

# Bir Atipik Pulmoner Emboli Vakasına Acil Serviste Tedavi ve Yaklaşım

Uzm. Dr. Erden Erol ÜNLÜER  
Uzm. Dr. Arzu DENİZBAŞI  
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İlk ve Acil Yardım ABD

## Özet

**Giriş:** Pulmoner emboli acil serviste oldukça sık karşılaşılan, zor tanı konulan pulmoner acil olguların başında gelmektedir. Acil servisteki ölüm nedenlerinin arasında üçüncü sırayı almaktadır. Bu yazıda sağ üst kadranda ağrısı ile acil servise başvuran bir hastada atipik pulmoner emboli tanısının konulması anlatılacaktır.

**Gereç ve yöntem:** Derin ven trombusunun en ciddi komplikasyonu olan pulmoner emboli, spesifik olmayan belirti ve bulguları nedeniyle tanı en sık atılan hastalıkların başında gelmektedir. Bu durumda hekimi tanıya götüreceği birinci etken hekimin yüksek klinik şüphesidir. Bu olguda 46 yaşında bayan hastanın sağ üst kadranda ağrısı ile acil servise başvurup sistematik yaklaşım ve ileri tetkikler sonra-

sında pulmoner emboli tanısı almıştır. Venöz staz, damar endotel hasarı ve hiperkoagülasyon başlıkları altındaki risk faktörlerinin ve klinik şüphe varlığında EKG, akciğer grafisi, kan gazı, D-dimer, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, pulmoner anjiyografi, spiral bilgisayarlı akciğer anjiyografisi gibi tanısal testler yapılmıştır.

**Sonuç:** Geç tanı ve gecikmiş antikoagülasyon mortaliteyi arttırmakta ve bu nedenle pulmoner embolinin acil servisteki tanısı ve tedavisi daha bir önem taşımaktadır. Pulmoner emboli, spesifik belirti ve bulgularının olmaması nedeniyle acil serviste tanısı atılan hastalıkların başında gelmeye devam edecektir.

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner emboli, tanısı

**Abstract**

*Pulmonary embolism is one of the difficult diagnoses with high mortality rates in emergency medicine practice. It is the third group in the order of high mortality diseases in the emergency medicine. In this article, diagnosis of an atypical pulmonary emboli in patient presented with right upper abdominal pain is discussed.*

**Materials and method:** *Pulmonary thromboembolism is the most serious complication of deep venous thrombosis; the diagnosis, however, can be difficult due to the atypical presentation. The mainstay of the diagnosis of the pulmonary embolism in the emergency room is the clinical suspect of the physician along with wide range of differential diagnosis. In this case report a 46 years old woman with right upper abdominal pain is diagnosed as pulmonary emboli after systematical approach and further workup. At the presence of the risk factors such as venous stasis, endothelium damage, and hypercoagulability states; ECG, chest X-ray, arterial blood gases, D-dimer levels, ventilation and perfusion scintillography, pulmonary angiography, and CAT scan should be performed.*

**Result:** *Delays in the therapy is the main cause of high mortality rates so the diagnosis in the emergency setting is very crucial. Pulmonary embolism, however, will still be one of the difficult diagnosis in the future as well.*

**Key Words:** *Pulmonary embolism, diagnosis*

**Giriş**

Pulmoner emboli acil serviste oldukça sık karşılaşılan, zor tanı konulan pulmoner acil olguların başında gelmektedir. Acil serviste ki ölüm nedenlerinin arasında üçüncü sırayı

almaktadır. Bu ölümlerin yaklaşık 1/3 kadarı bir saat içinde olmaktadır. Tanısı konulup tedavi alan hastalarda mortalitenin düştüğü görülmektedir. Ölümcül pulmoner emboli vakalarının %50'den fazlasının tanısı otopsi sırasında konulmaktadır (1). 50 yaşın altında bu hastalığın görülme sıklığı kadın hastalarda daha fazladır. Elli yaşın üzerinde ise her iki cinstede görülme sıklığı eşitlenmektedir. Pulmoner emboli, peripartum dönemde maternal ölümlerin cerrahi dışı nedenlerinden en sık görülenidir, bu risk anne yaşı kırkı geçtiği zaman daha da artmaktadır (2). Pulmoner emboli olgularının çoğunun sebebi tromboembolidir. In situ pulmoner arteriyel trombus oldukça nadir görülmektedir. %80-90 oranında alt ekstremitelerde derin ven trombusları, pulmoner emboli kaynağını oluşturmaktadır (3). Üst ekstremitelerde derin venlerine ait trombuslara %10-15 oranında pulmoner emboliye neden olmaktadır. Santral venöz yolu olan hastalarda bu risk daha da artmaktadır (4). Pelvik ven trombusları, sağ kalbe ait trombuslar, amnion veya yağ embolileri, septik emboliler pulmoner embolinin diğer nedenleri arasında sayılabilirler.

