

NEGATIVE PRESSURE PULMONARY EDEMA AFTER GENERAL ANESTHESIA IN YOUNG ADULTS: LESSONS FROM A RARE CASE

Nguyen Manh Hung^{1*}, Nguyen Manh Thang²

¹Vinh Medical University - 161 Nguyen Phong Sac, Truong Vinh Ward, Nghe An Province, Vietnam

²Nghe An 115 Surgical Hospital - Xo Viet Nghe Tinh avenue, Vinh Phu Ward, Nghe An Province, Vietnam

Received: 30/07/2025

Revised: 07/08/2025; Accepted: 12/09/2025

ABSTRACT

Negative pressure pulmonary edema is a rare but serious complication following general anesthesia, which can be life-threatening if not promptly recognized and treated. Based on its pathogenesis, negative pressure pulmonary edema is classified into two types. Among them, type I negative pressure pulmonary edema is more commonly observed in clinical practice. The primary mechanism of type I involves a rapid increase in negative pressure within the pleural cavity due to the patient's forceful inspiratory efforts against an upper airway obstruction. Meanwhile, the primary mechanism of type II is a sudden decrease in auto end-expiratory positive pressure, which develops in patients with chronic upper airway obstruction after surgical correction of these obstruction. The incidence of negative pressure pulmonary edema after endotracheal intubation for general anesthesia is relatively low, approximately 0.01-0.1%.

We report a case of negative pressure pulmonary edema in a 19-year-old male patient with no prior medical history who underwent endotracheal anesthesia for facial bone fracture fixation surgery. The patient was promptly diagnosed and managed, leading to a stable recovery and discharge.

This report highlights the importance of early recognition of negative pressure pulmonary edema and timely intervention to prevent severe complications.

Keywords: Negative pressure pulmonary edema, acute respiratory failure, general anesthesia.

*Corresponding author

Email: manhhung@vnu.edu.vn **Phone:** (+84) 945736222 **Https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD13.3169**

PHÙ PHỔI ÁP LỰC ÂM SAU GÂY Mê TOÀN THÂN Ở NGƯỜI TRẺ - BÀI HỌC TỪ MỘT TRƯỜNG HỢP HIẾM GẶP

Nguyễn Mạnh Hùng^{1*}, Nguyễn Mạnh Thắng²

¹Trường Đại học Y khoa Vinh - 161 Nguyễn Phong Sắc, P. Trường Vinh, Tỉnh Nghệ An, Việt Nam

²Bệnh viện Ngoại khoa 115 Nghệ An - Đại lộ Xô Viết Nghệ Tĩnh, P. Vinh Phú, Tỉnh Nghệ An, Việt Nam

Ngày nhận bài: 30/07/2025

Chỉnh sửa ngày: 07/08/2025; Ngày duyệt đăng: 12/09/2025

TÓM TẮT

Phù phổi áp lực âm sau gây mê toàn thân là một biến chứng hiếm gặp nhưng nghiêm trọng, có thể đe dọa tính mạng của bệnh nhân nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời. Dựa vào cơ chế bệnh sinh, phù phổi áp lực âm được chia làm 2 loại, trong đó phù phổi áp lực âm loại I loại hay gặp hơn trên lâm sàng. Cơ chế chính của phù phổi áp lực âm loại I là do sự gia tăng nhanh chóng của áp lực âm trong khoang màng phổi vì nỗ lực hít vào của bệnh nhân chống lại sự tắc nghẽn của đường hô hấp trên. Trong khi đó, cơ chế chính của phù phổi áp lực âm loại II là do giảm đột ngột của áp lực dương cuối kỳ thở ra tự phát, phát triển ở những bệnh nhân có tình trạng tắc nghẽn đường thở trên mạn tính sau phẫu thuật giải quyết các tắc nghẽn này. Tỷ lệ mắc phù phổi áp lực âm sau gây mê toàn thân tương đối thấp, khoảng 0,01-0,1%.

