

Ortopedik Cerrahide İntraoperatif Masif Pulmoner Emboli

Massive Intraoperative Pulmonary Embolism Due to Orthopaedic surgery

Ö. Faruk Erkoçak¹, Rabia Erkoçak², İnci Kara², Hakan Zor³

¹Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Konya
²Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Konya
³Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Konya

Özet

Terapötik ve profilaktik tedbirlere rağmen pulmoner embolizm halen meydana gelmektedir ve çoğu ortopedik cerrah bu ölümcül komplikasyon nedeniyle er geç bir hastasını trajik şekilde kaybetmektedir. Femur kırığı pulmoner emboli riskini kat kat artırmaktadır.

Olgu sunumumuzda belirtildiği gibi, akut masif pulmoner emboli uzun kemiklerin cerrahisi sırasında meydana gelebilir. Akut masif pulmoner emboli erken teşhis edilip agresif şekilde tedavi edilmezse genellikle ölümcül seyrederek trombolitik tedavi ve kateter embolektomi kesin tedavide giderek daha fazla kullanılmaktadır. Acil açık embolektomi daha az invaziv metodlar işe yaramadığında veya hasta kardiyopulmoner arrest geçirdiğinde sıklıkla başvurulan son çaredir.

Anahtar kelimeler: Masif pulmoner tromboembolizm, femur kırığı, embolektomi, antikoagülan

Abstract

Despite prophylactic and therapeutic measures, pulmonary embolism still occurs and most orthopaedic surgeons sooner or later suffer the tragic loss of a patient from this life threatening complication. Femur fracture has repeatedly been associated with increases in the risks of pulmonary embolism.

As the following case report illustrates, massive pulmonary embolism can occur intraoperatively in a long bone fracture surgery. Acute massive pulmonary embolism usually results in death if not diagnosed early and treated aggressively. Thrombolytic therapy and catheter embolectomy are increasingly used as definitive management. Emergent open embolectomy is often reserved as a last resort when less invasive methods have failed or the patient is in cardiopulmonary arrest.

Key words: Massive pulmonary thromboembolism, femur fracture, embolectomy, Anticoagulants

GİRİŞ

Akut masif pulmoner emboli (mPE) olguları hipotansiyon, sağ kalp yetersizliği, senkop ve şok ile karakterizedir. Masif PE'si olan hastalar şiddetli sağ kalp yetersizliği sebebiyle klinik bulguların başlamasından itibaren ilk birkaç saat içinde kaybedilmektedir. Bu nedenle hastalarda etkin ve hızlı tedavi zorunludur. Karşılaştığımız bir olgu nedeniyle büyük kemik kırıklarının cerrahi tedavisi sırasında gelişebilecek olan akut masif PE 'ye dikkat çekmeyi amaçladık.

OLGU

59 yaşında, 75 kg erkek hasta yüksekten düşme sonrası sağ femur cisim kırığı nedeniyle ortopedi kliniğimize başvurdu. Uzun bacak alçı atelinde takip edilen ve operasyon kararı verilen hastanın yazılı ve sözlü onayı alındıktan sonra kilitleli intramedüller çivi ile tespit yapılması planlandı. Hasta preoperatif hazırlık aşamasında 4 gün boyunca subkutan olarak günde tek doz şeklinde Enoxaparin sodium 4000 IU

ile derin ven trombozu(DVT) profilaksisi uygulanarak takip edildi. Preoperatif değerlendirilmede: klinik olarak femur cisim kırığı dışında bir patoloji yoktu. Laboratuvar testleri normaldi, özgeçmişinde özellik yoktu. Postero-anterior akciğer (PA) grafisi normaldi. Hastanın hemodinamisi stabil, bilinci açık idi. Operasyon odasında standart monitörizasyon uygulanan hastanın kan basıncı 120/85 mmHg, kalp atımı 90/dakika, monitörde periferik oksijen saturasyonu %98 idi. Rejyonal anestezi planlanan hastaya 10ml/kg NaCl %0.9 solüsyonu ile yükleme yapıldı. Yeterli sensöriyel blok seviyesi elde edildikten sonra cerrahi başlatıldı.

