

Bölüm 93

PULMONER EMBOLİ

Çağlar ALP¹

GİRİŞ

Pulmoner emboli (PE), derin ven trombozu (DVT) ile birlikte venöz tromboembolinin (VTE) bir komponentidir. PE pulmoner arterlerin tıkanması sonucu ölümcül olabilen ciddi bir hastalıktır. Hastalığın seyrinde akut sağ kalp yetmezliği gelişebilir. PE hafif bir nefes darlığından ani solunum arrestine kadar geniş bir klinik spektruma sahiptir. Akut PE'de 3 aylık mortalite yaklaşık %15 civarındadır. Klinik başvuru değişken ve bazen atipik olduğundan tanı koymak zorlaşır. Otopsi çalışmaları PE insidansının çok daha fazla olduğunu ortaya koymuştur. Bu da hastaların bir kısmına tanı konulmadığını bir kısmının da hastaneye başvurmadan kaybedildiğini göstermektedir. PE'de klinik şüphe tanı koymak açısından çok önemlidir. Hızlı tanı hastalığın morbidite ve mortalitesini azaltır. Hastalığın tedavisi klinik tabloya göre değişken olup hedef öncelikle pulmoner kan akımının sağlanması ve akut durumun düzeltilmesi ardından PE'nin tekrarlamasının önlenmesidir.

EPİDEMİYOLOJİ

Pulmoner embolinin DVT ile birlikte görülme insidansı 100-200/100000^(1,2) arasındadır. DVT'si olan hastaların %50'sinde subklinik PE vardır. PE vakalarının ise %70 'inde DVT eşlik eder⁽³⁾. Bunun yanı sıra klinik olarak sessiz olan ve tanı konulamayan hastalarda eklendiğinde insidansın daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Kardi-

yovasküler hastalıklar arasında 3. en sık görülen hastalıktır. Yaşla birlikte PE insidansı artar. Ve risk her on yılda bir ikiye katlanır⁽⁴⁾. Gebelikte risk artmakla birlikte kadın erkek arasında benzer orana sahiptir⁽⁵⁾. Akut dönemde ölümcül olabilir ya da kronik hastalığa neden olabilir. Çocuklarda yapılan araştırmalarda yıllık VTE riski 1.4-4.9/100000 arasındadır⁽⁶⁾. Özel hasta gruplarına göre VTE riski değişir. Kanser hastalarının %10'unda VTE görülür⁽⁷⁾. Gebelerde VTE insidansı 200/100000 civarındadır. DVT gebelerde PE'den 3 kat daha sık görülür⁽⁸⁾. Hastanede yatan hastalarda VTE normal popülasyona göre çok daha sık görülmektedir.

RİSK FAKTÖRLERİ

Pulmoner emboli herhangi bir risk faktörü yokluğunda da görülebilmeye rağmen bir ya da daha fazla risk faktörü olması durumunda PE gelişme riski katlanarak artar. Herhangi bir risk faktörünün olmadığı PE tüm PE vakalarının %20'sini oluşturmaktadır⁽⁹⁾. Virchow triadı olarak bilinen hiperkoagülabilité, staz ve endotel hasarına neden olan risk faktörleri tromboembolinin oluşmasında rol oynarlar. Risk faktörleri sonradan ortaya çıkan risk faktörleri (tablo 1) ve genetik risk faktörleri olarak ikiye ayrılabilir. Genetik risk faktörlerine plazminojen düşüklüğü, aktive protein C direnci olması, antitrombin III düşüklüğü, protein C düşüklüğü, protein S düşüklüğü, hiperhomosisteine-mi, konjenital disfibrinojenemi örnek verilebilir.

takibi gerektirmemeleri ve warfarine göre daha az majör kanamaya sebep olmalarıdır. Hastalarda hipotansiyon ve şok tablosu varsa vasopresör ajanlar başlanmalıdır. Bu amaçla kiloya göre ayarlanmış dopamin, epinefrin ve norepinefrin kullanılabilir.