Chúng tôi báo cáo một trường hợp phù phổi áp lực âm ở bệnh nhân nam 19 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, được gây mê nội khí quản để phẫu thuật kết hợp xương vùng mặt. Bệnh nhân được phát hiện và xử lý kịp thời và ổn định ra viện.

Báo cáo này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận diện sớm phù phổi áp lực âm và can thiệp kịp thời để tránh biến chứng nguy hiểm.

Từ khóa: Phù phổi áp lực âm, suy hô hấp cấp, gây mê toàn thân.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phù phổi áp lực âm sau gây mê được định nghĩa là tình trạng thiếu oxy cấp tính ($SpO_2 < 92\%$) kèm theo các dấu hiệu tắc nghẽn đường hô hấp trên xuất hiện sau khi rút ống nội khí quản hoặc mặt nạ thanh quản. Chẩn đoán xác định cũng cần có bằng chứng về phù phổi mới xuất hiện trên X quang ngực thẳng và/hoặc có ho khạc bọt hồng trên lâm sàng [3]. Đây là tình huống lâm sàng nguy hiểm, có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân (BN) nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời. Tỷ lệ mắc phù phổi áp lực âm sau gây mê toàn thân khá hiếm gặp, khoảng 0,01-0,1% [3]. Tuy nhiên tỷ lệ mắc trên thực tế có thể cao hơn nhiều do sự chẩn đoán sai hoặc do thiếu các báo cáo khoa học được công bố.

Tại Việt Nam, chưa có nhiều báo cáo về phù phổi áp lực âm trong thực hành lâm sàng gây mê hồi sức. Ở báo cáo này, chúng tôi trình bày một ca bệnh phù phổi áp lực âm sau rút ống nội khí quản tại Khoa

Gây mê hồi sức, Bệnh viện Ngoại khoa 115 Nghệ An; đồng thời bàn luận các vấn đề về cơ chế bệnh sinh, yếu tố nguy cơ, chẩn đoán, điều trị và biện pháp dự phòng của biến chứng cấp cứu này.

2. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

BN nam, 19 tuổi, cao 1,75m, nặng 51 kg vào viện vì tai nạn giao thông. Sau khám lâm sàng và các thăm dò cận lâm sàng, BN được chẩn đoán: gãy sập phức tạp xương trán - trần hốc mắt trái, gãy thành ngoài hốc mắt trái. BN nhập Khoa Liên chuyên khoa, được lên lịch mổ phiên xử lý vết thương, kết hợp xương. Thăm khám tiền mê cho kết luận BN thuộc phân loại ASA I, Malampati I, không có nguy cơ thông khí khó, không có nguy cơ đặt ống nội khí quản khó, không có tiền sử bệnh nội ngoại khoa hay tiền sử dị ứng. Các thăm dò cận lâm sàng trước mổ của BN bao

*Tác giả liên hệ

Email: manhhung@vnu.edu.vn Điện thoại: (+84) 945736222 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD13.3169>

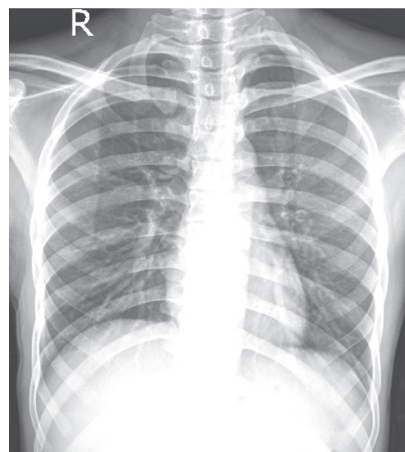
gồm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, hóa sinh máu, tổng phân tích nước tiểu, X quang ngực, điện tâm đồ đều trong giới hạn bình thường. BN nhịn ăn trước mổ 8 giờ.

