

OLGU SUNUMU**POSTTRAVMATİK YAĞ EMBOLİSİ SENDROMUNDA
YAKLAŞIM****Derya ÖZKAN, Nilgün BALIKÇI, Nurhan BEDİRLİ, Alp ALPTEKİN, Haluk GÜMÜŞ****Sağlık Bakanlığı. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Anestezi ve Reanimasyon Kliniği****ÖZET**

Yağ embolisi sendromu uzun kemik ve pelvis kırıklarından sonra gözlenen bir komplikasyondur. Yağ embolisi sendromu sıklıkla solunum sıkıntısıyla ortaya çıkar. Ayrıca serebral yağ embolisine bağlı nörolojik bulgular da görülebilir. Bu olgu sunumunda iş kazası sonrası bilateral tibia kırığı oluşan ve yağ embolisi sendromu gelişen hastaya klinik tanı ve tedavi yaklaşımını sunmayı hedefledik.

ANAHTAR KELİMELELER: Pulmoner emboli**SUMMARY****MANAGEMENT OF FAT EMBOLISM SYNDROME: CASE REPORT**

Fat embolism syndrome is a complication which occurs after long bone and pelvis fractures. Fat embolism syndrome frequently occurs with respiratory distress and also neurological findings may be seen due to the cerebral fat embolism. In this case we report a patient who had bilateral tibia fractures and related fat embolism syndrome after work accident.

KEYWORDS: Embolism, pulmonary**GİRİŞ**

Yağ embolisi sendromu genellikle uzun kemik, bazen de kısa kemik fraktürlerinden sonra gelişen, yaşamı tehdit edici bir komplikasyondur (1-5). Bu mortal komplikasyon kemik kırıklarından 24-72 saat sonra ortaya çıkar. Klinikte major semptomlar solunum sıkıntısı, nörolojik bulgular ve peteşiyel döküntüler olarak; minör semptomlar ise taşikardi, ateş, anemi ve trombositopeni olarak ortaya çıkar. Uzun kemik kırıklarından sonra subklinik yağ embolisi sık görülür fakat klinik yağ embolisi sendromu % 0,5-3,5 oranındadır (1). Serebral yağ embolisi ise bilinç bulanıklığından başlayıp komaya varan çeşitli nörolojik semptomlar şeklinde gözlenir. Biz de bilateral tibia fraktürü sonrası pulmoner ve serebral yağ embolisi gelişen bir olgu nedeniyle yağ embolisi sendromunda tanı ve tedavi yaklaşımını gözden geçirmeyi amaçladık.

OLGU

İş kazası sonrası hastanemiz acil servisine başvuran 21 yaşındaki erkek hastanın yapılan muayenesinde bilinç açık, koopere, oryante, kan basıncı (KB) 120/60 mmHg, nabız 75 dk⁻¹ idi. Bilateral grade I tibia ve fibula fraktürü tespit edilen hastada alt ekstremitte distal nabız-

lar alınabiliyordu ve motor-duyu kaybı mevcut değildi. Laboratuvar bulgularında aspartat amino transferaz (AST) yüksekliği ve trombositopeni dışında patolojik bulgu yoktu. Kırıkları atele alınan ve elektif şartlarda operasyon planlanan hasta ortopedi servisinde takibe alındı. 24. saatte göğüs ağrısıyla birlikte solunum sıkıntısı gelişmesi üzerine tarafımızdan değerlendirilen hastada bilinç bulanıklığı, takipne (18 dk⁻¹), göğüs ön kısmında ve karın bölgesinde peteşiler mevcuttu. Kan basıncı 90/50 mmHg, nabız 100 dk⁻¹ idi. Kan gazında pH:7.47, PaCO₂:32.9, PaO₂:70, SpO₂: 94,8 idi. Plazma D-dimer düzeyi yüksekti (3452 ug L⁻¹). Beyin tomografisi ve PA akciğer grafisi normal olarak değerlendirildi. Gurd klinik kriterlerine göre hastada "yağ embolisi" tanısı düşünüldü ve kemik stabilizasyonunu sağlamak için genel anestezi altında external fiksator yerleştirilmesi planlandı. Monitorize edilen hastada nabız 90dk⁻¹, KB 157/86 mmHg, SpO₂: % 92, ETCO₂: 30 idi. Operasyon boyunca %100 O₂ verilen hasta, spontan solunumu korunarak maske ile desteklendi. Sedoanaljezi uygulanan hastaya 350mg propofol, 10mg ketamin, 110mikrogram remifentanil iv olarak uygulandı. Operasyon sonrası reanimasyon ünitesine alınan hastaya 12 cmH₂O basınç ile CPAP ("Continuous positive airway pressure") uygulan-

