

OLGU SUNUMU

CBU-SBED, 2015, 2(4):110-112

Tek Taraflı Masif Plevral Efüzyon ile Başvuran Pulmoner Tromboemboli Olgusu

Niğar Dirican¹, Seven Ertürk¹, Merve Pınar¹, Şule Atalay¹, Münire Çakır¹

Yayınlanma: 30.12.2015

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

*Sorumlu Yazar Niğar Dirican, e-mail: nigardirican@yahoo.com

Özet

Pulmoner tromboemboli (PTE) yaygın, ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkili yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. Plevral efüzyon, PTE saptanan hastalarda sık görülmektedir, genellikle tek taraflı ve az miktardadır. Bu yazıda, sol hemitoraksta masif plevral efüzyon saptanan, tetkikler sonucunda PTE tanısı alan olgu sunulmuştur. PTE, plevral efüzyonlu hastalarda en sık gözden kaçan hastalıktır. Nedeni belirlenemeyen eksudatif plevral efüzyonlarda düşünülmelidir ve masif efüzyona neden olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: tromboemboli, plevral efüzyon, masif

Abstract

Pulmonary thromboembolism (PTE) is a common, a life threatening disorder associated with serious morbidity and mortality. Pleural effusions are frequently seen in patients with PTE, usually unilateral and small. In this article, a case that massive pleural effusion is diagnosed on the left side of the chest and PTE diagnosed according to test results is presented. PTE is the most commonly overlooked disorder in patients with pleural effusion. It should be considered in exudative pleural effusion of undetermined cause and should not be forgotten that can be the cause of massive effusion..

Keywords: thromboembolism, pleural effusion, massive

Giriş

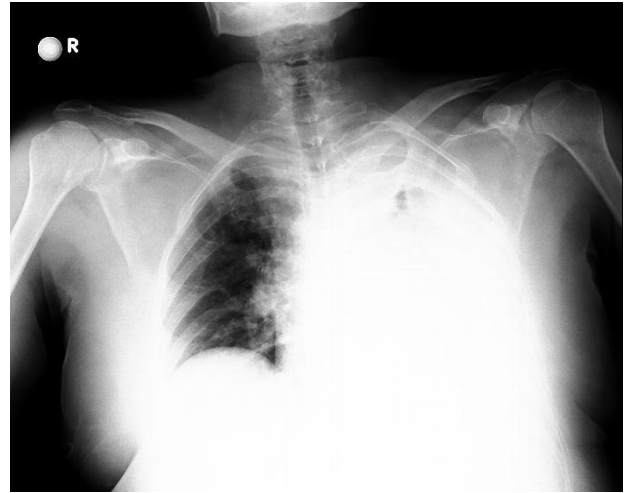
Pulmoner tromboemboli (PTE), pulmoner arteriyel yatağın tam veya kısmi tıkanması sonucu oluşan, hayatı tehdit edebilen ciddi bir kardiyopulmoner hastalıktır. Genellikle alt ekstremitelerdeki derin ven trombozu (DVT)'ndan kaynaklanır, tesadüfen saptanan asemptomatik olgulardan, ölüme neden olabilen masif emboliye kadar geniş klinik spektruma sahiptir. Özgül bir klinik tablo ile ortaya çıkmadığı durumlarda gözden kaçabilmektedir. Tedavinin hemen başlaması son derece etkili olması nedeniyle, erken tanı konması çok önemlidir. Görülme sıklığı hastaneye başvuran 1000 hastada %0,85-1,9 arasındadır (1). Major cerrahi girişim, geçirilmiş venöz tromboembolizm, travma, immobilizasyon, malignite, östrojen tedavisi, herediter ya da kazanılmış trombofili, gebelik ve kalp yetmezliği, inme, kronik akciğer hastalığı gibi kronik hastalıklarda risk artmaktadır.

Plevral efüzyon, PTE saptanan hastaların % 23-48' inde görülmektedir (2,3). PTE, eksuda niteliğindeki plevral efüzyonların pnömoni, kanser ve tüberkülozdan sonra dördüncü sıklıkta görülen nedenidir (4). Sıvı genellikle radyolojik olarak hemitoraksın üçte birinden daha az ya da sadece kostafrenik sinüsü kapatacak kadar görülür.

Bu yazıda, acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvuran, tek taraflı masif efüzyonu olan ve tetkikler sonucunda PTE tanısı alan olgu sunulacaktır.

Olgu

Yetmiş yaşında kadın hasta nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Çekilen anteroposterior (AP) akciğer grafisinde sol hemitoraksta homojen dansite artışı mevcuttu, trakea sağa doğru hafif yer değiştirmiş olarak görüldü (Resim 1).