Kırığı kapalı redükte edilemeyen hastada açık redüksiyona geçildi. Operasyonun 25. dakikasına kadar vital bulguları stabil seyreden hastada kırık uçlarının repozisyonu sağlandığı esnada rimirizasyona geçilmeden, ani siyanoz gelişmesi üzerine maske ventilasyonuna başlandı. Hızla hipotansiyon gelişen hastaya sıvı resüsitasyonu ve inotrop destek uygulandı. Dakikalar içerisinde hasta önce ventriküler

taşikardi (VT) sonra ventriküler fibrilasyon (VF)'a girerek kardiyak arrest geçirdi. Havayolu güvenliği sağlamak amacı ile endotrakeal entübasyon yapılan hastaya kardiyopulmoner resusitasyon (CPR) başlandı. Başarıyla sonuçlandırılan CPR sonrası hastaya tüm invaziv monitörizasyonlar hızla gerçekleştirilerek kan gazı değerlendirildi: pH:7.20, pCO₂:41.3, pO₂:170.7, HCO₃:16.0, BE:-11.2, sO₂:%98.2 idi. Hastadaki ani klinik kötüleşmenin femura intramedüller çivi uygulaması hazırlığı sırasında gelişmiş olması kuvvetle muhtemel PE düşündürdü. PE ön tanısı ile hastaya 7500 IU heparin yapıldı. Hastaya EKG çekildi. EKG bulguları; aVR'de pozitif R dalgası, S1-Q3-T3 paterni idi. Kardiyoloji kliniğinde ameliyathanede transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilen hastada sağ ventrikül geniş, PAB artmış ve trombose ait olabileceği ifade edilen hareketli artefakt tespit edildi. Hızla kalp damar cerrahisi ekibi bilgilendirilerek, hasta yakınlarının yazılı onayı alındıktan sonra, hasta pulmoner embolektomi amacı ile operasyona hazırlandı. Hastanın pulmoner arter yatağından 5 adet trombüs çıkartıldı (Resim 1). Açık kalp cerrahisinden inotrop desteği olmaksızın çıkartılan hasta halen reanimasyon kliğinde takip edilmektedir.

TARTIŞMA

Venöz tromboembolizm (VTE) kalça ve femur kırığı cerrahisi, kalça ve diz artroplastisi gibi major ortopedik girişimler esnasında veya sonrasında sık görülen bir komplikasyondur. Profilaksi uygulanmazsa kalça artroplastisi sonrası %45-57, diz artroplastisi sonrası %41-85, kalça kırığı sonrası %46-60 ve femur kırığı sonrası %63 gibi yüksek oranda derin ven trombozu görülebilir(1,2). Düşük molekül ağırlıklı heparinlerin veya sentetik pentasakkarit ajanların kullanımı, mekanik olarak erken mobilizasyon, antiembolik kompresyon çorapları kullanımı ve aralıklı pnömatik kompresyon VTE için

alınabilecek tedbirlerdir. Belirtilen farmakolojik ve mekanik tromboflaksi ile derin ven trombozu ve pulmoner emboli riski %2-24 arasına çekilebilir(3,4).

Virchow tarafından 1956 da ortaya konan ve venöz tromboemboli patogenezinde rol oynayan triad halen geçerliliğini korumaktadır: staz, endotelial hasar ve hiperkoagülabilité. Ortopedik travma nedeniyle immobilize olmuş ve staz gelişmiş hastalarda, yaralanma anında veya cerrahi esnasında alt ekstremitenin pozisyonu sonucu gelişen endotelial hasarda eklenince venöz trombüs neredeyse kaçınılmaz hale gelir. Obesite, venöz yetmezlik ve sigara kullanımı riski artıran diğer faktörleridir. Altıntaş ve arkadaşları çok merkezli yürüttükleri çalışmalarında DVT ve PE açısından Türk toplumu için en yaygın görülen risk faktörlerinin obesite ve immobilizasyon olduğu sonucuna varmışlardır(5). Olgumuzda obez olmamasına ve tromboflaksi uygulanmasına rağmen mPE gelişmesinin preoperatif 3 günlük immobilizasyona bağlı olabileceği düşünüldü.

Emboli pulmoner arterin küçük dallarında yerleşirse klinik tablo hafif seyredir. Bu olgularda normal sistemik arteriyel basınç ve normal sağ ventrikül fonksiyonu izlenir. Minör emboliler klinik tablo spesifik olmadığında bazen gözden kaçabilir. Yeterli antikoagülan tedavi ile klinik sonuç oldukça iyidir(6). Masif pulmoner emboli ise ani gelişen, pulmoner arter bifurkasyonuna oturan trombüs nedeniyle hipotansiyon ve hemodinamik parametrelerin bozulması ile karakterize, sağ kalp yetmezliği yapan, tedavi edilmezse mortalitesi hemen kaçınılmaz olan bir tablodur. mPE'nin tüm PE'ler içinde %8-10'luk bir bölümü oluşturduğu bildirilmektedir(7). Olguların %11'i ilk saat, %43-80'i ilk 2 saat ve %85'i ilk 6 saat içinde ölürlür(8).

