

# Karaciğer Kist Hidatiğinde Postoperatif Hipernatremi: Bir Olgu Sunumu

Ufuk ÇOBANOĞLU

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Van, Türkiye

**ÖZET:** Kist hidatik, özellikle tarım ve hayvancılığın yaygın olduğu ülkelerde sık görülen, çoğunlukla köpek dışkısı ile insana bulaşan bir sestod olan *Echinococcus granulosus*'un neden olduğu paraziter bir hastalıktır. Karaciğer kubbesi yerleşimli 7x8cm boyutlarında kist hidatiği olan 48 yaşındaki erkek hasta torakotomi ile opere edildi. Operasyon sırasında karaciğer etrafına hipertonic salin solüsyonu (%15) emdirilmiş spançlar yerleştirildi. Kist içerisine aynı solüsyon skolosidal amaçlı tatbik edildi ve aynı sıvı ile batın içi yıkanarak aspire edildi. Operasyon sonrası ekstubasyonu takiben generalize konvülsiyon geçiren hastanın serum sodyum konsantrasyonu 185 mEq/L bulundu. Bu çalışmanın amacı kist hidatik operasyonlarında skolosidal etkileri nedeniyle kullanılan hipertonic salin solüsyonlarına bağlı gelişebilecek hipernatremi ve buna bağlı nörolojik bulgulara dikkat çekmektir. Anestezi hipernatremiye bağlı nörolojik bulguları gizleyeceğinden operasyon sırasında hastaların serum sodyum seviyeleri dikkatlice izlenmelidir.

**Anahtar Sözcükler:** Hipernatremi, kist hidatik, tedavi

## Postoperative Hyponatremia in Liver Hydatid Disease: A Case Report

**SUMMARY:** Hydatid cyst, frequent in sheep raising countries, is a parasitic disease caused by a cestode, *Echinococcus granulosus*, and is spread to man by dog feces. A hydatid cyst, 7x8 cm in diameter, located on the dome of the liver of a 48 year old male patient was removed by thoracotomy. During the surgery, some hypertonic saline solution absorbed sponges were applied to the operation site. The same solution was used inside the cyst for scolocidal effect and the intraabdominal cavity was washed with the same solution. During the postoperative period, following extubation, a generalized convulsion developed. A serum sample of the patient was sent to the laboratory for testing of the serum sodium concentration. It was 185 mEq/L. The aim of this study was the consideration of hyponatremia and related neurologic signs depending upon the use of hypertonic saline solutions in hydatid cyst surgery for scolocidal effects. Because general anesthesia conceals neurological findings of hyponatremia, the serum sodium concentration should be followed carefully during surgery.

**Key Words:** Hyponatremia, hydatid cyst, treatment

## GİRİŞ

Hipokrattan beri bilinen kist hidatik özellikle tarım ve hayvancılığın yaygın olduğu ülkelerde sık görülen, çoğunlukla köpek dışkısı ile insana bulaşan bir sestod olan *Echinococcus granulosus*'un neden olduğu paraziter bir hastalıktır (8).

Ülkemizde kist hidatik insidansı değişik çalışmalarda 2/1.000.000–1/2000 gibi farklı oranlarda bildirilmektedir. Cerrahi kliniklerine başvuran hastalarda oran %1 düzeyindedir. En sık görülen kist hidatik türü olan uniloküler ekinokokkozisin etkeni *Echinococcus granulosus*'dur (1). Uniloküler kistik ekinokokkozis'in en sık yerleştiği organ

%60–70 oranıyla karaciğerdir ve %50–70 oranında karaciğerin sağ lobuna yerleşir. Akciğer ikinci sık tutulan organdır (2, 6). Cerrahi, halen kist hidatik hastalığının ana tedavi yöntemidir. Cerrahi tedavinin amacı, skoleksleri elimine etmek, kistin tüm canlı elemanlarını uzaklaştırmak ve kalan kavitenin obliterasyonunu sağlamaktır. Karaciğer kist hidatiğinin tedavisinde aspirasyon, drenaj ve marsupiyalizasyondan segmenter karaciğer rezeksiyonu ile birlikte total kist eksizyonuna kadar birçok cerrahi teknik kullanılmaktadır (9). Karaciğer kubbesine yerleşmiş ve diyafragma yapışık olan kistler için daha kolay ulaşım yolu olan torakotomi tercih edilebilir.

