

Romatoid Artrit Zemininde Gelişen Bir Pulmoner Emboli Olgusu
A Case Report: The Development Of Pulmonary Embolism Underlying Rheumatoid Arthritis

Nurşah Başol¹, Serhat Karaman¹, İlker Kaya², Burak Hasgöl¹

¹Gaziosmanpaşa
Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Acil Tıp Anabilim Dalı,
Tokat, Türkiye

²Tokat Devlet Hastanesi,
Kalp-Damar Cerrahisi
Kliniği, Tokat, Türkiye

Sorumlu Yazar:

Nurşah Başol

Gaziosmanpaşa
Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Acil Tıp AD.

60100 Tokat

E-mail:

drnursahbs@hotmail.com

Tel:0356-2129500

Özet

Venöz tromboemboliler, etyolojisinde herediter ve kazanılmış pek çok risk faktörü olan hastalıklardır. Bunlardan pulmoner emboli (PE), bazen müphem belirti ve bulgularla seyredilmesi ve mortalitesinin oldukça yüksek olması nedeniyle acil servis hekimleri için büyük önem taşır. Çalışmada, PE için bilinen herhangi bir risk faktörü olmayan fakat olası bir risk faktörü olarak kabul edilebilecek olan Romatoid Artrit hastalığı taşıyan bir olgu sunularak, konuya dikkat çekmek amaçlanmıştır. **Anahtar Kelimeler:** pulmoner emboli, romatoid artrit, D-Dimer.

Abstract

Venous thromboembolism (VTE) that includes Pulmonary Embolism and Deep Venous Thrombosis (DVT) is common and severe clinical condition. There are several hereditary and acquired risk factors in the etiology of VTE. The early diagnosis of PE is very important due to high mortality and morbidity rate. Since PE sometimes can have asymptomatic course, the diagnosis stage can be harder for emergency medicine physicians. In this study, a case without known risk factors except Rheumatoid Arthritis is presented to take attention on this issue.

Key Words: Pulmonary embolism, rheumatoid arthritis, D-Dimer

Giriş

Venöz tromboemboliler; klinikte derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE) olarak prezente olan ve sık görülen multifaktöriyel hastalıklardır. Her iki hastalığın etyolojisinde heredite ve kazanılmış risk faktörleri mevcuttur. Herediter faktörler; Fakötr 5 Leiden mutasyonu, G20210A protrombin gen mutasyonu, protein C, S veya antitrombin eksikliği iken; kazanılmış faktörler ise malignite, cerrahi, travma, immobilite, östrojen replasmanı ve otoimmün bazı hastalıklardır (1).

Otoimmün hastalıklardan biri olan romatoid artrit (RA), esas olarak sinoviyal eklemleri tutan kronik inflamatuvar bir hastalıktır (2). Morbiditesi belirgin olan bu hastalığın, arteriel damarlardaki ateroskleroza meyli arttırması nedeniyle kardiyovasküler nedeni mortalitesi de artmaktadır. RA'in venöz tromboemboli (VTE) riskinde artışa neden olup olmadığı hakkında ise yeterince veri mevcut değildir (3).

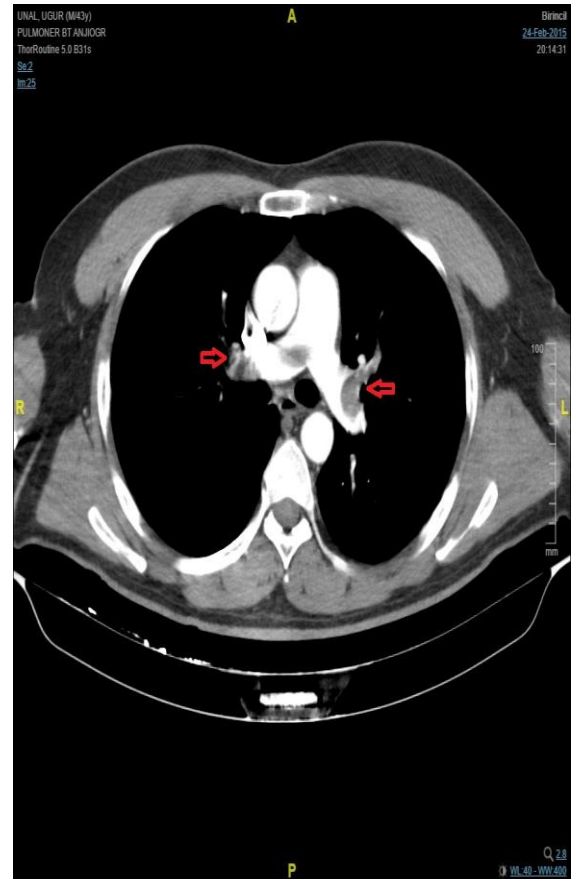
Bu çalışma ile RA zemininde gelişen masif bir PE olgusu sunularak, RA ve PE ilişkisi ortaya konulmaya çalışılacaktır.