**Olgu**

46 yaşında bayan hasta acil servise karın ağrısı şikayeti ile geldi. Bir önceki gün, sabah saatlerinde terleme ve halsizlik şikayetleri ile beraber epigastrik bölgede şişkinliği, hazımsızlığı olduğunu belirtti. Bir sonraki gece, ani başlayan sol yan ağrısı gelişmiştir. Ağrının sağ üst kadrana ve sırta doğru yayılım gösterdiğini, nefes alıp vermekle ağrının arttığını ve derin nefes almasını engellediğini, keskin bir ağrı olduğunu belirtiyordu. Ağrı ile beraber midede dolgunluk hissi ve bulantısı olmuştu. Gaz ve gayta çıkışının normal idi. İdrarla ilgili bir semptom belirt-

miyordu. Hasta 1997 yılında romatoid artrit tanısı almış ve son bir seneye kadar steroid kullanmıştı. Bir yıldır kullandığı düzenli bir ilaç yoktu. Acil servise ilk geldiği gün yapılan muayenesinde hastanın genel durumu iyi, TA:120/70 mmHg, nabız: 88/dakika, solunum sayısı: 24/dakika, ateş: 36.2°C bulundu. Abdominal muayenede batında, özellikle sağ üst kadranda olmak üzere hassasiyet, Murphy bulgusu pozitif bulundu. Hastanın alınan laboratuvar değerleri, lökositinin 10800/mm<sup>3</sup> olmasının dışında normal sınırlarda geldi. Çekilen EKG'sinde akut iskemik bir bulguya rastlanmadı. İstenilen üst batin ultrasonografisinde safra kesesi içinde 4 mm çaplı, kalkül ile uyumlu olabilecek bir ekojenite saptandı. Safra yollarında dilatasyona rastlanmadı ancak hepatosteatoz ile uyumlu karaciğer ekojenitesinde artış saptandı. Hastanın bilier kolik olabileceği düşü-



nülerek antispasmodik yapılarak poliklinik takibine çağrıldı. Bir gün boyunca ağrısı devam eden hasta bir sonraki gün acil servise tekrar başvurdu. Yapılan fizik muayenesinde takipnesi dışında başka bir patolojik bulgu yoktu. Bakılan tam kan sayımı, rutin biokimya ve amilaz değerleri normal sınırlarda geldi. Çekilen akciğer grafisinde, sol alt loba uyumlu alanda ateletaksi ile uyumlu konsolidasyonu mevcut olan hastanın alınan kan gazında Ph: 7.507; PCO<sub>2</sub>: 33.2 mmHg; PO<sub>2</sub>: 60 mmHg bulundu. Alveol-arterial oksijen farkı 50 mmHg olarak bulundu. Bilateral alt ekstremitte venöz Doppler sonucu normal sınırlarda geldi. İstenilen dimerize plasmin fragman sonucu 421.43 ng/ml (68-494 ng/ml) normal sınırlardaydı. İleri araştırma sırasında yapılan ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde perfüzyon imajlarında, sol akciğer üst lob superior lingual segmentte orta büyüklükte, alt lob posterior basal segmentte segmental, lateral bazal segmentte ve superior segmentte subsegmental izlenen perfüzyon defektleri ventilasyon imajlarıyla dolay şekilde (mismatch perfüzyon/ventilasyon defekti) (Şekil 1) geldi. Çekilen helikal CT anjiografisinde bu alanlarla uyumlu dolma defektleri saptanarak pulmoner emboli tanısı konulan hasta interne edildi. Oksijenizasyonu düzelen ve tedavinin ikinci gününde ağrısı gerileyen hasta poliklinik takibine gelmek üzere taburcu edildi.

