

SENKOP: PULMONER EMBOLİNİN UNUTULAN SEMPTOMU

PARLAK İ.*, ERDUR B.**, TÜRKÇÜER İ.**, PARLAK M.***, TOMRUK Ö.****

*Buca Tıp Merkezi Acil Servis-İzmir, **Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD-Denizli

Buca Tıp Merkezi Anesteziyoloji-İzmir, *Süleyman Demirel Üniversitesi Acil Tıp AD-Isparta

Dr. Bülent ERDUR

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Kınıklı / Denizli

E-Mail: bulenterdur@hotmail.com

BAŞVURU TARİHİ: 19.03.2007

KABUL TARİHİ: 30.04.2007

ÖZET

Pulmoner emboli farklı semptom ve bulgularla ortaya çıkabilen tanı konması zor bir hastalıktır. Senkop pulmoner emboli hastalarının %10'unda ilk başvuru sebebidir. Bu şekilde başvuran hastalarda tanı koymak daha zordur. Bundan dolayı acil servise senkopla başvuran hastaların ayırıcı tanısında pulmoner emboli mutlaka düşünülmelidir. Biz bu şekilde senkop ile başvuran iki olguyu patofizyolojisi ve tanısal çalışmaları da irdeleyerek sunduk.

Anahtar kelime: Pulmoner emboli, senkop, dispne, arrest

SYNCOPE: THE FORGOTTEN SIGN OF PULMONARY EMBOLISM

SUMMARY

The diagnosis of pulmonary embolism continues to be elusive, primarily because of its notorious vagaries of symptoms and signs. Syncope as an initial presentation of pulmonary embolism occurs in 10% of patients. It is as a presenting symptom of pulmonary embolism is difficult to diagnose. Pulmonary embolism should be considered in the differential diagnosis of every syncopal event that present to the Emergency department. We present two cases of pulmonary embolism included syncope and review the pathophysiology and diagnostic considerations in these settings.

Key Words: Pulmonary embolism, syncope, dispnea, arrest

GİRİŞ:

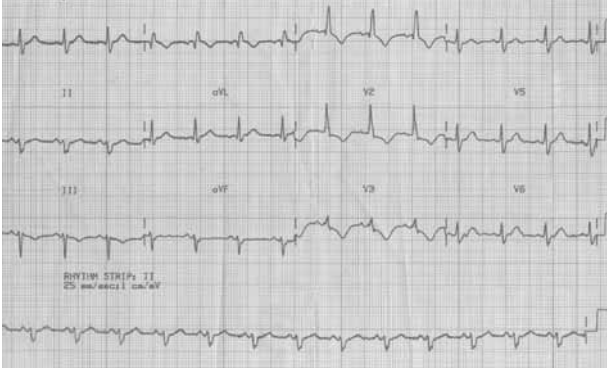
Pulmoner emboli (PE), acil servislere çok farklı klinik tablolarla gelebilen, tanı konması zor bir hastalıktır. Hastalar acil servise sıklıkla nefes darlığı, çarpıntı, göğüs ağrısı şikayetleriyle başvururlar⁽¹⁾. Bununla birlikte, senkop PE hastalarında sık başvuru şikayeti olmamakla beraber önemli görülmesi gereken bir şikayet olup, hastalarının %10'undan fazlasında saptanmaktadır⁽²⁾. Özellikle masif PE olan hastalar senkopla acil servise gelebilirler^(1,3). PE'ye bağlı hastane dışında senkop atağı geçiren ve başvuru sırasında bilinci yerinde olan hastalarda PE tanısı sıklıkla atlanabilmektedir⁽³⁾. Bundan dolayı acil servise başvuran, hikayesinde senkop olan tüm hastaların ayırıcı tanısında mutlaka PE'de düşünülmelidir^(2,4,5). Biz masif PE'si olup istirahatte iken hipoksi, çarpıntı, taşipne, ajitasyon ve göğüs ağrısı olmadan atipik klinik bulgularla acil servise başvuran iki PE olgusunu tartıştık.