Olgu Sunumu

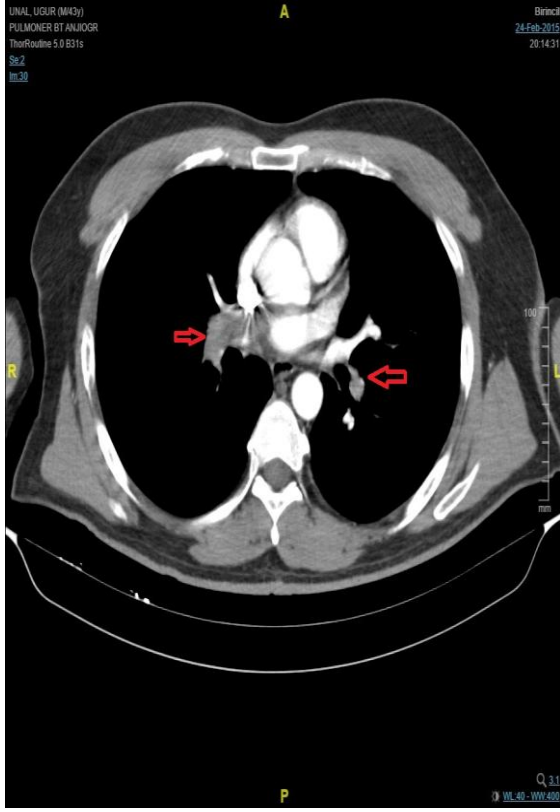
Kırküç yaşında erkek hasta çarpıntı ve nefes darlığı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Yaklaşık bir haftadır bu şikayetlerinin olduğunu belirten hastanın özgeçmişinde RA mevcuttu. Bundan dolayı kortizol kullanan hastanın başka bir ek hastalığı mevcut değildi. Gelişinde vital bulguları normal (T/A: 110/70, Nabız: 90, ateş:36,7°C ve solunum sayısı:20) sınırlardaydı. Pulse oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyon değeri:97 olan hastanın fizik muayenesinde herhangi bir patoloji

yoktu. Elektrokardiyografi (EKG) normal sinüs ritminde, hız:100/dak. idi. Tam kan sayımı normal sınırlarda olan hastanın biyokimyasal parametrelerinden AST:64 U/L ALT: 82 U/L, diğer değerler ise normaldi. D-Dimer: 8000 ng/mL ile yüksek olarak saptandı. Çekilen akciğer grafisi normal olarak yorumlandı. Ekokardiografide (EKO) sistolik pulmoner arter basıncı (PAB): 60 mm/Hg olarak saptandı. Hastada PE ön tanısı ile çekilen toraks bilgisayarlı tomografi anjiografide (BTA) pulmoner trunkustan başlayıp, ana pulmoner arterler boyunca devam eden sağda üst ve alt lob pulmoner arterlere uzanan ve geçişe izin veren yaygın trombüs görüntüleri izlendi (Şekil 1 ve 2). Hasta masif PE tanısı ile göğüs hastalıkları servisine yatırıldı.

Şekil 1. Ana pulmoner arter ve sağ ve sol pulmoner arterlerdeki trombüs görüntüsü



Şekil 2. Sağ ve sol pulmoner arterlerdeki trombüs görüntüsü.



Tartışma

PE yüksek mortalite ve morbiditesi olan bir kardiyovasküler acildir. Tüm sebepler içerisinde 30 günlük mortalitesi %8'dir (4). Yanı sıra, yapılan otopsi çalışmalarında hastane dışında meydana gelen beklenmeyen, non-travmatik ve ani ölümlerin ikinci sebebi olarak bildirilmiştir (4). Acil serviste PE tanısını hızlı bir şekilde koymak ve hemen tedaviye başlamak çok önemlidir. Yatkınlık belirlemek, mevcut şikayetleri, klinik semptom ve bulguları değerlendirmek ilk aşamada yapılmalıdır. Yine de VTE'lerin risk faktörlerinin geniş bir yelpazede yer alması acil servis hekimi için zorlayıcıdır. Klinikte kullanılacak Wells veya Geneva gibi skorlama sistemleri mevcuttur. Bu skorlama sistemleri tanıdan ziyade, düşük-orta veya yüksek risk

belirleyicileri olarak kullanılır. Otoimmün hastalıklar her iki skorlama isteminde de yer almamaktadır (4,5). Sunulan hastada başvuru şikayetleri PE ile uyumlu olmakla beraber; diğer risk faktörleri mevcut değildi ve Wells skoru hesaplandığında da düşük riskli olarak saptanmıştı. Buradaki gibi düşük riskli grupta tanı için ikinci aşamada D-Dimer değerine bakılmalıdır. Bildirilen algoritmalarda D-Dimer değerinin negatif olması PE için ileri tetkik şartı olmadığını gösterir (6). Sunulan vakada D-Dimer değeri yüksek olarak saptandı. Hastanın RA öyküsü D-Dimer değerinin güvenilirliğini bu aşamada düşürmektedir. Çünkü, RA'de D-Dimer değeri hastalığa sekonder olarak zaten yüksek olarak beklenmektedir (5). Dolayısıyla, RA öyküsüne sahip olan hastalarda D-Dimer hastalığı göstermede veya tanıdan uzaklaşmakta faydalı değildir.