### Tartışma

Pulmoner tromboemboli, derin ven trombuslarının en ciddi komplikasyonudur. Sık görülmesine rağmen, sanıldığından daha fazla acil servise tanısı atlanan hastalıklarının başında gelmektedir. Belli belirsiz, spesifik olmayan semptomlara yol açması, tanısının zor konulmasının en büyük sebebidir. Pulmoner embolinin klinik tablosu sayıla-

mayacak kadar hastalığı taklit edebilmektedir. Tanıyı kanıtlayan veya kesin olarak yanlanlayan noninvazif bir tanı yöntemi daha henüz geliştirilmemiştir. Hastanın acil servise başvurduğu dönemde, pulmoner emboli tanısının atlanılması, mortaliteyi beş kat daha fazla arttırmaktadır (5,6).

Pulmoner emboli olgularının %95'inden fazlası alt ekstremitte derin venlerinden kaynaklanmaktadır. Venöz trombus için risk faktörleri 1846'da Von Virchow tarafından venöz stazi, hiperkoagülasyon, damar endotelinin inflamasyonu olarak ortaya konmuş ve Virchow üçlemesi olarak anlandırılmıştır (7,8). Hiperkoagülasyon primer veya sekonder olabilir (9). Aktive olmuş protein C rezistansı (faktör V Leiden (10), protrombin G20210 (11) proteinC veya S'nin dolaşımdaki eksikliği, antitrombinIII, homosistinüri (12), lupus antikoagulanı, antikardiolipin antikorlarının varlığı primer hiperkoagülasyona örnek gösterilebilirler. İkincil nedenler arasında ise adenokarsinomlar ve östrojen, antifosfolipid antikorunun dolaşımda yüksek düzeylerde bulunması (13), polisitemi vera, nefrotik sendrom, vaskülitler, ilaçlar sayılabilir. Acil servisimize başvuran hastanın özgeçmişinde 1997'den beri takipte olduğu romatoid artrit hastalığı bulunmaktaydı. Antifosfolipid antikorunun yüksek düzeylerde olmasının mikroanjiopatilere yol açıp, koagülasyonu arttırdığı, tromboemboli gelişiminin bu hastalarda daha kolay olduğu bilinmektedir (14,15,16). Antifosfolipid antikorunun oluşumunu sağlayan hastalıklar arasında Sistemik Lupus Eritamatosus (olguların %50'sinde), Romatoid Artrit, Sjögren sendromu, sifilis sayılabilir. Bu hastalıklarla beraber, fenotiazin, fenitoin ve doğum kontrol hapları gibi ilaçlar da antifosfolipid oluşumunu sağlayıp, pulmoner emboli riskini arttırmaktadırlar. Sağ veya sol ventrikül yetmezlikleri, venöz yetmezlik, obezite,

ileri yaş, postpartum dönem, uzamış yatak istirahati, 30 dakikadan daha uzun dönem genel anestezi gerektiren cerrahi işlemler (özellikle kalça ve diz replasman cerrahileri), santral venöz kataterler diğer tromboemboli risk faktörleri arasında sayılabilirler.

**Belirti ve Bulgular:** Birçok pulmoner emboli olgusu semptom vermeden gelişmektedir. Bir çalışmada derin ven trombuslu hastaların %40'ında semptomatik olmayan pulmoner emboli olgularına rastlanmıştır (17). Semptomatik olgularda ise göğüs ağrısı (%88), nefes darlığı (%84), öksürük (%53), hemoptizi (%30) en sık görülen belirtiler arasındadır. Pulmoner emboli nedeni ile meydana gelen ağrı miyokard iskemisinde olduğu gibi ani gelişen plöratik, respirofazik keskin bir ağrıdan, net ifade edilemeyen, omuz, karın, substernal yerleşimli ağrıya kadar oldukça değişken bir yelpazede görülebilir. Bulguların değişken ve spesifik olmaması nedeni ile anjina, miyokard enfarktüsü, astım, konjestif kalp yetmezliği, hepatit, herpes zoster, sepsis, pankreatit ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklardan bazılarıdır. Pulmoner embolide hasta acil serviste karın ağrısı, sadece yüksek ateş, yeni başlamış reaktif hava yolu hastalığı, yeni başlamış atrial fibrilasyon, dissemine intravasküler koagülasyonda olduğu gibi atipik bir şekilde görülebilir (18,19). Bu olguda, hastanın acil servise başvurmamasının sebebi ani başlayan bir huzursuzluk ve sağ üst taraftan sola ve arkaya doğru yayılan, nefes almakla artan, kuşak tarzında ağrıydı. Bu ağrının ayırıcı tanısında, kolelitiasis, pankreatit ve peptik ülser ağrısı gibi batın içi patolojilerinin yanında miyokard enfarktüsü, pnömoni ve pulmoner tromboemboli gibi toraksa ait hastalıklar da düşünüldü.