Olgu-1:

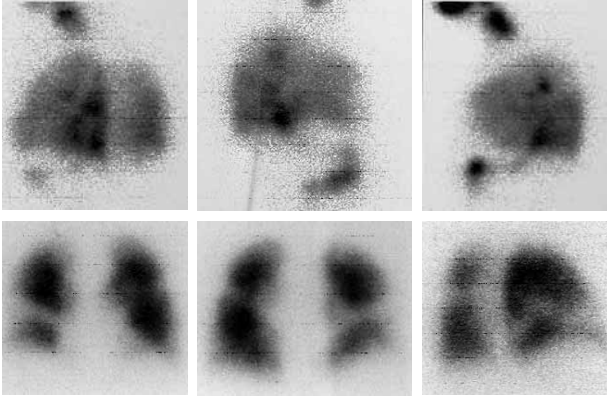
Yetmiş dokuz yaşında erkek hasta acil servise iki kez senkop atağı geçirdikten sonra getirildi. Senkop esnasında gaita ve idrar inkontinansı olduğu ve 15 gündür özellikle eforla dispnesi olduğu öğrenildi. Hasta acil servise getirildiğinde sistolik kan basıncı 114 mmHg, diastolik kan basıncı 61 mmHg, nabız 119/dakika, solunum sayısı 18/dakika, oksijen saturasyonu %91 (oda havasında), bilinç açık, oryante,

koopere ve genel durumu iyiydi. Hasta monitorize edilip damar yolu açıldı. Oksijen 4lt/dakikadan başlandı. Özgeçmişinde 23 yıl önce PE atağı geçirdiği ve 2 ay önce de prostatektomi ameliyatı olduğu öğrenildi. Ayrıca hastanın koroner arter hastalığı nedeniyle vasodilatör ve anti-iskemik ilaç kullandığı tespit edildi.

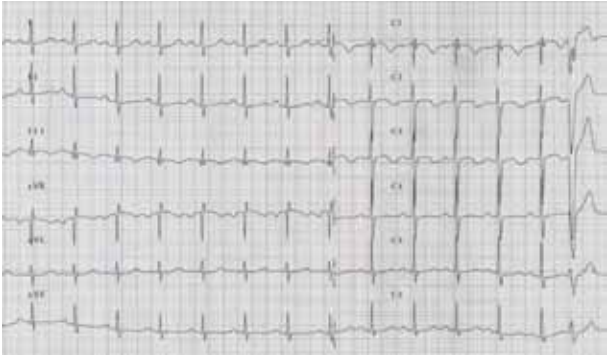
Fizik muayenesinde bilateral solunum seslerinde azalma ve konjonktival solukluk dışında herhangi bir patoloji saptanmadı. Ortostatik hipotansiyonu olduğu tespit edilen hastanın yapılan tetkiklerinde beyin tomografisi ve arteryel kan gazı dahil laboratuvar testleri normal olarak saptandı. Rektal tuşede melena tespit edilmedi. Elektrokardiyografisinde (EKG) sinüs taşikardisi, sağ dal bloğu ve V1-3'te T negatifliği mevcuttu (*Resim 1*). İlk EKG'lerinde sık ventriküler ekstra vuruları (VEV) tespit edilen hastanın kontrol EKG'lerinde VEV'leri kayboldu. Hasta koroner yoğun bakıma kardiyak senkop ön tanısıyla yatırıldı. Hasta koroner yoğun bakımda idrar ihtiyacını gidermek için ayağa kalktığında tekrar senkop atağı geçirdi. Bu esnadaki EKG kayıtlarında herhangi bir aritmiye rastlanmadı. Bu nedenle PE ön tanısıyla yatak başı ekokardiyografi (EKO) yapılan hastada pulmoner arter basıncı 75 mmHg ve kalbin sağ yapılarının ileri derecede dilate olduğu tespit edildi. Göğüs hastalıkları ile ortak izlenen hasta PE ön tanısıyla heparinize edildikten sonra ventilasyon-



Resim 1. Olgu-1 EKG, Sağ Dal Bloğu



Resim 2. Olgu-1, V/Q sintigrafisi



Resim 3. Olgu-2 EKG, Sağ Dal Bloğu ve S1Q3T3

perfüzyon (V/Q) sintigrafisi çekildi. Sintigrafide hasta yüksek olasılıklı PE olarak değerlendirildi (Resim 2). Hasta kliniği (hipotansiyon seyretmesi ve eforla senkop atakları) ve laboratuvar tetkiklerine (EKO, V/Q sintigrafisi) dayanarak masif PE olarak kabul edilerek trombolitik tedavi uygulandı. Tedavi sırasında ve tedavi sürecinde herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hasta bir hafta sonunda şifa ile taburcu edildi.