BN được tiếp nhận tại phòng mổ trong tình trạng tỉnh táo, tiếp xúc tốt, đau nhẹ vùng hốc mắt bên trái, mạch 80 lần/phút, huyết áp 120/70 mmHg, SpO₂ 99%. BN được gây mê toàn thân với ống nội khí quản cùng các thuốc: Fentanyl 150 mcg, Propofol 100 mg, Rocuronium 30 mg. Ống nội khí quản sử dụng là ống lò xo, kích cỡ trong 7 mm. Quá trình đặt ống nội khí quản diễn ra thuận lợi với một lần đặt duy nhất. Vị trí ống nội khí quản được xác nhận phù hợp bằng cách nghe phổi rõ, đều 2 bên, không có tiếng rales bất thường. Cố định ống nội khí quản ở vị trí 22 cm ngang mức bờ dưới cung răng trên. BN được thở máy duy trì mê chế độ kiểm soát thể tích (Volume Control) với cài đặt thể tích nhát bóp Vt 400 ml (8 ml/kg), tần số hô hấp RR 12 lần/phút, áp lực dương cuối kỳ thở ra PEEP 5 cmH₂O, lưu lượng khí mới 1 lít/phút (0,5 lít/phút oxy và 0,5 lít/phút không khí), Sevoflurane 1,5-2,5%. Các thông số được điều chỉnh phù hợp để đảm bảo duy trì áp lực CO₂ trong khí thở ra (EtCO₂) ở mức 30-40 mmHg. Quá trình khởi mê và duy trì mê trong mổ kéo dài khoảng 1,5 giờ, không ghi nhận gì bất thường. BN được truyền 500 mL dung dịch muối đẳng trương NaCl 0,9%, lượng máu mất khoảng dưới 25 mL.

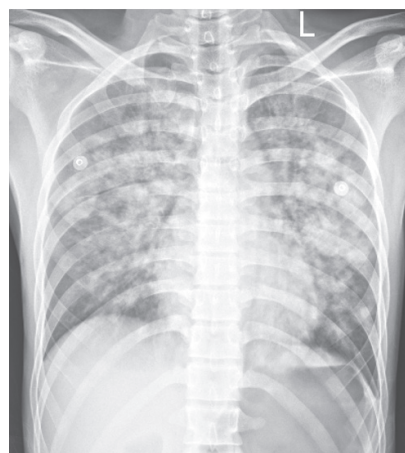
Kết thúc cuộc mổ, BN được thực hiện quy trình cai thở máy bằng cách chuyển qua chế độ tự thở qua máy với bóp bóng hỗ trợ. Sau khoảng 2 phút, BN bắt đầu tự thở với tần số thở 15-16 lần/phút, thể tích khí lưu thông (Vt) đạt 150-200 mL. BN được giải giãn cơ bằng Neotigmine/Atropine 1,5 mg/0,75 mg. Sau khi tiêm thuốc giải giãn cơ khoảng 5 phút, BN hồi phục ý thức tốt, thở tự nhiên, có thể thực hiện các động tác theo yêu cầu, sau đó tiến hành hút dịch hầu họng và rút ống nội khí quản. Tại thời điểm này, BN không có dấu hiệu kích thích hoặc rối loạn nhịp thở, SpO₂ duy trì 100%, mạch và huyết áp trong giới hạn bình thường. Tuy nhiên, khoảng 5 phút sau khi rút ống nội khí quản, BN xuất hiện suy hô hấp cấp với SpO₂ giảm còn 60-70%. Xử trí bao gồm nâng hàm, bóp bóng hỗ trợ qua mask mặt với FiO₂ 100%, SpO₂ cải thiện ở mức 90-92%. Sau 30 phút, BN vẫn khó thở, mệt nhiều, xuất hiện thêm ho khạc bọt hồng. Nghe phổi ghi nhận rales ẩm hai bên đáy phổi, ưu thế bên trái. Chẩn đoán được đặt ra là phù phổi áp lực âm. BN được chuyển đến Khoa Hồi sức tích cực để tiếp tục điều trị.