Kist hidatiğinin cerrahi tedavisinde, kist içerisindeki canlı skolekslerin öldürülmesi amacıyla çok sayıda skolosidal ajan yıllardır kullanılmaktadır. Eter ve formaldehit bu amaçla kullanılan ilk maddelerdir. %15–20 hipertonic salin, %0,5 gümüş nitrat, %3–10 hidrojen peroksit, %0,5 setrimid, %1–10 PVP-iyodin günümüzde genel kabul gören skolosidal ajanlardır (9, 14).

Makale türü/Article type: **Olgu Sunumu / Case Report**

Geliş tarihi/Submission date: 04 Aralık/04 December 2007

Düzeltilme tarihi/Revision date: 06 Şubat/06 February 2008

Kabul tarihi/Accepted date: 07 Şubat/07 February 2008

Yazışma /Corresponding Author: Ufuk Çobanoğlu

Tel: - Fax: -

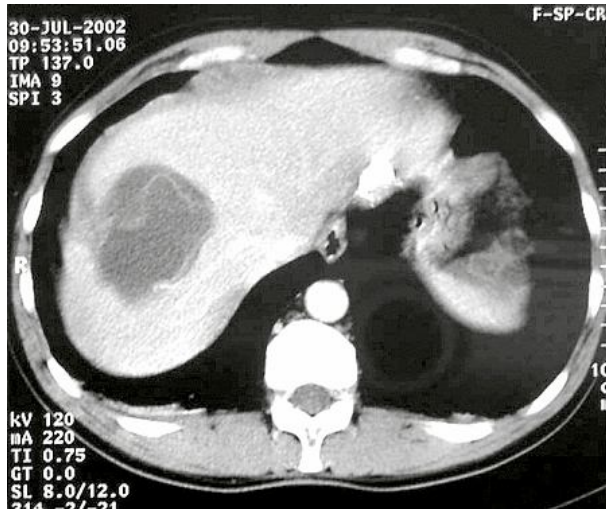
E-mail: drucobanoglu@hotmail.com

Hipernatremi hemen her zaman sodyumdan daha fazla miktarda su kaybı olduğu zaman (hipotonik sıvı kaybı) veya çok fazla miktarda sodyum retansiyonu sonucunda oluşur. Daha nadir olarak hipertonic salin içeren solüsyonların uygulanması ile meydana gelir. Hipernatremi, serum sodyum konsantrasyonunun 150 mEq/L'nin üzerinde olmasıdır. Sodyum konsantrasyonu 160 mEq/L'nin üstüne çıkınca irritabilite, ataksi, tremorlar, daha artınca tonik spazmlar ortaya çıkar. Serum ozmolalitesi 430'un üzerine çıkarsa hasta kaybedilir. Hipokalsemi ve hiperglisemi genellikle hipernatremiye eşlik eder. Hipernatremi beyin hücrelerinde de dehidratasyona neden olduğundan beyinde masif ya da küçük multipl hemorajiler oluşur. Dehidratasyon sonucu beyinde çökme, küçülme ve beyin damarlarında yırtılmalar olur (12, 13, 16).

Karaciğer kubbesinde yerleşmiş kist hidatik'e torakotomi yaklaşımı ile yapılan operasyon sırasında kistotomi ve drenaj uygulanırken, skolosidal etki amacıyla hipertonic salin solüsyonu kullanılması sonucu hipernatremi gelişen bu olgu, genel anestezi altında fark edilmesindeki güçlüğü vurgulanması ve postoperatif dönemde nörolojik defisit, konvülsiyon ve letarji durumunda bu komplikasyonunda düşünülmesini hatırlatmak amacıyla sunulmuştur.