Gönderilme tarihi : 12.02.2008**Kabul tarihi :** 18.03.2008

dı. Hastaya enoxaparin sodium 2 X 0,6 IU başlandı. Hastanın sıvı ihtiyacı aldığı çıkardığı takibi yapılarak günde 3000cc olarak karşılandı. Postoperatif 24. saatte çekilen kontrol beyin tomografisinde anormal bulguya rastlanmadı. External fiksator olduğu için hasta MR ile değerlendirilemedi. Bakılan amonyak düzeyinin düşük gelmesi ile hastada metabolik ensefalopati tanısından uzaklaşıldı. Postoperatif 4.günde hastanın bilinci açıldı. Kan gazı değerleri düzeldi. Hasta elektif şartlarda ortopedik operasyona alınmak üzere servise gönderildi.

TARTIŞMA

Genellikle uzun kemik fraktürlerinden sonra ortaya çıkan ve ciddi bir komplikasyon olan yağ embolisinin daha az sıklıkla görülen diğer sebepleri hemoglobopatiler, büyük yanıklar, pankreatit, helmint enfestasyonları, tümörler ve yağ aldırma ameliyatlarıdır (7). Patofizyolojisi ile ilgili iki hipotez mevcuttur. Birincisi spongios kemikten kopan parçaların kemiğin komşuluğundaki venler yoluyla dolaşıma katılıp mekanik olarak tıkanıklığa yol açmasıdır. İkincisi ise özellikle NO, fosfolipaz A2 gibi proinflamatuvar sitokinlerin ve serbest radikallerin tetiklemesi sonucu şilomikronların dolaşıma katılması ve sistemik inflamatuvar yanıt oluşturmalarıdır. İnflamatuvar yanıt başlayınca staz, platelet adezyonu, doku hasarı ve organ disfonksiyonu gelişir. Ayrıca katekolaminler serbest yağ asitlerinin dolaşıma geçişlerini kolaylaştırır. Her iki teorinin de ortak etkisi sonucu yağ embolisi oluşur. Mikroemboliler kardiyak şantla, intrapulmoner sağ-sol şantla veya direkt olarak pulmoner kapiller yataktan kan dolaşımına katılabilir. Yağ embolisinde semptomlar 24-48 saat içinde başlar ve genellikle ilk semptomlar solunum sistemiyle ilgilidir. Solunumsal semptomlar yağ embolisi gelişen hastaların % 75'inde görülür (5). Santral sinir sistemi disfonksiyonu %8 6 hastada görülür. Başağrsı, letarji,

irritabilite, deliryum, stupor, koma, konvülsiyonla seyredebilir (5, 6). Bizim hastamızda bilinç bulanıklığı, irritabilite görülmüştür. Peteşiyel döküntüler % 50-60 hastada görülür ve bir hafta içinde kaybolur. Hastamızda bilateral ön aksiler hat boyunca ve göğüs ön kısmında döküntüler meydana gelmiştir.

