86	98.2	83.6	80.6	96.1	92.7	94.2
BE	-10.4	-10.2	-9.7	-8.9	-12.2	-7.8	-2.2	-1.0
HCO ₃	24.7	21.2	19.8	16.6	13.3	15.3	20.3	21.4

Hastaya %100 oksijen solutulmaya başlandı, inhalasyon anesteziği olarak kullanılan izofluran yerine, bronkodilatör etkisinden yararlanmak üzere %1 konsantrasyonda halotana geçildi ve aminofilin infüzyonuna 0.4mg/ kg/ saat hızla başlandı. Hızlı kolloid ve kristaloid replasmanı ile 1mg/ kg ek metil prednizolon yapıldı ve cerrahi işlem drenlerin yerleştirilmesi ile olaydan 60 dakika sonra sonlandırıldı. Halotan vaporizatörü kapatılarak hasta solutulmaya çalışıldı. Eş zamanlı olarak kan gazı takipleri yapıldı (Tablo 2).

Postoperatif idrar sondası takılan hastaya 20 dakika aralıklarla iki kez 20 mg furosemid ve iki kez adrenalin 0,1 mg subcutan yoldan yapıldı. Metil prednizolon 250 mg, ranitidin hidroklorür 50 mg, aminofilin 0.4mg/ kg/ saat hızda intravenöz yolla tekrar infüze edildi. Olayın başlangıcından 70 dakika sonra alınan kan gazı sonucuna göre hasta ekstübe edildi. Uyanma ünitesine verilirken hastanın KB'ı 117/89mmHg, KAH 120/dakika, idrar çıkışı 500 ml/ saattir. Nazal kanülle 3 litre/ dakika oksijen verilen hasta, 3 yollu EKG ve KB takibine alındı. Anaflaksiden 160 dakika sonra alınan kan gazı sonucuna göre hastanın baz defisitinin artması ve hiperventilasyonunun sürmesi nedeniyle NaHCO₃ verilmesine karar verildi.

Molar NaHCO₃ (ml) = 0,3x Vücut ağırlığı (kg) x Baz defisiti formülüne göre hesaplanan açığın yarısı ilk iki saatte, kalan yarısı 6 saatte gidecek şekilde infüze edildi.

Vital bulguları stabil hale gelince servisine gönderilen hastanın, Göğüs Hastalıklarına danışılarak tedavi şeması planlandı, kortikosteroidi azaltılarak kesildi, anti-asit tedavisi bu sürede devam etti. Hastamızın postoperatif 3. gününde

drenleri çekildi ve postoperatif 7.günde şifa ile taburcusu yapıldı.

Tartışma

Anestezi sırasında basit deri döküntülerinden bronkokonstrüksiyona ve en şiddetlisi, anaflaksiye kadar çeşitli şekillerde ortaya çıkabilen allerjik reaksiyonlar görülebilir. Anestezi esnasında ortaya çıkan anaflaktik reaksiyonlar, yapılan retrospektif çalışmalarda 1/5000-1/25000 arasında bulunmuştur. Mortalite oranı %3-5 arasındadır (2).

Anaflaksi kendisini cilt, solunum, kardiyovasküler, nörolojik ve gastrointestinal belirtilerle gösterir. Cilt belirtileri; ürtiker, kızarıklık, perioral- periorbital ödem, diaforez, kaşıntı, yanma, solunum belirtileri; stridor (laringeal ödem), hırıltı (bronkospazm) (3), öksürük, aksırık, azalmış pulmoner komplians, pulmoner ödem, solunum yetmezliği, dispne, kardiyovasküler belirtiler; kalp hızında artış, sistemik vasküler dirençte azalma, pulmoner hipertansiyon, kardiyak arrest, nörolojik belirtiler; dezoryantasyon, şuur kaybı ve gastrointestinal belirtiler; bulantı, kusma ve abdominal kramplardır.

Anestezi altında bu belirtilerin büyük bir kısmı gözlenemeyebilir. Genel anestezi sırasında anahtar semptomlar ise hipotansiyon, bronkospazm ve ürtikerdir (2,4,5).

Anaflaktik reaksiyonlar aniden başladıkları için laboratuvar testlerinin tanıdaki yararı tartışmalıdır. Spesifik allerjik sensitivitenin intraoperatif tanısında; serum triptaz, plazma histamin, üriner metilhistamin ve spesifik IgE düzeyleri (6), postoperatif tanısında; deri testleri ve spesifik IgE düzeylerinin ölçülmesi önemlidir. (7) Olgumuzun

preoperatif değerlendirilmesi sırasında özgeçmişinde allerji öyküsü yoktu. İntraoperatif dönemde kist sıvısının çevre dokulara bulaşmasıyla ortaya çıkan bu olayda ise allerji testlerinin önceden yapılmasının sonucu etkilemeyeceğini düşünmekteyiz.