## OLGU

48 yaşında erkek hasta iki ay önce karın sağ üst kısmında bıçak saplanır tarzda başlayan, sağ omuz ve sırtına vuran ağrı nedeniyle Genel Cerrahi Kliniğine müracaat etmiştir. Batın ultrasonografisi ve batın tomografisinde sağ karaciğer kubbesine yerleşmiş ve diyafragma yapışık 7x8 cm boyutlarında kist hidatik tespit edilmesi (Şekil 1) üzerine Göğüs Cerrahisi Kliniğimizden konsültasyon istenmiştir. Lokalizasyonu ve diyafragma yapışıklığı nedeniyle laparotomi ile ulaşmada güçlük olabileceği düşüncesi ile hastaya posteriolateral torakotomi ile operasyona karar verilmiştir.



Şekil 1. Batın tomografisinde sağ karaciğer kubbesine yerleşmiş kist hidatik

Preoperatif dönemde kan biyokimya değerleri; kan şekeri: 120 (normal, 70-105) mg/dL, kan üre azotu (BUN): 14 (normal, 5-21) mg/dL, serum kreatinin: 0.51 (normal, 0.7-1.3) mg/dL, serum total bilirubin: 0.48 (normal, <1.0) mg/dL, serum direkt bilirubin: 0,23 (normal, <0.25) mg/dL, serum alanin aminotransferaz (ALT): 47 (normal, 9-43) U/L, serum aspartat aminotransferaz (AST): 24 (normal, 10-34) U/L, serum laktik dehidrogenaz (LDH): 272 (normal, 210-425) U/L, serum gama glutamiltransferaz (GGT): 280 (normal, 11-43) U/L, serum sodyum (Na): 135 (normal, 137-145) mEq/L, serum potasyum (K): 3,6 (normal, 3.6-5.0) mEq/L, serum klor (Cl): 107 (normal, 98-107) mmol/L, serum kalsiyum (Ca): 8.9 (normal, 8.8-10.2) mg/dL, olarak bulunmuştur. Arteriyel kan basıncı 130/80 mmHg ve kalp atım hızı 75/dk olarak tespit edilmiştir.

Olgu operasyona alınmadan önce 1mg/kg atropin ile premedikasyon uygulandı. Propofol ve fentanil ile genel anestezi induksiyonu ve vecuronium bromür ile nöromusküler blok sağlandı. Genel anestezinin idamesi %40 O<sub>2</sub>, %60 N<sub>2</sub>O eşliğinde sevofluran kontrollü ventilasyon ile inhale edildi ve hasta çift lümenli endotrakeal tüp ile entübe edildi.

Torakotomi ile yapılan operasyon sırasında karaciğer kubbesine yerleşmiş diyafragma yapışık kist, künt disseksiyonlarla ayrıştırıldı. Bu sırada kist poşunun açılarak kist sıvısının batın içine aktığı gözlemlendi. Bunun üzerine karaciğer etrafına hipertonic salin (%15) emdirilmiş spançlar yerleştirildi. Membrana mere çıkarıldı ve kist poşu 50 mL hipertonic salin solüsyonu ile yıkandı. Batın içi de 1500 mL hipertonic salin solüsyonu ile yıkanarak aspire edildi. Üç saat süren operasyon sırasında hastanın vital bulgularında bir değişiklik olmadı.

Operasyon sonrası ekstübe edilen hasta uyandırma odasına alındı. Burada kooperasyon kurmada zorluk çekilen hastada arter kan gazı parametreleri değerlendirildiğinde; kan pH değerinin [pH: 7,18 (normal, 7.3-7.45)] ve serum bikarbonat seviyesinin [HCO<sub>3</sub>: 14,8 (normal, 22-26) mmol/L] düştüğü, baz açığının [(BE): -12,0 (normal, (-3) - (+3)) mmol/L] arttığı, parsiyel oksijen basıncı (PO<sub>2</sub>), parsiyel karbondioksit basıncı (PCO<sub>2</sub>) ve oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) değerlerinin normal olduğu tespit edildi. Kan hemoglobini (Hb): 8,5 (normal, 11.5-16.0) g/dL, kan hematokriti (Hct): %25,7 (normal, 35-45) olan hastaya 1Ü taze kan verilmeye başlandı. Ardından generalize konvülsiyon geçiren hasta yeniden entübe edilerek Yoğun Bakım Ünitesi'ne alındı ve anestezik maddelerle uyutuldu.