Literatürde, RA ve VTE birlikteliğini gösteren bazı yayınlar mevcuttur (7-10). Bunun yanında, RA gibi kronik inflamatuvar hastalıkların birçok olası mekanizma ile VTE yatkınlığını arttırdığı bildirmiştir (7). Bunlara rağmen; otoimmün, kronik, inflamatuvar bir hastalık olan RA, PE risk faktörleri arasında yer almaz. Bu olası mekanizmalardan ilki; RA'da oluşan sistemik inflamasyonun prokoagulanları arttırıp, antikoagulanları azaltması ve fibrinolizi baskılaması ile trombotik cevabı düzenlemesidir (7). Bunun yanında RA, endotelial disfonksiyon ile karakterizedir. Bunu da salınan TNF- α ve IL-1 gibi sitokinler yardımı ile gerçekleştirir. Bu sitokinler endotelial disfonksiyonla beraber, protein C'nin down regülasyonuna ve fibrinolizin inhibisyonuna yol açar (3). Bu mekanizmadan dolayı da RA'nın VTE riskini arttırdığı düşünülmektedir.

Yapılan bir çalışmada RA tanılı hastalarda PE oluşma riskinin RA olmayanlara göre 2,4 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (8). Sonucunda VTE için diğer risk faktörleri değerlendirildiğinde bu artışın biraz zayıflamakla birlikte yine de RA'lı olan hastalarda VTE gelişme riskinin yüksek olarak bulunduğu savunulmuştur. Chung ve ark.nın bir çalışmasında da RA'lı olan hastaların genel populasyona göre 2,07 kat daha fazla PE gelişme riski olduğu bildirilmiştir (9). Bilgimize göre, Türkiye'de bu iki hastalığın birlikteliği üzerine yapılmış spesifik bir çalışma mevcut değildir.

Mortalite ve morbiditesi yüksek olan PE; asemptomatik vakalar da düşünüldüğünde tanı aşamasında acil servis hekimlerini zorlayabilen önemli bir klinik durumdur. Sunulan vaka ile RA'nın PE için olası bir risk faktörü olabileceği; aynı zamanda acil servis hekiminin bu tür hastalarda D-Dimer değerinin RA'ya sekonder olarak yüksek bulunabileceğini göz önünde bulundurulması gerektiği vurgulanmak istenmiştir.

Kaynaklar

1. Gathof BS, Picker SM, Rojo J. Epidemiology, etiology and diagnosis of venous thrombosis. *Eur J Med Res.* 2004;9(3):95-103.
2. Kang JH, Keller JJ, Lin YK, Lin HC. A population-based case-control study on the association between rheumatoid arthritis and deep vein thrombosis. *J Vasc Surg.* 2012;56(6):1642-8.
3. Choi HK, Rho YH, Zhu Y, Ceasoriano L, Aviña-Zubieta JA, Zhang Y. The risk of pulmonary embolism and deep vein thrombosis in rheumatoid arthritis: a UK population-based outpatient cohort study. *Ann Rheum Dis.* 2013 Jul;72(7):1182-7.
4. Kline JA, Kabrhel C. Emergency Evaluation for Pulmonary Embolism, Part 1: Clinical Factors that Increase Risk. *J Emerg Med.* 2015 Apr 8. pii: S0736-4679(14)01428-0. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.12.040.
5. Kline JA, Kabrhel C. Emergency Evaluation for Pulmonary Embolism, Part 2: Diagnostic Approach. *J Emerg Med.* 2015 Mar 19. pii: S0736-4679(14)01429-2. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.12.041.
6. Keller K, Beule J, Schulz A, Coldewey M, Dippold W, Balzer JO. D-dimer for risk stratification in haemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism. *Adv Med Sci.* 2015 Mar 9;60(2):204-210. doi: 10.1016/j.advms.2015.02.005.
7. Ungprasert P, Srivali N, Spanuchart I, Thongprayoon C, Knight EL. Risk of venous thromboembolism in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol.* 2014;33(3):297-304.
8. Kim SC, Solomon DH, Liu J, Franklin JM, Glynn RJ, Schneeweiss S. Risk of venous thromboembolism in patients with rheumatoid arthritis: initiating disease-modifying antirheumatic drugs. *Am J Med.* 2015;128(5):539.
9. Chung WS, Peng CL, Lin CL, Chang YJ, Chen YF, Chiang JY, Sung FC, Kao CH. Rheumatoid arthritis increases the risk of deep vein thrombosis and pulmonary thromboembolism: a nationwide cohort study. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(10):1774-80.

10. Holmqvist ME, Neovius M, Eriksson J, Mantel Ä, Wällberg-Jonsson S, Jacobsson LT, Askling J. Risk of venous thromboembolism in patients with rheumatoid arthritis and association with disease duration and hospitalization.
JAMA. 2012;308(13):1350-6.