Anaflaksin tedavisinde:

1. Antijenle temasın kesilmesi
2. % 100 oksijenle hava yolunun devamı
3. Anestezik ajanların kesilmesi
4. İntravasküler volüm genişleticilerin başlatılması
5. Epinefrin
6. Antihistaminikler (H1, H2 blokörler)
7. Katekolamin infüzyonu
8. Bronkodilatatörler
9. Kortikosteroidler
10. Sodyum bikarbonat (8)

Kist hidatiğe bağlı anaflaktik şok; spontan, travmatik rüptürle veya hatalı ponksiyonla oldukça yüksek antijenik özellikteki kist içeriğinin kan dolaşımına geçmesi ve mast hücrelerinden IgE salınımını aktive ederek histamin açığa çıkartmasıyla oluşur. (9-12)

Hidatik kiste yönelik yapılan cerrahi işlem sırasında; kist rüptüre olabilir ve bunun sonucunda hastalık beyin, kalp, akciğer gibi diğer hayati organlara yayılabilir. Kist kavitesindeki antijenik materyale bağlı olarak sistemik reaksiyonlar gelişebilir. Bu reaksiyonlar kaşıntı, ürtiker gibi hafif veya anaflaksi gibi çok şiddetli derecede olabilir. Bunun yanında sekonder enfeksiyon, sepsis ve kist içeriğinin irrigasyonunda kullanılan sıvıya bağlı komplikasyonlar da izlenebilir. (13-18) Gelişebilecek anaflaktik reaksiyona karşı hazırlıklı olmak, proflaktik olarak kortikosteroid ve antihistaminik verilmesi önerilmektedir (6,19-20).

Olgumuzda indüksiyon sonrasında anaflaksi riskine karşı antihistaminik ve kortikosteroid uygulanmıştı. Ancak kist çıkarıldıktan sonra hızla ve eşzamanlı gelişen kan basıncındaki düşme, kalp hızındaki artış ve olaya eklenen bronkospazm bizi anaflaksi oluşumuna yönlendirdi. Hemen %100

oksijen solutulmaya başlandı. Hastanın kan basıncındaki düşme ılımlı olduğu için anestezinin idamesinde bronkodilatatör etkisinden de faydalanmak üzere halotana geçilerek ve aminofilin infüzyonu başlatıldı, ek doz kortikosteroid ve antiasit yapıldı, subcutan adrenalın uygulandı. Arteriyel kan gazı takibine alınan hastaya NaHCO_3 replasmanı yapılmasında öncelik ventilasyonun düzeltilmesine verildi. Böylece verilecek NaHCO_3 ' in metabolizasyonu sırasında oluşacak CO_2 seviyesindeki artıştan kaçınıldı. (21) Arteriyel kan gazı takibine göre 70. dakikada ekstübe edildi. HCO_3 değeri kritik seviye olan 15mEq/l altına inince baz açığındaki artış sodyum bikarbonat ile replase edilmeye çalışıldı. (22) Postoperatif hemogramındaki eozinofil sayısı artışı da anaflaktik reaksiyon lehine değerlendirildi. Vital bulguları stabil seyredince servisine gönderilen hastamız, postoperatif 7. günde şifa ile taburcu oldu.

Kist hidatik operasyonları sırasında kist kavitesi hipertonic salin, gümüş nitrat, etil alkol, formalin, setrimid, klorheksidin ile irriga edilebilir ve bu maddelere karşı da çeşitli reaksiyonlar gelişebilir. (13,16,17-18) Hipertonic saline bağlı ciddi hipernatremi, hiperosmolar koma ve sklerozan kolanjit gelişebilir. Olgumuzda kullanılan %3' lük hipertonic saline bağlı komplikasyonlara gerek peroperatif, gerekse postoperatif dönemde rastlamadık.