Yoğun Bakım Ünitesi'ne alınan hasta burada mekanik ventilatöre bağlandı. Burada çalışılan arter kan gazı değerleri: pH:7,18, PO<sub>2</sub>: 145,2 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 42,5mmHg, HCO<sub>3</sub>: 21 mmol/L, SpO<sub>2</sub>: %98,9, kan biyokimyasında ise hiperglisemi (kan şekeri: 420mg/L), hipernatremi (serum sodyum seviyesi: 185 mEq/L) ve hipokalsemi (serum kalsiyum değeri: 2mg/dL) tespit edildi. Ayrıca kan osmolaritesi 383,9 mosm/kg olarak belirlendi. Hastada santral venöz basıncın -3 cmH<sub>2</sub>O olması üzerine sıvı açığı hesaplanarak %5 dekstroz infüzyonuna başlandı. Kan şekeri kristalize insülin ile düzenlendi.

Hipokalsemi kalsiyum-glukonat ile tedavi edildi. Defisitinin 48 saatte tamamlanması ve sodyumun günde en fazla 12 mEq/Lt düşürülmesi hedeflenerek tedavi sürdürüldü. Onuncu saatteki santral venöz basıç + 5 cmH<sub>2</sub>O olarak tespit edildi. Yirmi dördüncü saatten itibaren sedasyon uygulanmasına son verilen hasta, şuurunun açık olması nedeniyle 38. saatte ekstübe edildi. Takibi sırasında bir kez daha konvülsiyon görülmeden hastanın 48. saatin sonunda serum sodyum değeri normal olarak bulundu. Çekilen beyin tomografisinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Postoperatif 72. saatte çalışılan biyokimyasal parametrelerin normal olması üzerine hasta Yoğun Bakım Ünitesi'nden kliniğe alındı ve taburcu olana kadar burada izlendi.

### TARTIŞMA

Kist hidatik hastalığı, tarım ve hayvancılığın yaygın olduğu gelişmekte olan ülkelerde oldukça sık görülmekte, Türkiye'nin bazı bölgelerinde de endemik bir sorun olmaya devam etmektedir. Türkiye'de kist hidatik için hesaplanan cerrahi olgu oranı her 100 000 nüfus için 0.87 – 6,6 arasındadır (1).

Karaciğer kist hidatiğinin cerrahi tedavisinde günümüze kadar çok sayıda skolosidal ajan kullanılmış olup buna rağmen halen ideal bir ajan bulunamamıştır. Bu kadar maddenin denenmesinde skolosidal etki dereceleri yanında, karaciğer ve safra yolları üzerine olan olumsuz etkileri de rol oynamaktadır. Kisto-biliyer ilişki sıklığı göz önüne alındığında bu arayışın haklılığı ortaya çıkmaktadır (5, 15). Coşkun ve arkadaşlarının % 10 PVP-iodin ile yaptıkları deneysel bir çalışmada karaciğerde belirgin staz, parankiminde "spotty" nekroz, "piecemeal" nekroz, orta şiddette portal inflamasyon ile hafif şiddette safra kanalı proliferasyonu bildirilmiştir (10). Gümüş nitrat'la yapılan çalışmalarda ise sklerozan kolanjit ve akut pankreatit geliştiği bildirilmektedir (5, 15).

Skolosid hipertonic salin solüsyonları safra yolları ve kistin ilişkisi sonucunda kist duvarı boyunca hepatik kan damarlarından emilebilmekte (3, 4, 10, 11) ve ayrıca peritona dökülen hipertonic salin de serum sodyum düzeyini arttırabilmektedir. Bu nedenle kist hidatik vakalarında peritonun kontamine kist mayiinden korunması kadar hipertonic irrigasyon sıvılarından korunması da önemlidir (3, 11).