Tại Khoa Hồi sức tích cực, BN được hỗ trợ thở oxy áp lực dương liên tục (CPAP) 5 cmH₂O, FiO₂ 100%, tình trạng BN cải thiện dần, SpO₂ 99-100%, tuy nhiên vẫn thở nhanh, nông, nhịp thở 40-42 lần/phút. BN được chụp X quang với kết quả: hình ảnh kính mờ lan tỏa 2 bên trường phổi. Xét nghiệm khí máu: toan hô hấp. Chẩn đoán xác định: suy hô hấp cấp/phù phổi áp lực

âm do tắc nghẽn đường hô hấp trên sau gây mê nội khí quản.

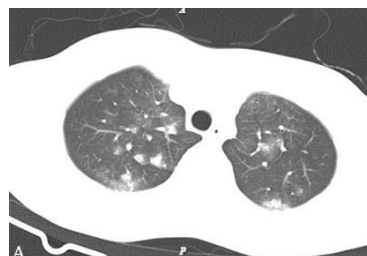


Hình 1. X quang tim phổi trước mổ

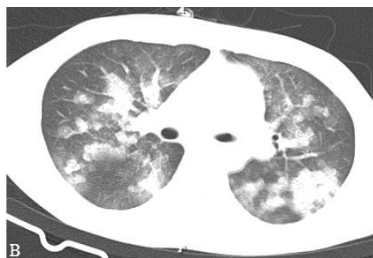


Hình 2. X quang tim phổi tại Khoa Hồi sức tích cực

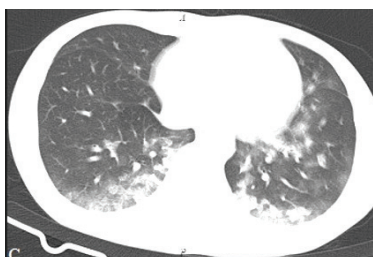
Ngày thứ 2 sau cấp cứu, dưới hỗ trợ oxy gọng kính 5 lít/phút, BN tỉnh táo, không ho, không đau ngực, khó thở mức độ nhẹ, SpO₂ duy trì 95-97%, nhịp thở 25-30 lần/phút, nghe phổi còn có rales ẩm, rales nổ ưu thế đáy phổi trái. BN được chụp CT.scan lồng ngực với kết quả: hình ảnh nhiều nốt mờ chủ yếu tập trung vùng cạnh rốn phổi hai bên và vùng thấp, cạnh các mạch phổi và có tính chất đối xứng hai bên, nhiều phế quản có thành dày, ít phế quản chứa dịch chủ yếu ở phổi trái. Siêu âm tim không ghi nhận bất thường. Xét nghiệm khí máu trở về bình thường.



Hình 3. CT.scan vùng đỉnh phổi ngày thứ 2

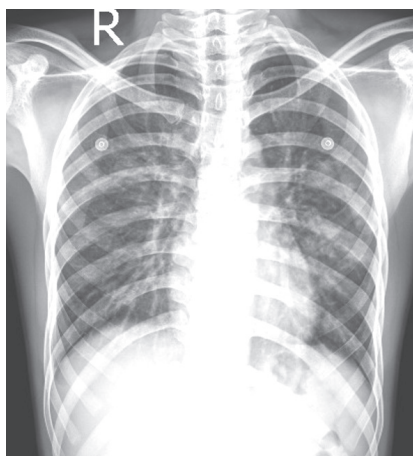


Hình 4. CT.scan vùng rốn phổi ngày thứ 2

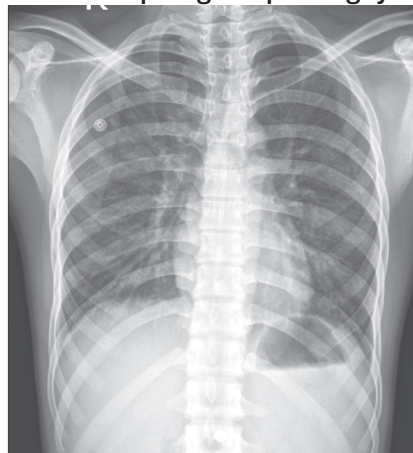


Hình 5. CT.scan vùng đáy phổi ngày thứ 2

Ngày thứ 3 sau cấp cứu, BN tự thở không cần oxy hỗ trợ, tỉnh táo, không ho, không đau ngực, không khó thở, SpO₂ duy trì 95-97%, nhịp thở 16-20 lần/phút, phổi còn ít rales ẩm đáy phổi trái. X quang phổi: các đám mờ nhẹ hai phổi do phù phổi (giảm so với phim chụp ngày đầu tiên). BN được chuyển trở lại Khoa Liên chuyên khoa tiếp tục theo dõi và điều trị.