Trombolitik tedavi: Hemodinamisi stabil olmayan ve yüksek riskli hastalarda pulmoner revaskülarizasyon endikasyonu vardır. Bu amaçla günümüzde en çok kullanılan trombolitik ajan rekombinan doku plazminojen aktivatörüdür (rtPA). Bu ajan 2 saatte 100 mg infuzyon şeklinde uygulanır. Streptokinaz ve ürokinazın klinik kullanımını kalkmıştır. Yeni nesil ajanlardan reteplaz ve tenekteplazın rtPA kadar etkili olduğunu gösteren klinik çalışmalar mevcuttur⁽²²⁾. Trombolitik tedavi verilmeden önce trombolitik tedavi kontrendikasyonları iyi sorgulanmalıdır. Mutlak kontrendikasyonlar geçirilmiş hemorajik inme, 6 ay içinde geçirilmiş iskemik inme, kafa içi kitleler, son 1 ay içinde geçirilmiş gastrointestinal kanama ve son 3 hafta içinde geçirilmiş cerrahidir. Trombolitik tedavinin başarısız ya da kontrendike olduğu durumlarda cerrahi embolektemi uygulanabilir. Ancak akut PE'de cerrahi embolekteminin riski yüksektir. Son yıllarda peruktan yolla kateter aracılı trombolizde tedavide kullanılmaya başlanılmıştır⁽²³⁾. Ayrıca trombolitik tedavinin riskli olduğu hastalarda kateter aracılı düşük doz trombolitik rejimleri de uygulanabilmektedir.

SONUÇ

Pulmoner emboli çok ölümcül olmasına rağmen tedavi edilebilir bir hastalıktır. Günümüzde tanı yöntemlerinin artması ve yaygınlaşması nedeniyle tanı koyma oranları artmıştır. PE' de klinik şüphe erken tanı konulmasında en önemli yere sahiptir. Erken tanı ve tedavi hastaların mortalite ve morbiditelerini önemli ölçüde azaltır.

KAYNAKÇA

1. Heit, J. A. (2008). The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 28(3), 370-372.
2. Cohen, A. T., Agnelli, G., Anderson, F. A., et al. (2007). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. *Thrombosis and haemostasis*, 98(10), 756-764.
3. Moser KM, Fedullo PF, Littejohn JK, et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994; 271:223-225.

4. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162:1182-9.
5. Santosa F, Moysidis T, Moerchel C, et al. Pulmonary embolism in young people: Trends in Germany from 2005 to 2011. *Hamostaseologie* 2014; 34:88-92.
6. Stein PD, Kayali F, Olson RE. Incidence of venous thromboembolism in infants and children: data from the National Hospital Discharge Survey. *J Pediatr* 2004;145(4):563-565.
7. Timp, J. F., Braekkan, S. K., Versteeg, H. H., et al. (2013). Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood*, 122(10), 1712-1723.
8. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med* 2005; 143:697.
9. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353:1386-1389.
10. Hansson PO, Welin L, Tibblin G, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. "The Study of Men Born in 1913". *Arch Intern Med* 1997; 157:1665-1670.
11. Dalen JE. Pulmonary Embolism: What have we learned since Virchow? *Natural History, pathophysiology, and diagnosis. Chest* 2002; 122:1440-56.
12. Wood, K. E. (2002). Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*, 121(3), 877-905.
13. Jardin, François, Olivier Dubourg, and Jean-Pierre Bourdarias. "Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale." *Chest* 111.1 (1997): 209-217.
14. Stein, P. D., Terrin, M. L., Hales, C. A., et al (1991). Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*, 100(3), 598-603.
15. Nakos, G., Kitsioulis, E. I., Lekka, M. E. (1998). Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 158(5), 1504-1510.
16. Perrier, A., Desmarais, S., Miron, M. J., et al (1999). Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *The Lancet*, 353(9148), 190-195.
17. Piped Investigators. (1990). Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *Jama*, 263(20), 2753.
18. Stein, P. D., Fowler, S. E., Goodman, L. R., et al. (2006). Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*, 354(22), 2317-2327.
19. Righini, M., ROY, P. M., Meyer, G., et al. (2011). The Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): validation of a clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Journal of thrombosis and haemostasis*, 9(10), 2115-2117.