

Atipik Klinik Bulgular ile Başvuran Pulmoner Emboli Vakası

A PULMONARY THROMBOEMBOLISM CASE THAT ADMITTED WITH ATYPICAL CLINICAL COURSE

Çağdaş CAN

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

ÖZET

Pulmoner embolizm sık görülen ve ölümcül potansiyel içeren bir hastalıktır. Birçok pulmoner emboli hastası pulmoner emboli oluşumundan sonraki saatler içinde ciddi klinik bulgular verir. İlerleyen tanısal yöntemlere rağmen pulmoner emboli tanısı koymada gecikme sıklıkla görülmektedir. Pulmoner emboli olan kişilerde erken tetkik ve tedavi ile tekrarlayan emboli atakları ve mortalite oranları düşürülmektedir. Hastalarda görülen nonspesifik klinik semptom ve bulgular nedeniyle tanı sıklıkla atlanmaktadır. Tedavi olunmadığı takdirde pulmoner emboli mortalitesi yaklaşık %33'tür.

Biz bu vaka sunumunda klinik olarak huzursuzluk hissi, efor dispnesi ve subfebril ateş yüksekliği olan genç hastada saptanan pulmoner emboli vakasını bildirdik.

Anahtar sözcükler: Pulmoner emboli, efor dispnesi, genç, ateş yüksekliği

SUMMARY

Pulmonary embolism is a common and potentially lethal condition. Most patients who succumb to pulmonary embolism do so within the first few hours of the event. Despite diagnostic advances, delays in pulmonary embolism diagnosis are common. In patients with a pulmonary embolism, recurrent embolism and death can be prevented with prompt diagnosis and therapy. Unfortunately, the diagnosis is often missed because patients with pulmonary embolism present with nonspecific signs and symptoms. If left untreated, approximately %33 die from embolic episode.

Here we report a case of a young patient only with a restless feeling, exertional dyspnea and subfebril fever induced by pulmonary embolism.

Key words: Pulmonary embolism, exertional dyspnea, young, fever

Çağdaş CAN

Dokuz Eylül Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Acil Tıp AB
35340 İnciraltı, İZMİR

Pulmoner tromboemboli, gelişen tanı yöntemleriyle görülme sıklığı giderek artan, asemptomatik olgulardan ani ölüme kadar geniş bir spektruma sahip, genel olarak mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Pulmoner emboliden şüphelenmek için öncelikle hastalardaki pıhtılaşmaya yakınlık oluşturan faktörleri ortaya koymak

gerekir (1).

Normal koşullar altında mikrotrombüsler venöz dolaşım sistemi içinde kendiliğinden emilime uğrarlar. Bazı patolojik süreçler sonucu mikrotrombüsler fibrinolitik mekanizmalar ile kontrol altına alınamazlar. Pulmoner tromboemboli derin venöz sistemden trombüs parçaları

nın koparak toplayıcı sistem ile kalbin sağ ventrikülüne ve sonrasında da pulmoner arteriyel sisteme aktarımı sonucu oluşur. Bu süreç akciğer pulmoner arter sisteminin akut olarak tıkanması ile karakterizedir (2).

Venöz tromboembolinin görülme sıklığı hastaneye başvuran 1000 hastada %0,85-1,9 arasındadır (3,4). Çoklu travma geçiren hastaların %47'sinde Derin Ven Trombozu (DVT) saptanmıştır (5,6). Venöz tromboembolizm riskini arttıran çeşitli faktörler vardır. Virchow triadı pıhtılaşmaya neden olan faktörleri ortaya koymuştur. Bunlar hiperkoagübalite, staz ve endotel hasarıdır (7). Uzun tedavi gerektiren kronik hastalıklarda (konjestif kalp yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, inflamatuvar barsak hastalığı, nefrotik sendrom, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, myeloproliferatif hastalık gibi) ve herediter geçişle karakterize birtakım hastalıkların (protein C veya S eksikliği, faktör V leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, plazminojen-aktivasyon inhibitör bozuklukları, hiperhomosisteinemi ve plazma faktör VIII konsantrasyon yüksekliği) DVT riskini arttırdığı görülmüştür (7,8).