Olgu-2:

Elli sekiz yaşındaki erkek hasta bir aydır olan nefes darlığı ve karın ağrısı şikayetlerinin artması üzerine acil servise başvurdu. Hasta geldiğinde bilinç açık, oryante, koopere ve genel durum iyiydi. Hasta monitörize edildi. Sistolik kan basıncı 120 mmHg, diastolik kan basıncı 70 mmHg, nabız 96/dakika, solunum sayısı 18/dakika, oksijen saturasyonu

%92 (oda havasında) olarak ölçüldü. Fizik muayenesinde juguler venöz dolgunluk, solunum seslerinde bilateral kabalaşma ve epigastrik hassasiyet mevcuttu. Diğer sistemlerin muayenesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. EKG sinüs ritminde, D₁- aVL'de T düzleşmesi ve V₁-4 arasında T negatifliği mevcuttu ve bu bulgular hastanın eski EKG'si ile uyumluydu. Kan gazında pH 7.38, pCO₂ 27 mmHg, pO₂ 62 mmHg, HCO₃ 15.9, oksijen saturasyonu %91 idi. Hastanın 4 saatlik EKG ve kardiyak enzim takibinde herhangi bir değişiklik olmadı ve hastanın silik semptomları devam etti. Hasta nonspesifik nefes darlığı ve nonspesifik karın ağrısı tanılarıyla taburculuğu sırasında mobilize iken senkop ve kısa süreli kardiyak arrest gelişti. İki dakika süreyle uygulanan kardiyopulmoner resusitasyona yanıt verdi. Hastanın yeniden çekilen EKG'sinde sağ dal bloğu ile akut kor pulmonale ve sağ yüklenme belirtisi olan S₁-Q₃-T₃ bulgusunun olduğu görüldü (Resim 3). Sonrasında yapılan yatak başı EKO'da sağ yapılar dilate ve pulmoner arter basıncı 60 mmHg'nın üzerinde bulundu. Kontrastlı spiral toraks tomografisi sonucunda her iki ana pulmoner arterde ve segmenter dallarında masif tromboemboli olduğu saptandı (Resim 4). Hastaya masif PE ve senkop/kardiyak arrest nedeniyle trombolitik tedavi uygulandı. Bir haftalık yoğun bakım takibi ve tedavisi sonrasında şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA:

Pulmoner emboli çoğu hastada üç farklı klinik tabloyla ortaya çıkar. Bunlar; pulmoner enfarkt, açıklanamayan akut dispne ve akut kor pulmonale sonucu ortaya çıkan klinik tablolarla kendini gösterirler⁽⁶⁾. Pulmoner enfarkt genellikle submasif embolide görülüp pulmoner sirkülasyonun distal bölgesinde olan tam tıkanmaya bağlıdır. Hastalarda plöretik göğüs ağrısı, hemoptizi, ral ve anormal akciğer grafi bulguları mevcuttur. Akut açıklanamayan dispne paterni ise pulmoner enfarkt ile sonuçlanmayan submasif PE'de görülür. Akciğer grafi ve EKG normal olup oksijen saturasyonu düşüktür. Üçüncü klinik tablo ise akut kor pulmonale olup pulmoner sirkülasyonun %60-75'inde oluşan tam tıkanmaya bağlı oluşur. Bu hastalar şok, senkop veya ani ölüme gelebilirler^(6,7).

Masif PE olan hastalar; bizim olgularımızda da olduğu gibi senkopla acil servise başvurabilirler ya da izlemde senkop geçirebilirler. Çünkü masif PE'de akut sağ ventrikül yetmezliğine bağlı olarak sol ventrikülün etkilenmesiyle oluşan taşikardi, hipotansiyon, serebral perfüzyon bozukluğu senkopa yol açar. Bazı olgularda bu durum kardiyak arreste bile neden olabilir. Burada asıl neden sistemik hipotansiyon oluşmasıdır. Ana pulmoner arterin emboli ile tıkanmasına bağlı olarak Bezold-Jarisch refleksi mekanizması (sol ventrikül üzerinde yerleşmiş kemoreseptörlerin etkilenmesiyle vagusun uyarılması sonucu oluşan aksion refleksine bağlı olarak kan basıncında kısa süreli düşme-bradikardi ve sonrasında kan basıncında uzun süreli düşme görülmesi) ile hipotansiyon gelişir. Normalde bu refleks aktivite 15 dakikadan daha fazla sürmez ve spontan olarak geri döner. Ama uzun sürmesi pulmoner arteriyel sistemdeki mekanik obstrüksiyonun devam ettiği anlamını taşımaktadır⁽⁶⁾.