Hình 6. X quang tim phổi ngày 3



Hình 7. X quang tim phổi ngày 4

BN được xuất viện sau theo dõi thêm 2 ngày ở Khoa Liên chuyên khoa không ghi nhận tiến triển gì bất thường.

Bảng 1. Diễn tiến của xét nghiệm khí máu

Chỉ số	Thời điểm cấp cứu	Sau 12 giờ	Sau 36 giờ
pH	7,376	7,39	7,43
pCO ₂ (mmHg)	60,9	47	49,5
pO ₂ (mmHg)	418	74	103
Glu (mmol/L)	7,2	7,9	5,1
Lac (mmol/L)	R	1,4	0,3
Na ⁺ (mmol/L)	138	137	137
K ⁺ (mmol/L)	4,2	4,2	3,9
Ca ₂ ⁺ (mmol/L)	1,14	1,18	1,18
Cl ⁻ (mmol/L)	112	105	105
Hct (%)	46	46	40

3. BÀN LUẬN

3.1. Cơ chế bệnh sinh

Phù phổi áp lực âm được chia làm 2 loại: loại I và loại II. Phù phổi áp lực âm loại I xảy ra trong các trường hợp tắc nghẽn đường thở cấp tính, đây là loại thường gặp hơn trên lâm sàng. Loại này thường bắt nguồn từ tắc nghẽn cấp tính nghiêm trọng ở đường thở trên, như cần ống nội khí quản trong lúc còn đặt ống, co thắt thanh quản, hoặc dịch tiết quá nhiều sau khi rút ống [2]. Cơ chế chính là BN cố gắng hít vào mạnh để vượt qua tình trạng tắc nghẽn đường thở [1-2]. Nỗ lực này tạo ra áp lực âm rất lớn trong khoang màng phổi (có thể lên tới -140 cmH₂O trong thì hít vào, trong khi bình thường chỉ khoảng -2 đến -4 cmH₂O). Điều này làm tăng lượng máu tĩnh mạch trở về tim phải (tiền tải), từ đó làm tăng thể tích máu lên phổi, dẫn đến tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch phổi. Lúc này, trong hệ vi tuần hoàn phổi sẽ có sự dịch chuyển dịch từ lòng mao mạch phổi vào mô kẽ và phế nang, gây ra phù phổi [4-5]. Áp lực âm quá lớn trong lồng ngực cũng ảnh hưởng tiêu cực đến tính toàn vẹn của màng phế nang-mao mạch, kết hợp cùng với tình trạng phế nang bị ngập bởi dịch, sẽ làm giảm khả năng trao đổi khí của phổi, dẫn đến hạ O₂, tăng CO₂ máu. Điều này kích thích đáp ứng thần kinh giao cảm của cơ thể (tăng tiết Adrenaline) một

cách mạnh mẽ, làm co mạch ngoại vi, tăng huyết áp hệ thống, tăng sức cản mạch máu phổi và thúc đẩy sự phân bố máu từ hệ tuần hoàn hệ thống sang tuần hoàn phổi, từ đó làm nặng thêm tình trạng ứ máu phổi, thúc đẩy sự dịch chuyển dịch vào khoang kẽ và phế nang [4].