Resim 1. AP Akciğer Grafisi



Resim 2. Acil serviste çekilen Toraks BT

Acil serviste çekilen Toraks Bilgisayarlı Tomografi'de (BT) sol hemitoraksta masif plevral efüzyon, buna bağlı olarak sol üst ve alt lobta ateletatik görünüm saptandı (Resim 2). Tanısal amaçlı yapılan torasentez sonucunda LDH 256 U/L, plevral sıvı/serum LDH oranı 0,6'dan büyük, plevral sıvı/serum protein oranı 0,5'ten büyük olması nedeniyle sıvı eksuda olarak kabul edildi. Hasta plevral efüzyon etyolojisi araştırılmak üzere servise yatırıldı. Özgeçmişinde hipertansiyon dışında kronik bir hastalığı yoktu. Kırk gün önce düşme sonucu ramus pubis inferior fraktürü öyküsü mevcuttu. Yatak istirahati önerilen hastaya profilaktik dozda düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi verildiği, son bir haftadır kullanmadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde sol hemitoraksta solunum sesleri alınamıyordu. Oda havasında parmak ucu oksijen saturasyonu % 91 bulundu, hemogram ve biyokimyasal değerleri normal sınırlardaydı. Nefes darlığı olması nedeniyle torasentez yapılarak 1000 cc sıvı boşaltıldı. Sitolojik inceleme, nonspesifik ve mikobakteri için kültür gönderildi. İmmobilite öyküsü olması, infeksiyon kliniği olmaması ve şikayetlerinin akut başlaması nedeniyle DMAH başlanarak, pulmoner BT anjiyografi çekildi. BT'de ana pulmoner arter ve sekonder dallarında emboli ile uyumlu görünüm saptanmadı.

Ekokardiyografide pulmoner arter basıncı normal, sağ ventrikül apikal segmenti hafif hipokinetik olarak bulundu. Alt ekstremitte venöz Doppler ultrasonografisinde derin ven trombozu saptanmadı. Masif efüzyonun etyolojisini aydınlatılabilmek amacıyla plevra biyopsisi yapıldı. Patolojiye gönderilen sıvıların sonucu benign, plevra biyopsisi de kronik inflamasyon olarak rapor edildi. Plevral efüzyonun etyolojisi aydınlatılmadığı için, PTE'yi ekarte etmek amaçlı akciğer ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi çekildi, sağ akciğerde anterobazal ve laterobazal segmentte uyumlu, sol akciğer alt lobda subsegmenter uyumsuz perfüzyon-ventilasyon defektleri olması nedeniyle soldaki bulguların PTE için yüksek olasılıklı olduğu belirtildi. Hasta PTE olarak kabul edilip DMAH tedavi dozunda olacak şekilde düzenlendi. Kontrollerinde plevral

efüzyon tam olarak geriledi, antikoagülan tedavisi üç aya tamamlandı.

Tartışma

PTE, gelişen tanı yöntemleriyle görülme sıklığı giderek artan mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Tanının konulup, tedavinin erken başlanması prognozu açısından son derece önemlidir. Tedavi edilmemiş olgularda PTE'nin mortalitesi yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde mortalite %2-8'e kadar düşer (5,6).

PTE saptanan hastalarda radyolojik olarak en sık saptanan bulgu plevral efüzyondur (2). Sıvı genellikle tek taraflı, az miktardadır ve genellikle ortalama büyüklüğü hemitoraksın % 15'i kadardır (7). Nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvuran olgumuzun akciğer grafisinde sol hemitoraksta homojen dansite artışı saptandı, bunun üzerine çekilen Toraks BT' sinde sol hemitoraksta masif efüzyon olduğu görüldü.

PTE'li hastaların %30-50'sinde plevral efüzyon saptanmaktadır. Çoğu seride, sadece %5'ten daha azına torasentez yapılmaktadır. Nedenleri arasında, pulmoner embolide plevral efüzyonların az miktarda olması, tanı konulmamış plevral efüzyonlarda sıklıkla PTE' nin düşünülmemesi ya da orta-yüksek şüpheli PTE düşünülen hastalarda tanısal yöntemleri beklerken antikoagülan tedavi başlanması ve torasentez endikasyonu olmaması olarak açıklanmaktadır (8). Olgumuzda masif efüzyon olması nedeniyle acilde öncelikli PTE düşünülmemiş ve tanısal torasentez yapılmıştı.

PTE' ye bağlı plevral efüzyonların hemen tamamı eksuda niteliğindedir, ana mekanizma pulmoner kapillerlerdeki geçirgenlik artışıdır (7). Pulmoner kapiller geçirgenlik artışından sorumlu temel faktör muhtemelen trombositin zengin trombüsten inflamatuvar mediatörlerin salınımıdır. En önemlisi vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF)' dür (9). Ayrıca PTE' ye bağlı plevral efüzyonlar sıklıkla hemorajiktir, sıvıda eozinofil ve mezotel hücre hakimiyeti mevcuttur (7). Bizim olgumuzda da Light kriterlerine göre sıvı eksuda niteliğinde bulundu ve sıvıda mezotel hücre hakimiyeti saptandı.