Tanıda Gurd ve Schonfeld'in tanı kriterleri kullanılabilir (Tablo.1) (5, 8). Gurd'ın tanı kriterlerine göre tanı koyabilmek için bir majör ve dört minör kriter gereklidir. Schonfeld'e göre hesaplanan skorun beşten büyük olması gerekir (8, 9). Fakat her iki skorlama sisteminde de modern tanı yöntemleri yer almamaktadır. Yağ embolisi tanısında en duyarlı test manyetik rezonans görüntülemidir (MRG). MRG'de yağ embolisinin tıkadığı damar etrafında noktasal hemorajik alanlar veya mikroiinfarktlar görülmesi spesifiktir (1). Bizim hastamızda eksternal fiksator olduğu için MRG ile görüntü elde edilememiştir. Ancak kranial tomografi ile nörolojik semptomlara sebep olabilecek kanama, iskemi gibi sebeplerin ayırıcı tanısı yapılabilmektedir.

Yağ embolisinin tedavisinde emboli kaynağını ortadan kaldırmak amacıyla erken stabilizasyon önemlidir (2). Erken stabilizasyonun sağ kalımı artırdığı, hastanede kalış süresini kısalttığı, solunumsal ve sistemik komplikasyon görülme sıklığını azalttığı gösterilmiştir (2-4). Sonuç olarak; yağ embolisi tanısında gelişmiş görüntüleme ve laboratuvar testlerinin yerinin olmasına rağmen hastanın klinik durumunun bu tekniklere elverişli olmaması klinik izlemin hala önemli olabileceğini düşündürmektedir.

Yazışma Adresi: Dr. Derya Özkan

Yeni Ziraat Mah. 12. Sokak 17/ 5 Ankara
e-posta: derya_z@yahoo.com
Tel: 0 312 596 25 53

Tablo1. Yağ embolisi tanı kriterleri

Gurd Kriterleri	Schonfeld Kriterleri	Skor
Majör Kriterler	Semptom	
Peteşiyel döküntüler	Peteşi	5
Solunumsal semptomlar ve bilateral radyografik anormallikler	Diffüz alveolar infiltrasyon	4
Diğer durumlarla ilişkili olmayan serebral bulgular	Hipoksemi (PaO ₂ <9.3kPa)	3
Minör kriterler	Konfüzyon	1
Taşikardi	Ateş >38 °C	1
Ateş	Kalp hızı >120 atım dak ⁻¹	1
Retinal değişiklikler (yağ veya hemoraji)	Solunum hızı >30 dak ⁻¹	1
Üriner değişiklikler (anüri, oligüri, yağ damlacıkları)		
Trombositopeni		
Yüksek sedimantasyon hızı		
Tükürükte yağ damlacıkları		

Gurd tanı kriterlerine göre 1 majör ve 4 minör kriter gereklidir. Schonfeld kriterlerinde hesaplanan skor 5'den büyük olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Butteriss DJ, Mahad D, Soh C, Walls T, Weir D, Birchall D. Reversible cytotoxic cerebral edema in cerebral fat embolism. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27(3): 620-3.
2. Gray AC, Torrens L, White TO, Carson A, Robinson CM. The cognitive effects of fat embolus syndrome following an isolated femoral shaft fracture. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89(5): 1092-6.
3. Behrman SW, Fabian TC, Kudsk KA, Taylor JC. Improved outcome with femur fractures: early vs delayed fixation. *J Trauma* 1990; 30(7): 792-7.
4. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am*.1989; 71(3): 36-40.
5. de Feiter PW, van Hooft MA, Beets-Tan RG, Brink PR. Fat Embolism Syndrome: yes or no? *J Trauma* 2007; 63(2): 429-31.
6. Bardana D, Rudan J, Cervenko F, Smith R. Fat embolism in a patient demonstrating only neurologic symptoms. *Can J. Surg.* 1998; 41(5): 398-402.
7. Van den Brande FG, Hellemans S, De Schepper A, et al. Post-Traumatic Severe Fat Embolism Syndrome with uncommon CT findings. *Anaesth Intensive Care* 2006; 34(1): 102-6.
8. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52(4): 732-7.
9. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, Crissman JD, Miller E, Hammerschmidt DE, Jacob HS. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med* 1983; 99(4): 438-43.