**Laboratuvar Bulgular:** Pulmoner embolide hastanın lökosit değerleri 20000/mm<sup>3</sup>'e kadar çıkabilir (20). Bu hastalarda pulmoner

gaz değişimi etkilenebilir veya normal sınırlarda olabilir. Klasik pulmoner emboli bulguları olan hastaların en az %17'sinde normal  $PO_2$  ve  $1/20$ 'sinde oda havasında  $PO_2$  100 mmHg'nın üzerinde bulunmuş (21). Yetersiz perfüzyon nedeni ile hastanın böbrek fonksiyonlarında bozulma ve dolaşımdaki antikorların varlığında koagülasyon parametrelerinde yükselme görülebilir. EKG'de sinüs taşikardisi, spesifik olmayan ST değişiklikleri veya  $S_1Q_3T_3$  gibi pulmoner emboliyi daha kuvvetli destekleyen EKG bulguları görülebilir. Sağ ventrikül hipertrofisi, sağ aks sapması, sağ dal bloğu ve P pulmonale diğer görülen EKG bulguları arasındadır. D-dimer testi ELISA yöntemi ile bakılmakta ve 500 ng/ml'nin üzerindeki sonuçlar pozitif olarak kabul edilmektedir.

Pulmoner fonksiyon testleri genellikle duyarlıdır. Geniş bir alanda enfarkt sonucu, bu parametrelerde değişim saptanmaktadır. Alta yatan pulmoner hastalıklar ve daha önce geçirilmiş pulmoner tromboemboli sıklıkla yalancı pozitifliğe yol açtığı için bu testler spesifik değildir. Geç dönem ölü boşluk fraksiyonu, ölü boşluğun tidal hacime oranı pulmoner emboli tanısında araştırma altında olan testlerdir.

**Görüntüleme Çalışmaları:** Pulmoner embolide göğüs grafisi tamamen normal olabileceği gibi, ateletazi, hemidiyafragmada yükselme, pnömonik infiltrasyondan ayırt edilemeyen konsolidasyon veya plöral efüzyon görülebilir (22). Westermark bulgusu ve hampton hörgücü pulmoner emboliyi destekleyici bulgulardır.

Pulmoner emboli semptomları olan bir hastada derin ven trombozu varlığı kanıtlanırsa ileri tetkiklere gerek kalmamaktadır. Hasta pulmoner emboli olarak kabul edilip tedavisine başlanmalıdır. Kanıtlanmış pulmoner emboli olgularının %50'sinde derin ven trombozu negatif olarak bulunmaktadır (23).

Pulmoner emboli tanısı genellikle ventilasyon/perfüzyon (V/P) sintigrafisi ile konulmaktadır. Yüksek olasılıklı V/P sintigrafisinin duyarlılığı PIOPED çalışmasında %41 olarak bulunmuştur. Yüksek olasılıklı V/P ve yüksek klinik şüphe varlığında ileri bir tetkike gerek yoktur. Zayıf klinik şüphe varlığında ise hastada anjiyografi endikasyonu doğmaktadır. Son çalışmalarda ise spiral CT scan ile pulmoner emboli tanısında oldukça başarılı sonuçlar alınmaktadır. İnvaziv bir yöntem olmaması ve kısa zamanda sonuç vermesi avantajları arasındadır. Segmental arter tıkanıklarında spesifikliğinin azalması ise dezavantajları arasındadır. Bu olguda segmental tıkanıklık olmasına rağmen arter tıkanıklıkları spiral CT ile gösterilebilmiştir. Yakın gelecekte tamamen invaziv pulmoner anjiyografinin yerini alabilecek bir teknik olarak acil serviste kullanılan bir tanı yöntemi olabileceği düşünülmektedir.

Bütün bu yöntemlere rağmen acil serviste pulmoner emboli tanısının temel taşı hekimin klinik şüphesi ve geniş bir ayırıcı tanı yelpazesinin olmasıdır. Semptomların spesifik olmaması ve tarama testlerinin kesin tanı koyduruculuğunun olmaması nedeni ile pulmoner emboli acil serviste sık atlanılan hastalıklarının başında olmaya devam edecektir.