Birçok makale kist hidatik ameliyatlarında kullanılan hipertonic salin solüsyonuna bağlı gelişen hipernatremi olgusunu bildirmektedir. Gage ve ark. (10), hipertonic salin kullanılan karaciğer kist hidatik olgusunda cerrahiden 12 saat sonra hastanın generalize motor konvülsiyon geçirdiğini bildirmişlerdir. Dobato ve ark. (7) bildirdikleri olgu sunumunda, karaciğer kist hidatiğinin hipertonic salin ile lavajı sonucunda erken postoperatif dönemde artmış sodyum değerinin 24 saatte kısa bir sürede düzeltilmesi neticesinde uzamış konfüzyon kliniği ile karşılaşmışlardır. Yedi gün sonra hastada apati, "inattention frontal sendrom", altı hafta sonra da selektif hafıza kaybı tespit edilmiştir. Manyetik rezonans görüntüleme her iki hipokampusda, insulada ve korpus kалlosumda hiperintens görünüm izlenmiştir.

Hipernatremi hemen her zaman sodyumdan daha fazla miktarda su kaybı olduğu zaman (hipotonik sıvı kaybı) veya çok fazla miktarda sodyum retansiyonu sonucunda oluşur. Hiperosmolalite total vücut sıvısında total vücut solütlerinin artması olarak görülür. Her zaman olmasa da genellikle hipernatremi ile birlikte ( serum sodyum seviyesi >145 mEq/Lt). Plazma sodyum iyon konsantrasyonu >158 mEq/L ise şiddetli hipernatremi vardır (12, 13). Hipernatreminin klinik bulguları arasında nörolojik olanlar baskındır ve hücrel dehidratasyon sonucu olduğu düşünülmektedir. Yorgunluk, letarji ve hiperrefleksi, konvülsiyon, koma ve son olarak ölüme yol açabilir. Semptomlar hipernatreminin derecesinden çok suyun beyin hücrelerinden ne hızla dışarı çıktığı ile ilişkilidir (7, 10). Bizim olgumuzda da uyandırma odasında generalize konvülsiyon gelişmiş ve hastanın serum sodyum seviyesi: 185 mEq/L, olarak tespit edilmiştir. Yoğun bakım ünitesinde iken çekilen beyin tomografisinde patoloji saptanmamıştır.

Hipernatreminin tedavisinde, su eksikliği genellikle 48 saate yayılarak %5 dekstroz gibi bir hipotonik solüsyonla düzeltilmelidir. Total vücut sodyumu artmış hipernatremik hastalara bir loop diüretigi ile birlikte %5 dekstroz uygulanmalıdır. Hipernatreminin hızlı düzeltilmesi nöbetlere, beyin ödeme, kalıcı nörolojik hasara (pontin demiyelinizasyon) hatta ölüme neden olabilir. Serum sodyum seviyesi 0,5 mEq/L/saat'ten daha hızlı bir şekilde düzeltilmemelidir. Hipernatremik dehidratasyonda sıklıkla hipokalsemi görülür. Bu nedenle sıvı tedavisine kalsiyum da eklenmelidir. Hipernatremik dehidratasyonda sıklıkla gözlenen başka bir bulgu da hiperglisemi'dir (10, 12, 13). Bu olgumuzda kan şekeri regülasyonu için kristalize insülin uygulanmış ve her saat kontrol edilen kan glukoz seviyesinin 180 mg/dL'nin üzerine çıkmadığı tespit edilmiştir. Kalsiyum ekşiğine yönelik 1 ml/kg Ca-Glukonat 1/1 sulandırılarak uygulanmış ve hipokalsemi düzeltilmiştir. Defisitinin 48 saatte tamamlanması ve serum sodyum seviyesinin günde en fazla 12 mEq/L düşürülmesi hedeflenerek tedavisi sürdürülen hastaya serum sodyum seviyesini hızlı düşürmemek için 10. saatten itibaren %5 Dekstroz %0,45 salin solüsyonu infüzyonuna başlanılmıştır. Post-operatif 72. saatte şuur tamamen açık ve koopere olarak servise çıkarılmıştır.