Trong khi đó, phù phổi áp lực âm loại II xảy ra sau khi giải phóng đột ngột tắc nghẽn đường thở mạn tính, thường gặp sau các phẫu thuật như cắt amidan, sau khi loại bỏ khối u đường thở trên, hẹp khe mũi sau, hoặc lưỡi gà phì đại [2]. Trong những trường hợp này, tắc nghẽn đường thở trên mạn tính tạo ra áp lực dương cuối kỳ thở ra tự phát (auto-PEEP), làm giảm hồi lưu tĩnh mạch và thể tích máu lên phổi. Các can thiệp phẫu thuật giúp giải quyết tắc nghẽn có thể làm áp lực dương này giảm đột ngột, kéo theo sự tăng nhanh của áp lực âm trong lồng ngực [2], làm lượng máu tĩnh mạch trở về tim tăng nhanh, tăng thể tích máu lên phổi, gây ra tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch phổi đột ngột, kéo dịch từ mao mạch phổi vào khoang kẽ và phế nang, từ đó dẫn đến phù phổi [6].

3.2. Biện luận chẩn đoán

Do phù phổi áp lực âm có biểu hiện tương tự như viêm phổi hít trong quá trình gây mê và một số nguyên nhân khác gây phù phổi, các bác sĩ lâm sàng cần cảnh giác trong chẩn đoán phân biệt. Khi chẩn đoán chưa rõ ràng, cần loại trừ các nguyên nhân như: phù phổi do tim, phù phổi do dị ứng [5], phù phổi do quá tải dịch truyền, hay phù phổi do tái giãn nở [7]. Trong trường hợp này, phù phổi do quá tải dịch truyền được loại trừ đầu tiên. BN được truyền 500 ml dịch tinh thể NaCl 0,9% với tốc độ ổn định trong suốt cuộc mổ kéo dài 1,5 giờ, không phải là lượng dịch lớn nên không thể phù phổi. Viêm phổi hít là chẩn đoán được loại trừ tiếp theo. BN nhịn ăn đầy đủ, theo đúng quy định (8 giờ) trước mổ, không có tiền sử hít sặc hay trào ngược dạ dày thực quản. Hơn nữa, đối với các trường hợp viêm phổi hít, một nghiên cứu cho thấy 65% tổn thương trên X quang xuất hiện ở phổi phải, đặc biệt ở phân thùy sau của thùy trên hoặc phân thùy trên của thùy dưới nếu BN nằm ngửa khi biến cố xảy ra [8], khác với tổn thương trên phim chụp của BN. Ngoài ra, BN trẻ tuổi, hoàn toàn khỏe mạnh, không có tiền sử bệnh lý tim mạch, điện tim, X quang ngực trước mổ và cả siêu âm tim sau khi xảy ra biến chứng đều không ghi nhận bất thường, vì vậy phù phổi do tim cũng được loại bỏ. Việc cố định ống nội khí quản ở vị trí 22 cm ngang mức cung răng trên và kiểm tra lại bằng ống nghe, xác nhận phổi 2 bên thông khí rõ, đều đã loại trừ khả năng ống nội khí quản bị đặt sâu vào phế quản gốc phải, gây xẹp phổi trái, có thể gây phù phổi do tái giãn nở sau gây mê. Chúng tôi cũng không đặt ra nghi ngờ về phù phổi do dị ứng vì BN không có tiền căn dị ứng thuốc hay thức ăn, và không ghi nhận các phản ứng phản vệ chu phẫu. Việc loại trừ được các nguyên nhân nêu trên, cùng với các thăm dò hình ảnh cho kết quả điển

hình và các triệu chứng lâm sàng của BN cải thiện nhanh sau khi được thở hỗ trợ bằng CPAP, chúng tôi đưa ra chẩn đoán xác định là phù phổi áp lực âm. Về mặt cơ chế, chúng tôi nghĩ nhiều hơn tới phù phổi áp lực âm loại I, mặc dù các dấu hiệu tắc nghẽn đường thở trên cấp tính sau rút ống nội khí quản là không rõ ràng. Có thể tụt lưỡi hoặc tăng tiết dịch hầu họng sau rút ống đã dẫn đến tình trạng trên.