Pulmoner Tromboemboli (PTE) kuşkusu olan hastaların semptom, bulgu ve taşıdıkları risk faktörlerine göre klinik olarak düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak sınıflandırılır ve bu durum ampirik tanı ve tedavi yaklaşımında yarar sağlar. Bu amaçla yaygın olarak kullanılan skorlama biçimlerinden bir tanesi Wells skorlamasıdır. Wells skorlaması, "Canadian" skorlaması olarak da bilinir. Wells skorlamasında bakılan parametreler: DVT semptom ve bulguları varlığı (3.0 puan), alternatif tanı olasılığı düşük (3.0 puan), taşikardi 100/dk (1.5 puan), son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi öykü (1.5 puan), daha önce DVT veya pulmoner emboli öyküsü (1.5 puan), hemoptizi (1.0 puan), kanser varlığı (1.0 puan) olarak sınıflandırılmıştır. Total skor < 2 puan ise düşük klinik olasılık, 2.0-6.0 puan arasında ise orta klinik olasılık, > 6.0 puan ise yüksek klinik olasılık olarak adlandırılır (9).

Pulmoner embolinin hemodinamik etkilerini yaygın akciğer hastalığına sahip olgularla sol ventrikül ve sol atriyumla ilgili patolojiye bağlı pulmoner hipertansiyonlu hastalar tolere edemezler ve küçük emboliler ağır hemodinamik sonuçlar oluşturabilir (10).

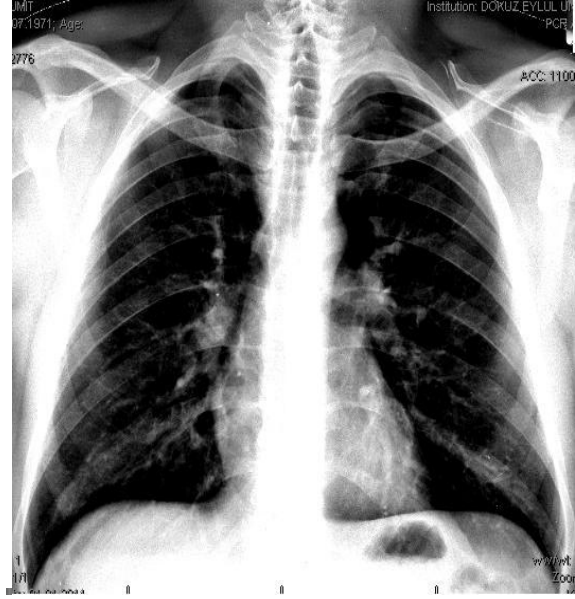
Bu yazıda huzursuzluk hissi, efor dispnesi ve subfebril ateş nedeniyle başvuran genç hastada, ön tetkikler ile ağrılı olarak desteklenmesi de, kuşkuların sürmesi sonucu kontrastlı bilgisayarlı tomografide sürpriz olarak pulmoner emboli saptanan bir olguyu eğitsel olması açısından sunmayı uygun bulduk.