Karaciğerdeki kist hidatik olgularında skolosidal etkisi nedeniyle kullanılan hipertonic salin solüsyonlarının neden olabileceği sıvı elektrolit dengesizliklerinin, genel anestezi altında fark edilmesindeki güçlüklerden dolayı, hastalarda postoperatif dönemde ölüme kadar varabilen komplikasyonlara yol açabileceği açıktır. Bu durumun önlenmesi için serum elektrolit düzeylerinin intraoperatif dönemde de yakından takip edilmesi gerekir. Postoperatif dönemde gelişen nörolojik bulguların serum elektrolit dengesizliğini gösterebileceği hatırdan çıkarılmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. **Altıntaş N**, 2003. Past to present: echinococcosis in Turkey. *Acta Trop*, 85: 105-112
2. **Başdemir G**, 1995. İzmir Bölgesinde ekinokokkozis (1946 olgu). *Türkiye Ekopatol Derg*, 1(3-4): 70-72.
3. **Besim H, Erverdi N, Korkmaz A**, 2000. Kist hidatikte skolisidal madde kullanımı. *Güncel Gastroenteroloji*, 4(1): 53-58.
4. **Castellano G, Moreno-Sanchez D, Gutierrez J, Moreno-Gonzalez E, Colina F, Solis-Herruzo JA**, 1994. Caustic sclerosing cholangitis: Report of four cases and a cumulative review of the literature. *Hepato-Gastroenterol*, 41: 458-470.
5. **Coşkun Y, İrfanoğlu ME, Uzunköy A**, 1992. Skolisidal Solüsyonların safra yollarına etkileri. *Çağdaş Cerrahi Dergisi*, 6: 158-161.
6. **De Werra C, Condurro S, Tramontano S, Perone M, Donzelli I, Di Lauro S, Di Giuseppe M, Di Micco R, Pascariello A, Pastore A, Diamantis G, Galloro G**, 2007. Hydatid disease of the liver: thirty years of surgical experience. *Chir Ital*, 59(5): 611-625.
7. **Dobato JL, Barriga FJ, Pareja JA, Vela L**, 2000. Extrapontine myelinolyses caused by iatrogenic hypernatremia following rupture of a hydatid cyst of the liver with an amnesic syndrome as sequela. *Rev Neurol*, 31:1033-1035.
8. **Doğan R, Yüksel M, Çetin G, Süzer K, Alp M, Kaya S, Unlü M, Moldibi BI**, 1989. Surgical treatment of hydatid cysts of the lung: report on 1055 patients. *Thorax*, 44: 192-199.
9. **Filice C, Stroselli M, Brunetti E, Colombo P, D'Andrea F**, 1992. Percutaneous drainage of hydatid liver cysts. *Radiology*, 184: 579-80.
10. **Gage TP, Vivian G**. 1984. Hypernatremia after hypertonic saline irrigation of an hepatic hydatid cyst. *Ann Intern Med*, 101: 405-408.
11. **Karayalçın K, Besim H, Koyuncu A**, 1998. Effect of peritoneal lavage with cetrimide- chlorhexidine solution on survival and adhesion formation in rat: An experimental study. *T Klin J Med Res*, 16:26-28.
12. **Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M, Spyrou A, Bairaktari E, Elisaf M**, 2007. Clinical and laboratory characteristics of hypernatremia in an internal medicine clinic. *Nephrol Dial Transplant*, 11(5): 923-931.
13. **Lindner G, Funk GC, Schwarz C, Kneidinger N, Kaider A, Schneeweiss B, Kramer L, Druml W**, 2007. Hypernatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. *Am J Kidney Dis*, 50(6): 952-957.
14. **Placer C, Bordas JM, Fraix FJ, Sacristan B**, 1991. The management of hydatid liver cysts with aspiration and alcohol. *Gastroenterol*, 100: 290-291.
15. **Prasad J, Bellamy PR, Stubbs RS**. 1991. Instillation of scolicedal agents into hepatic hydatid cysts: Can it any longer be justified? *NZ Med J*, 104: 336-337.
16. **Sedlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD**, 2006. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. *Semin Dial*, 19(6): 496-501