PTE tanısı alan 230 hastalık bir çalışmada %40' unda plevral efüzyon saptanmış, % 32'sinde akciğer grafisinde, % 47'sinde Toraks BT'de görülmüştür. Efüzyon genellikle (%90) tek taraflı ve hemitoraksın üçte birinden daha azında gözlemlenmiştir. Torasentez yapılan bütün sıvılar Light kriterlerine göre eksuda niteliğinde bulunmuştur (10).

Çok merkezli 2319 hastanın değerlendirildiği çalışmada, akciğer grafisinde plevral efüzyon oranı % 23 olarak bulunmuştur (2). Fındık ve ark.'larının yaptığı çalışmada masif PTE' li hastaların % 79' unda toraks BT' de plevral efüzyon saptanmıştır (11). Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) çalışmasında, efüzyon genellikle tek taraflı ve % 86 hastada sadece kostafrenik sinüsü kapatacak özellikte bulunmuştur (3).

PTE' de efüzyonlar genellikle serbest özelliktedir, eğer semptomların başlangıcından on günden fazla süre geçmişse loküle olabilmektedir. Çalışmalarda loküle sıvıların görülme oranı %3-21 arasındadır (10,12)

Plevral efüzyonlar için spesifik bir tedavi yoktur. Özellikle parankimal infiltrasyon yoksa 7-10 günde kendiliğinden düzelir. Radyolojik olarak infarkt varsa ve efüzyon fazla ise 14-21 günde rezolüsyona uğrar (10,13). Olgumuzun başvurusunda nefes darlığı olduğu için 1000 cc sıvı boşaltıldı, takibinde efüzyon kendiliğinden geriledi.

PTE, plevral efüzyonlu hastalarda gözden kaçabilen en yaygın hastalıktır (8). Tanı konulmamış plevral efüzyonların ayırıcı tanısında mutlaka düşünülmelidir. Bu hastalarda gerekli tetkikler yapılarak PTE ekarte edilmelidir.

Sonuç

PTE, plevral efüzyonların konjestif kalp yetersizliği, pnömoni ve malignitelerden sonra dördüncü sıklıktaki nedenidir. Sıklıkla tek taraflı ve az miktardadır, nadiren fazla miktarda olabilmektedir. Masif efüzyonu olan hastalarda etyolojide yer alabileceği mutlaka göz önüne alınmalıdır.

Kaynaklar

1. Ho WK, Hankey GJ, Eikeboom JW. The incidence of venous thromboembolism: a prospective, communitybased study in Perth. *Western Australia Med J.* 2008; 189:144-147.
2. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest.* 2000;118:33-8.
3. Stein PD, Terrin ML, Hales CA ve ark. Clinical, laboratory, roentgenographic, and nelectrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest.* 1991;100:598-603.
4. Porcel JM, Light RW. Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am. Fam. Physician.* 2006;73:1211-20.
5. Douketis JD, Kearon C, Bates S, Duku EK, Ginsberg JS. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. *JAMA.* 1998;279:458-62.
6. Nijkeuter M, Söhne M, Tick LW, et al. The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism. *Chest.* 2007;131:517-23.
7. Findik S. Pleural effusion in pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med.* 2012, 18:347-354.
8. Light RW. Pleural effusion in pulmonary embolism. *Semin Respir Crit Care Med.* 2010;31:716-22.
9. Jelkmann W. Pitfalls in the measurement of circulating vascular endothelial growth factor. *Clin Chem.* 2001;47:617-623.
10. Porcel JM, Madroñero AB, Pardina M, Vives M, Esquerda A, Light RW. Analysis of pleural effusions in acute pulmonary embolism: radiological and pleural fluid data from 230 patients. *Respirology.* 2007;12:234-39.
11. Findik S, Erkan L, Light RW, Uzun O, Atici AG, Akan H. Massive pulmonary emboli and CT pulmonary angiography. *Respiration.* 2008;76:403-12.
12. Reissig A, Heyne JP, Kroegel C. Ancillary lung parenchymal findings at spiral CT scanning in pulmonary embolism: relationship to chest sonography. *Eur J Radiol.* 2004;49:250-7.
13. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR ve ark. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2006;354:2317- 27.

<http://edergi.cbu.edu.tr/ojs/index.php/cbusbed> isimli yazarın CBU-SBED başlıklı eseri bu Creative Commons Atıntı-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