OLGU SUNUMU

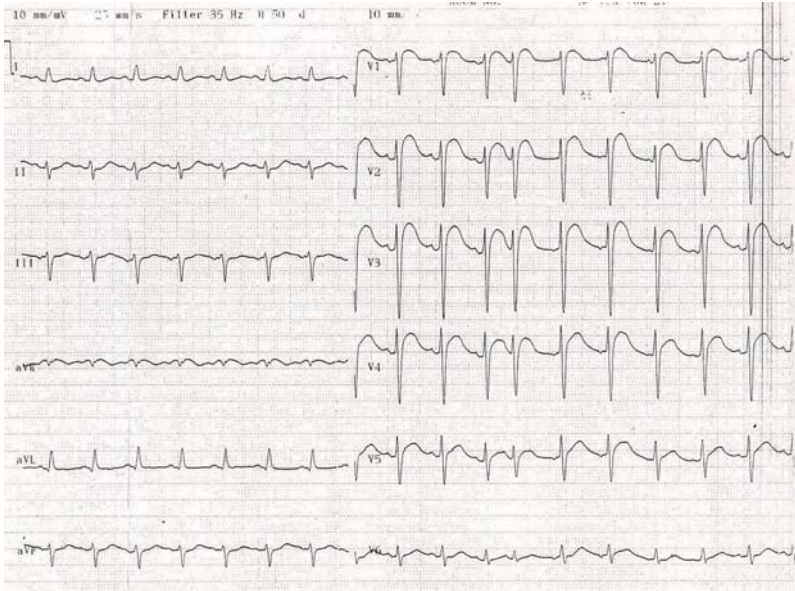
Otuz dokuz yaşındaki erkek hastanın yaklaşık dört gündür beri olan sıkıntı hissi, daha çok gece artan huzursuzluk ve terleme yakınmaları oluyordu. Son iki gündür şikayetlerine ateş yüksekliği ve efor dispnesinin eklendiğini ifade etti. Hasta, yakınmalarının giderek artması üzerine çeşitli sağlık kuruluşlarına başvurduğunu söylemekte ancak herhangi bir sonuç alamadığını belirtmekte idi. Mevcut yakınmaları ile hastanemizin acil servisine başvuran hastanın, subfebril ateşi olması ve oskültasyonla sol alt zonda inspiratuvar ralleri duyulması üzerine pulmoner kaynaklı patolojiden kuşkulananak P-A akciğer grafisi çekildi ve oksijensiz arter kan gazı analizi istendi. Kan gazında pH 7,38, HCO₃ 23 mmol/L, PaO₂ 88,3 mmHg, PaCO₂ 36,9 mmHg ve satürasyon %97 olarak saptandı. Çekilen PA-Akciğer grafisinde patolojik görünüm saptanmaması üzerine kardiyak patolojiyi dışlamak amaçlı hastanın Elektrokardiyografisi (EKG) çekildi (Şekil 1). Hastanın EKG'sinde anterior derivasyonlarda ST segment elevasyonu saptandı (Şekil 2). Eş zamanlı hastanın serum troponin değeri laboratuvara gönderildi ve kardiyoloji bölümü ile konsülte edildi. Kardiyak etkilenme açısından yapılan yatak başı ekokardiyografide duvar hareket kusuru ya da sağ ventrikül yüklenmesi bulguları saptanmadı; kalbin ejeksiyon fraksiyonunun ise %50 olduğu bulundu. Akciğer grafisinde patolojik görünüm saptanmayan ve serum troponin değeri normal olan hastanın pulmoner emboli açısından düşük olasılıklı wells skoru olması nedeni ile ön tanıda pulmoner emboli düşünülmediğinden pulmoner parankimal patolojileri dışlama amaçlı kontrastsız toraks tomografisi çekildi. Tomografide ana pulmoner arterlerde şüpheli ve düzensiz dolun defektlerinin görülmesi nedeniyle toraks BT anjiyografisi tetkiki yapıldı ve bilateral ana pulmoner arterlerde trombüs ile uyumlu görünüm saptandı (Şekil 3,4). Göğüs hastalıkları bölümü ile konsulte edilen hastaya 1 mg/kg'dan 12 saatte bir subkutan uygulanacak şekilde

düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi başlandı. Olgu, göğüs hastalıkları servisine yatırıldı. Antikoagülan tedavisine Coumadin 5 mg tb 1x1 eklendi.

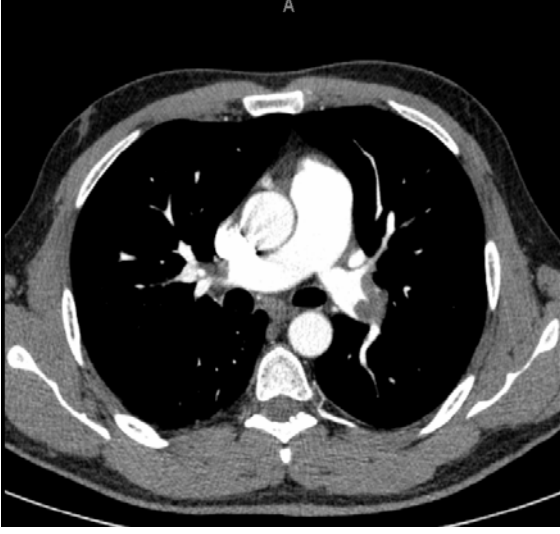
Hastanın D-dimer düzeyi 1200 ng/ml olarak saptandı. Trombofili oluşturacak hematolojik patolojileri dışlama amaçlı gönderilen serum markırlarından protein C aktivitesi %92, serum protein S aktivitesi %113 ve serum fibrinojen düzeyi 210 mg/dl olarak saptandı. Hastanın alt ekstremitesine yönelik yapılan bilateral venöz doppler ultrasonografisinde sol distal venede derin ven trombozu saptandı. Hastanın INR düzeyi 2-3 arasına geldikten sonra heparin tedavisi kesildi. Olgu hastaneye yatışının 6. gününde taburcu edildi. Antikoagülan tedavi altı ay peroral olarak sürdürüldü. Altıncı ayda kontrole çağırılan hastanın INR değeri 2,2 olarak ölçüldü. Kontrol alt ekstremitate venöz ultrasonografide rezidüel trombüs saptanmaması üzerine sekonder profilaksi sonlandırıldı.