Sonuç olarak; kist hidatik nedeniyle opere edilen hastalarda peroperatif anaflaksin alınması tüm önlemlere rağmen gelişebileceğinin akılda tutulması ve bu konuda hazırlıklı olunması ile morbidite ve mortalite riskinin azaltılabileceği kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Androulakis GA. Surgical management of complicated hydatid cysts of the liver. Eur Surg Res 1986; 18(3-4): 145-50.
2. G. Edward Morgan, Jr., Maged S. Mikhail. Clinical Anesthesiology. Second Edition 1996; 761.
3. Rosay H, Lancon JP, Oeuvarard C, Bernard A, Caillard B. Peroperative bronchospasm during surgery of hydatid cysts. Ann Fr Anesth Reanim 1988; 7(6): 509-10.
4. Krause RS. Anaphylaxis. Medicine Journal 2001; 2(12): 1-21.
5. Laxenaire MC, Mertes PM. Anaphylaxis during anaesthesia. Results of two year survey in France. Br J Anaesth 2001; 87: 546-58.

6. Mertes PM, Laxenaire MC. Allergic reactions occurring during anaesthesia. *Eur J Anaesth* 2002; 19: 240-62.
7. S. Oktay, G. Süleymanlar. *Acil Medikal Hastalıklar*, 3. Baskı, Güneş Kitabevi, 1988; 377-8.
8. Vaquerizo A, Sola JL, Bondia A, Opla JM, Madariaga MJ. Intraoperative hydatid anaphylactic shock. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1994 Mar-Apr; 41(2): 113- 6.
9. Ghesquiere F, Mourot N, Olivero de Rubiana JP, Benichou A, Garen C, Chigot JP. Surgery of hepatic hydatid cyst. Per- operative complications. Possibility of anaphylactic etiology. *Anesth Analg (Paris)* 1979; 36 (11-2): 561-3.
10. Baguet JP, Tremel F, Thony F, Brion JP, Longere P, Mallion JM. Pulmonary embolism and anaphylactic shock caused by rupture of a hepatic hydatid cyst. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999 Oct; 92(10): 1385-8.
11. Sola JL, Vaquerizo A, Madariaga MJ, Opla JM, Bondia A. Intraoperative anaphylaxis caused by a hydatid cyst. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995 Feb; 39(2): 273-4.
12. Khoury G, Jabbour- Khoury S, Soueidi A, Nabbout G, Baraka A. Anaphylactic shock complicating laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver. *Surg Endosc* 1998 May; 12(5): 452-4.
13. Rakic M, Vegan B, Sprung J, Biocic M, Barnas G, Bourke DL. Acute hyperosmolar coma complicating anesthesia for hydatid disease surgery. *Anesthesiology*, May 1994; 80(5): 1175-8.
14. Karayalçın K, Besim H, Sonışık M, Erverdi N, Korkmaz A, Aras N. Effect of hypertonic saline and alcohol on viability of daughter cysts in hepatic hydatid disease. *Eur J Surg* 1999; 165: 1043-4.
15. Sonışık M, Korkmaz A, Besim H, Karayalçın K, Hamamcı O. Efficacy of cetrимide- chlorhexidine combination in surgery for hydatid cyst. *Br J Surg* 1998; 85: 1277.
16. Besim H, Karayalçın K, Hamamcı O, Güngör Ç, Korkmaz A. Scolicidal agents in hydatid cyst surgery. *HPB Surg* 1998; 10: 347-51.
17. Karayalçın K, Besim H, Koyuncu A, Hamamcı O, Korkmaz A. Effect of peritoneal lavage with cetrimide- chlorhexidine solution on survival and adhesion formation in rat: An experimental study. *T Klin J Med Res* 1998; 16: 26-8.
18. Besim H, Erverdi N, Korkmaz A. Kist hidatikte skolisidal madde kullanımı. *Güncel Gastroenteroloji* 2000; 4(1): 53-8.
19. Kambam JR. Efficacy of histamine H1 and H2 receptor blockers in the anesthetic management during operation for hydatid cysts of liver and lungs. *South Med J* 1988 Aug; 81(8): 1013-5.
20. Laglera S, Garcia-Enguita MA, Martinez- Gutierrez F, Ortega JP, Gutierrez- Rodriguez A, Urieta A. A case of cardiac hydatidosis. *Br J Anaesth* 1997; 79: 671- 3.
21. Barnett VT, Schmidt GA. Acid-Base Disorders. In: Hall JS, ed. *Principles of Critical Care*. USA: Mc Graw Hill. 1998; 1169-81.
22. Marino PL. *The ICU Book*. USA. Williams and Wilkins, 1998; 592-607.

Geliş Tarihi: 09.06.2003

Yazışma Adresi: Dr.Vildan TAŞPINAR
Ankara Numune Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ANKARA