3.3. Yếu tố nguy cơ

Nhiều nghiên cứu đã xác định các yếu tố nguy cơ chu phẫu góp phần vào sự xuất hiện của phù phổi áp lực âm sau gây mê. Các yếu tố liên quan đến BN bao gồm: nam giới, tuổi trẻ, thể trạng khỏe mạnh, phân loại ASA I và có tiền sử hút thuốc lá [3-4], [8-9]. Về phía gây mê, các yếu tố nguy cơ bao gồm: gây mê có đặt nội khí quản, thông khí khó, đặt nội khí quản khó [3]. Về phía phẫu thuật, các can thiệp liên quan đến vùng đầu, mặt, cổ hoặc đường thở trên, các phẫu thuật cấp cứu, cũng như thời gian gây mê - phẫu thuật kéo dài được ghi nhận là làm tăng nguy cơ [3], [9]. Trong số đó, gây mê toàn thân có đặt nội khí quản và hút thuốc lá được xem là hai yếu tố nguy cơ độc lập quan trọng nhất liên quan đến sự phát triển của tình trạng này [3]. Đáng chú ý, mặc dù gây mê toàn thân có đặt nội khí quản làm tăng nguy cơ phù phổi áp lực âm nhưng việc sử dụng mặt nạ thanh quản (vốn được xem là phương tiện kiểm soát đường thở ít kích thích hơn) cũng không tuyệt đối an toàn, đã có những báo cáo ghi nhận các trường hợp phù phổi áp lực âm sau gây mê toàn thân sử dụng mặt nạ thanh quản I-gel [9].

3.4. Điều trị

Mục tiêu điều trị của phù phổi áp lực âm bao gồm giải quyết tắc nghẽn đường thở trên, cải thiện oxy hóa máu, và giảm phù phổi. Mức độ nặng, tiến triển và tiên lượng của phù phổi áp lực âm phụ thuộc nhiều vào thời gian tắc nghẽn đường thở trên [5]. Các biện pháp điều trị bao gồm: đảm bảo thông thoáng đường thở, oxy hỗ trợ, thông khí áp lực dương và đảm bảo cân bằng dịch [1]. Trong đó, việc phát hiện sớm và duy trì đường thở thông thoáng đóng vai trò then chốt. Oxy hỗ trợ và thông khí áp lực dương có thể được cung cấp qua thông khí không xâm nhập như CPAP hay BiPAP, hoặc thông khí xâm nhập như thông khí cơ học qua nội khí quản. Vai trò của thuốc lợi tiểu trong điều trị phù phổi áp lực âm còn nhiều tranh cãi, việc sử dụng nên được cân nhắc tùy theo từng trường hợp. Chỉ định có thể đặt ra ở BN có biểu hiện quá tải dịch và không có chống chỉ định rõ ràng như suy thận cấp hoặc sốc. Trong các trường hợp khác, việc sử dụng lợi tiểu không có bằng chứng rõ ràng về hiệu quả và có thể làm nặng thêm tình trạng giảm thể tích tuần hoàn hoặc giảm tưới máu mô của BN [5]. Phần lớn các trường hợp phù phổi áp lực âm sẽ hồi phục trong vòng 12-48 giờ nếu được phát hiện sớm và điều trị đúng cách. Đối với các trường hợp tiến triển nặng, giảm oxy kháng trị, oxy hóa máu qua

màng ngoài cơ thể tĩnh mạch - tĩnh mạch (VV ECMO) được báo cáo đặc biệt hữu ích [5].

Ở ca lâm sàng này, BN không có biểu hiện tắc nghẽn đường hô hấp trên rõ ràng, có đáp ứng tốt với CPAP, vì vậy việc đặt lại ống nội khí quản và thông khí cơ học là không cần thiết. BN cũng không bị quá tải dịch truyền nên chỉ định thuốc lợi tiểu không được đặt ra. Triệu chứng của BN có những cải thiện rõ ràng trong vòng 24 giờ đầu tiên

3.5. Dự phòng

Không có biện pháp nào giúp dự phòng chắc chắn phù phổi áp lực âm sau gây mê. Tuy nhiên, sử dụng Lidocain bôi tại chỗ, gây tê thanh khí quản, dùng gạc nhét họng - miệng thích hợp, hút dịch một cách cẩn thận có thể làm giảm đáng kể kích thích vùng hầu họng, từ đó làm giảm nguy cơ phát sinh tắc nghẽn đường thở trên và tiến triển phù phổi áp lực âm sau đó [4].