### Kaynaklar

1. Morgenthaler TI, Ryu JH: Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. *Mayo Clin Proc* 70:417, 1995.
2. Franks AL, Atrash HK, Lawson HW, et al: Obstetrical pulmonary embolism mortality, United states, 1970-85. *Am J Publ Health* 80:720, 1990.
3. Hirsch J: Diagnosis of venous thrombosis and pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 65:45C, 1990.

4. Montreal M, Lafoz E, Ruiz J, et al: Upper-extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism: A prospective study. *Chest* 99:280, 1991.
5. Bell WR, Simon TL, DeMets DL: The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med* 62:355, 1997.
6. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al: Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic finding in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac and pulmonary disease. *Chest* 100:598, 1991.
7. Virchow R: Weitere Untersuchungen über die verstopfung der Lungenarterien und ihre Folge. *Beitrage exp Path u Physiol* 2:21, 1846.
8. Virchow R: *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*, Berlin 1856, Meidingershon.
9. Duncan P, Thomas, M.D., and Herold R. Roberts, M.D. Hypercoagulability in venous and arterial thrombosis. *Ann Intern Med* 1997; 126:638-44.
10. Daniel T. Price, M.D., and Paul M. Ridker, M.D. Factor V Leiden mutation and the risks for thromboembolic disease: A clinical prospective. *Ann Intern Med* 1997; 127:895-903.
11. Maurizio Margagliane, MD; Vincenzo Braccaccio, MD; Nicola Giuliani MD; Giovanna D'Andrea, BS; Giuseppe Cappucci, BS; Livigi Iannaccone, BS; Gennara Vecchione, BS; Elvira Giandone, MD; and Giovanni Di Minno, MD. Increase risk for venous thrombosis in carriers of the prothrombin G-A<sup>20210</sup> gene variant. *Ann Intern Med* 1998; 129:89-93.
12. Martin Den Heijer, M.D., Ted Kaster, M.D., Henk J Blom, Ph.D., Gerard M.J. Bos, M.D., Ernest Briet, M.D., Pieter H. Reitsma, Ph.D., Jon P. Vanderbroucke, M.D., And Frits R. Rosendaal, M.D. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996; 334:759-62.
13. Munther A; Khamashta, M.D, Maria Jose Cuadrado, M.D, Fedza Mujic, M.D, Nick A. Taub, M. Sc, Beverley J. Hunt, M.D, and Graham R.V. Hughes, M.D. The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome. *NEJM* 1995; 332:993-7.
14. Jamie E. Kerr, M.D; Robert Poe, M.D. FCCP; and Zachery Kramer, M.D. Antiphospholipid antibody syndrome presenting as a refractory non-inflammatory pulmonary vasculopathy. *Chest*. 1997 Dec; 112(6):1707-10.
15. Kenneth M. Moser, M.D; Peter F. Fedullo, M.D; Judith K. Littlejohn, M.D; Rebekah Crauford, MT (ASCP) Frequent symptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA*; 271:223-5.
16. Murray HW, Ellis GC, Blumenthal DS, et al: Fever and pulmonary thromboembolism. *Am J Med* 67:232, 1979.
17. Stahl RL, David JP, Lacner H: Unrecognized pulmonary embolism presenting as disseminated intravascular coagulation. *Am J Med* 76:772, 1984.
18. Szues MM, Brooks HL, Grossman W, et al: Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary thromboembolism. *Ann Intern Med* 74:161, 1971.
19. UPET: The urokinase Pulmonary Embolism Trial: A national cooperative study. *Circulation* 47:1, 1973.
20. USPET: Urokinase Streptokinase Pulmonary Embolism Trial: phase II results. *JAMA* 229:1606, 1974.
21. Menzoian JO, Williams LF: Is pulmonary arteriography essential for the diagnosis of pulmonary embolism? *Am J Surg* 137:543, 1979.
22. Greenspan RH, Ravin CE, Polansky SM: Accuracy of the chest radiograph in the diagnosis of pulmonary embolism. *Invest Radiol* 17:539, 1984.
23. Schiff MJ, Feinberg AW, Naidich JB: Noninvasive venous examinations as screening test for pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 147:505, 1987.