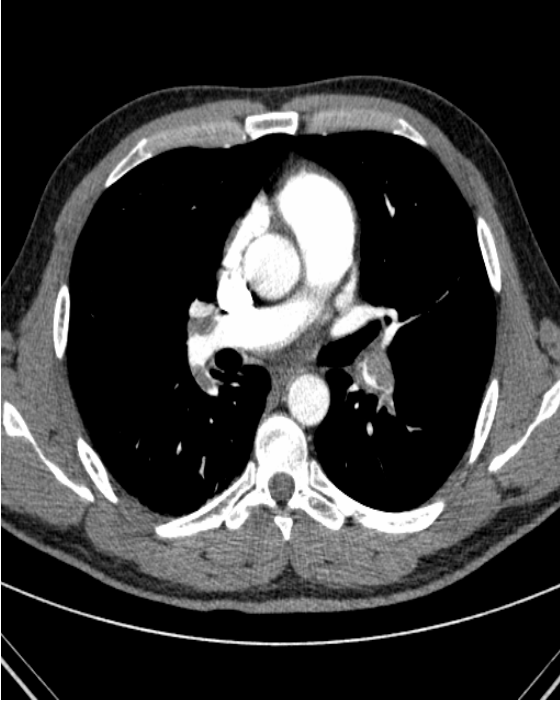
Şekil 1. Hastanın çekilen PA-Akciğer grafisi



Şekil 2. Hastanın elektrokardiyografisinde anterior derivasyonlarda ST segment elevasyonu görülmekte



Şekil 3. Bilateral ana pulmoner arterlerde saptanan trombüs görünümü



Şekil 4. Bilateral ana pulmoner arterler oklüde olarak görülüyor

TARTIŞMA

PTE tanısı güç konulan ancak mortalitesi yüksek olan

bir hastalıktır. Pulmoner emboli klinik tabloları; masif, submasif ve non-masif olmak üzere üçe ayrılır. Masif pulmoner embolide hipotansiyon-şok veya kardiyopulmoner arrestin eşlik ettiği akut sağ ventrikül yetmezliği mevcuttur. Submasif pulmoner embolide, normal sistemik kan basıncına karşılık ekokardiyografide saptanan sağ ventrikül disfonksiyonu (dilatasyon ve hipokinezi) bulguları söz konusudur. Non-masif pulmoner embolide ise, sistemik kan basıncı ve sağ ventrikül fonksiyonları normal bulunur (9-12). Nonmasif pulmoner embolide mortalite antikoagülan tedavi altında üç-altı ay içinde %5'den azdır. Hastalığın tekrarlama oranı da %5'in altında saptanmıştır. Ancak on yıllık pulmoner emboli tekrarlama riski %30 kadardır (13).

Hastanın ateş yüksekliği ve efor dispnesinin olması mevcut bulgularının solunumsal kökenli olabileceğini düşündürmüştü, pulmoner kökenli patolojilere yönelmemizi sağlamıştır. Daha önce yapılan klinik araştırmalar pulmoner emboli olgularında ateş yüksekliği olduğu durumlarda pulmoner parankimde enfarkt oluşumunun mutlak gerekli olmadığı yönündedir. Tüm ateş odakları dışlandığında trombüse ikincil pulmoner parankimde enfarkt görülmesede pulmoner emboli olgularında ateş yüksekliği saptanabilmektedir (14). Olgunun subfebril ateş yüksekliğinin pulmoner parankimde oluşan olası mikro-infaraktlara ikincil olduğunu düşünmekteyiz.

Ana damar yerleşimi olan böyle bir trombüs oluşumunun hastadaki vital bulgularda anlamlı bir patolojik bulgu oluşturmaması dikkat çekicidir. Efor dispnesi tanımlayan hastanın yaşamsal parametreleri izlem ve yatış süreci boyunca stabildi. Hastaya yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %50 olarak saptandı, duvar hareket kusuru veya D-shape görünümü saptanmadı. Klinik tablonun stabilitesi hastanın kardiyak etkilenmesinin olmaması ile açıklanabilir.