5. KẾT LUẬN

Phù phổi áp lực âm là một biến chứng hiếm gặp sau gây mê toàn thân, có thể đe dọa tính mạng nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời. Tuy nhiên, với chẩn đoán sớm và điều trị thích hợp, tiên lượng của BN thường rất tốt. Trong báo cáo này, chúng tôi trình bày một trường hợp phù phổi áp lực âm xảy ra sau gây mê toàn thân với nội khí quản, đồng thời tổng hợp các nghiên cứu trong vòng một thập niên gần đây nhằm cập nhật kiến thức liên quan đến tình trạng này. Trong đó, việc nâng cao cảnh giác lâm sàng, đặc biệt ở những BN có yếu tố nguy cơ, cùng với theo dõi sát, chẩn đoán và can thiệp kịp thời đóng vai trò then chốt trong việc phòng ngừa tiến triển nặng và biến chứng nghiêm trọng. Chúng tôi khuyến cáo các bác sĩ gây mê hồi sức nên duy trì cảnh giác cao độ với phù phổi áp lực âm ở những BN trẻ, khỏe mạnh, sau các thủ thuật có đặt nội khí quản, ngay cả khi không có dấu hiệu tắc nghẽn rõ rệt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Nguyễn Thanh Nga, Nguyễn Chí Tuệ, Nguyễn Quang Huy, Phạm Văn Công, Lê Đăng Mạnh, Phùng Việt Chiến. Báo cáo ca lâm sàng: Phù phổi áp lực âm ở BN chấn thương sọ não. Tạp chí Y Dược học Quân sự, 2024, 49 (3): 187-93.
- [2] Son H.W, Kang Y, Ahn Y, Oh J. Early diagnosis of negative-pressure pulmonary edema presenting as diffuse alveolar hemorrhage using lung ultrasonography - A case report. Anesthesia and pain medicine, 2024, 19 (2): 144-9.
- [3] Tsai Pei-Hsin, Wang Jen-Hung, Huang Shian-Che, Lin Yen-Kuang, Lam Chen-Fuh. Characterizing post-extubation negative pressure pulmonary edema in the operating room - a retrospective matched case-control study. Perioperative Medicine, 2018, 7 (1): 28.
- [4] Rosero-Britton B, Uribe A, Stoicescu N, Periel L, Bergese S.D. Negative pressure pulmonary edema postextubation following medial nerve repair with sural graft surgery in a young patient: A case report. Medicine (Baltimore), 2018, 97 (52): e13743.
- [5] Wu J, Yuan H, Guo Z, Feng Q, Ma J. Negative pressure pulmonary edema: a case report and literature review. Frontiers in medicine, 2024, 11: 1467541.
- [6] Park H, Nam S, Jang Y.J, Ku S, Choi S.S. Negative pressure pulmonary edema in a patient undergoing open rhinoplasty: A case report. Medicine (Baltimore), 2021, 100 (1): e24240.
- [7] Liu Ruizhu, Wang Jian, Zhao Guoqing, Su Zhenbo. Negative pressure pulmonary edema after general anesthesia: A case report and literature review. Medicine, 2019, 98 (17): e15389.
- [8] Yoshida K, Eriguchi A, Koshika K, Ichinohe T. A case of suspected negative pressure pulmonary edema after general anesthesia. The Bulletin of Tokyo Dental College, 2023, 64 (2): 61-6.
- [9] Lee D.H, Lee N. Negative pressure pulmonary edema after general anesthesia using the i-gel. Saudi journal of anaesthesia, 2024, 18 (1): 123-5.