Akut mPE durumunda ağır sağ ventrikül hipokinezi, akut sağ kalp yetmezliği oluşur. Bunun sonucu olarak pulmoner

Resim 1. Pulmoner arter yatağından çıkarılan trombüsler.



arter basıncı artar. İnterventriküler septumda bifazik hareket ve sol ventrikül debisinin düşmesine bağlı sistemik hipotansiyon ve sonunda kardiyojenik şok gelişir(6,9,10,11). Akut kor pulmonale, siyanoz, hipotansiyon, EKO'da sağ ventrikül hipokinezi, interventriküler septumun sola deviasyonu masif pulmoner emboli lehinedir.

Masif pulmoner emboli olan olgularda trombolitik tedavi, kateter embolektomi veya açık embolektomi hayat kurtarıcıdır(12,13,14). Nitekim olgumuzda da trombolitik tedavi başlanmasına rağmen kardiyojenik şok bulguları giderilemediği, hemodinamik açıdan stabilleşmediği ve kardiyopulmoner arrest devam ettiği için acil açık embolektomi yapılmak zorunda kalınmıştır.

Trombolitik tedavinin en korkulan komplikasyonu kanamadır. Özellikle intrakranial kanama yönünden hastaların dikkatli yakın takipleri şarttır. Kanamalar daha çok minör kanamalar şeklinde, özellikle ponksiyon yapılan damardan olur ve tampon ile durdurulabilir. Majör kanamalar %6.3 olarak bildirilirken, intrakranial kanama %1.8 ve buna bağlı ölüm %0.6 dır(15).

Sonuç olarak uzun kemik kırığı olan hastalarda mekanik ve farmakolojik yünden DVT profilaksisinin iyi yapılması ve mümkün olan en kısa sürede mobilize hale getirilmesi çok önemlidir. Ancak tüm bunlara rağmen mPE ihtimalinin göz ardı edilmemesi ve gerektiğinde acil pulmoner embolektomi de dahil tüm tedavi prosedürlerinin akılda tutulması gerektiği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(3 Suppl):338S-400S.
2. Altıntaş F. Thromboembolism in hip and knee arthroplasties. [Article in Turkish] *Acta Orthop Traumatol Turc* 2000;34:100-9.
3. Warwick D, Friedman RJ, Agnelli G, Gil-Garay E, Johnson K, FitzGerald G, et al. Insufficient duration of venous thromboembolism prophylaxis after total hip or knee replacement when compared with the time course of thromboembolic events: findings from the Global Orthopaedic Registry. *J Bone Joint Surg [Br]* 2007;89:799-807.
4. Beksac B, Gonzalez Della Valle A, Salvati EA. Thromboembolic disease after total hip arthroplasty: who is at risk? *Clin Orthop Relat Res* 2006;(453):211-24.
5. Altıntaş F, Gürbüz H, Erdemli B. Majör ortopedik cerrahilerde venöz tromboemboli profilaksisi:Çokmerkezli, prospektif, gözlem çalışması. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008;42(5):322-7.
6. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. Braunwald's heart disease 7th edition. Elsevier Saunders. Philadelphia, 2005;p:1791-93.
7. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975;17:259-70.
8. Tapson VF, Witty LA. Massive pulmonary thromboembolism: Diagnostic and therapeutic strategies. *Clin Chest Med* 1995;16:329-40.
9. Goldhaber SZ, Visani L, De rosa M, for ICOPER: Acute Pulmonary Embolism: Clinical Outcomes In the International Coperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*.1999;353:1386-89.
10. Arcasoy SM, Kreit JW: Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: A comprehensive review of current evidence. *chest*.1999;115:1695-707.
11. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, et al. Heparin plus

alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2002; 347:1143-50.

12. Arcasoy SM, Kreit JW: Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: A comprehensive review of current evidence. *chest*.1999;115:1695-707.
13. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, et al. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1143-50.
14. Goldhaber SZ. Integration of catheter thrombectomy into our armamentarium to treat acute pulmonary embolism. *Chest*.1998;114:1237-38.
15. Levine MN. Thrombolytic therapy for venous thromboembolism: Complications and contraindications. *Clin Chest Med* 1995;16:321-8.