EKG kalbin elektriksel aktivitesini gösteren bir parametredir. EKG, akut miyokard enfarktüsünde ve iletim bloklarını saptamada önemli bir araçtır (15). Pulmoner emboli hastalarında EKG'de en sık nonspesifik ST/T değişiklikleri ile beraber taşikardi saptanır fakat normal bir EKG en sık saptanan bulgudur. Klasik S1Q3T3 paterni hastaların yalnızca %20'sinde bulunur, düşündürücü ol-

masına rağmen tanısız değildir (16). Hastanın çekilen EKG'sindeki ön yüz derivasyonlarda ST segment elevasyonunun nedeninin pulmoner emboli olduğu saptanmıştır. Elektrokardiyografide ST segment elevasyonu kardiyak orjinli olmayan patolojiler sonucunda da görülebilir. Elektrotların doğru yerleştirilmemesi, sol ventrikül hipertrofisi, perikardit, dal blokları ve pacemaker kullanan hastalarda akut koroner sendrom dışı ST elevasyonu görülebilir (17). Elektrokardiyografi kardiyak kökenli patolojilerde tanısız araç olarak kullanılırken, olguda olduğu gibi, pulmoner patolojilerde de tanı koymada yardımcı tetkik olarak kullanılmalıdır. Elektrokardiyografide saptanan tüm ST elevasyonunun nedenini kardiyak orjinli olmayacağını, pulmoner emboli gibi pulmoner vasküler alanı tutan patolojilerde de akut koroner sendrom benzeri EKG değişikliklerinin olabileceği akılda tutulmalıdır. Olguda tipik ST elevasyonu olması ancak tanıda kardiyak patoloji saptanmaması dikkat çekicidir.

Olgunun Wells skoru düşük klinik olasılık sınıflamasına girmekte idi. Düşük klinik olasılık durumunda yan-daş bulguların varlığı (efor dispnesi, ateş yüksekliği) genç hastalarda da pulmoner emboli olasılığını akla getirmelidir.

Dikkat çekmek istediğimiz noktalardan bir diğeri de fizik muayenede derin ven trombozu ile uyumlu bulgu olmasa da hastanın daha sonra yapılan doppler USG sinde saptanan derin ven trombozudur. Yapılan çalışmalarda doppler ultrasonografi ile alt ekstremitelerde derin ven trombozu saptanan hastaların fizik muayenelerinde her zaman derin ven trombozu ile uyumlu bulgu olmadığı saptanmıştır (18). Derin ven trombozu düşünmek için alt ekstremitelerde fizik muayene bulgusu olması kesin koşul değildir.

Belirgin bir risk faktörü olmasa da persistan nitelikte ve akut başlangıçlı efor dispnesi yakınması olan olgularda, genç bir olgu da olsa, aklımıza pulmoner tromboemboli olasılığını getirmeliyiz.

KAYNAKLAR

1. Jeffery A. Kline. Pulmonary Embolism. Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide. Sixth Edition. The McGraw-Hill Companies, Inc, 2004;386.
2. Craig F. Thromboembolism. Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. Fourth Edition, 1998; 1773.
3. Ho WK, Hankey GJ, Eikeboom JW. The incidence of venous thromboembolism: a prospective, community-based study in Perth, Western Australia Med J 2008; 189:144-147.
4. Access economics burden of venous thromboembolism in Australia: Report for the Australia and New Zealand working party on the management and prevention of venous thromboembolism, 2008;189: 1-49.
5. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism; the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy Chest 2004;126:338-400.
6. Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalar JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. N Eng J Med 1994; 331:1601-1606.
7. Geerls WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. American College of Chest Physicians. Prevention of venous thromboembolism. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008;133:381-453.
8. Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients, the Sirius study. Arch Intern Med 2000;160:3415-3420.
9. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2008;358:1037-1052.
10. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (Icooper). Lancet, 1999;353:1386-1389.
11. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med, 2008;358: 1037-1052.
12. Meyer G, Planquette B, Sanchez O. Long-term outcome of pulmonary embolism. Curr Opin Hematol 2008;15: 499-503.
13. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. Arch Intern Med 2003; 163:1711-1717.
14. Paul DS, Adnan A, Jerald WH, et al. Fever in Acute Pulmonary Embolism. Chest 2000;117:39-42.

15. Balton E. Disturbances of cardiac rhythm and Conduction. Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide. Sixth Edition. The McGraw-Hill Companies, Inc, 2004;180.
16. Kukla P, Długopolski R, Krupa E, et al. Electrocardiography and prognosis of patients with acute pulmonary embolism. *Cardiol J* 2011;18:648-653.
17. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:2128-2135.
18. Sen E, Arslan F, Eladağ Yurt S, et al. Clinical and radiological findings in patients diagnosed pulmonary thromboembolism by pulmonary computerized tomography angiography. *Tuberk Toraks* 2009;57:5-13.