Resim 4. Olgu-2, Kontrastlı spiral toraks bilgisayarlı tomografisi

Senkopla acil servise başvuran tüm hastaların ayrırcı tanısında PE mutlaka düşünülmelidir^(2,4,5,8). Hastaların değerlendirilmesinde PE tanısında yararlı olabilecek hipotansiyon, taşikardi veya geçici bradiaritm gibi bulguları yol gösterici olabileceği için, hikaye ve fizik muayenede dikkatli olunmalıdır. Akut kor pulmonalede görülen boyun venöz dolgunluğu, ikinci kalp sesinin belirginleşmesi, S3 gallo ile EKG de S₁-Q₃-T₃ paterni, inkomplet sağ dal bloğu ile diğer destekleyici bulgulardan; göğüs ağrısı, hemoptizi, dispne, takipne, derin venöz tromboz bulguları saptanabilir^(6,7). Komplike şikayetleri olan hastalarda fizik muayene bulgularından elde edilen veriler özellikle gastrointestinal sistem kanaması, vazovagal senkop, kardiyak senkop gibi tanılarının dışlanmasına yetmeyebilir. Monitörize, uygun süreli takip, ayrırcı tanılara yönelik muayenelerin ve tetkiklerin zamanında yapılması işimizi kolaylaştırabilir. Her iki olguda oksijen saturasyonu %91-92 (Oksijensiz) ve iki olguda nefes darlığından şikayetçi idi.

Birinci olguda; EKG de sağ dal bloğu, ortostatik hipotansiyon ve minimal eforla senkop atağının oluşması, özgeçmişinde PE ve kısa süre önce geçirilmiş operasyon hikayesinin olması; İkinci olguda ise iskemik EKG değişikliklerinin, juguler venöz dolgunluğun olması, nefes darlığı şikayetini ifade etmesi ve kan gazı bulguları uyarıcı ve dikkat çekicidir. İkinci olguda en önemli özellik hastanın senkop atağından sonra EKG’de PE için tanısız kabul edilen S₁-Q₃-T₃ ve sağ dal bloğu oluşmasıdır. Ancak karın ağrısı şikayeti ve fizik muayenede epigastrik hassasiyet olması, hastanın rahat görünmesi, şikayetlerinin uzun süreli olduğunu ifade etmesi yanıltıcı olmuştur.

Simpson ve arkadaşları yaptıkları çalışmada tekrarlayan senkop atakları ile başvuran iki hastada PE tespit etmişlerdir⁽⁹⁾.

Senkopun ayrırcı tanısında PE’nin düşünülmesi ve fizik muayene ile ayrırcı tanı yapıldıktan sonra yatak başı EKO ile de hastaların değerlendirilmesi hem tanı koyma hem de tedaviyi başlatma açısından bizim olgularımızda da ilk tercih aracı olmuştur⁽⁵⁾. Her iki olgumuzda da tanıya gidilmesinde EKO yönlendirici olmuştur. Ancak hastaların istirahatte vital bulguları stabil olduğu için kesin tanısız yöntemler kullanılmıştır.

Birinci olguda; ventilasyon- perfüzyon sintigrafisinin yüksek olasılıklı gelmesi, hastanın eforla tekrarlayan senkop ataklarının olması ve EKO bulguları ile masif PE tanısı konulup trombolitik tedavi uygulanmıştır. İkinci olguda ise; kontrastlı spiral tomografide ana pulmoner arterlerde ve subsegmenter dallarda masif emboli olması ve hastanın eforla nefes darlığının artması ve senkop/kardiyak arrest gelişmesi nedeniyle trombolitik tedavi uygulanmıştır. Biz her iki olguda da rekombinant doku plazminojen aktivatörü kullandık. Literatürde yeni trombolitik ajanların daha başarılı olduğuna dair veriler vardır⁽¹⁰⁾.

Sonuç olarak PE en sık başvuru bulgusu olan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve taşikardi ile belirti vermeyip, efor esnasında senkop ile belirti verebilir. Senkop; PE’nin unutulmuş belirtisi olduğu için acil servise senkop ile başvuran hastaların ayrırcı tanısında PE düşünülmelidir⁽¹¹⁾. Bu olgularda olduğu gibi şüphe uyandıran tüm ipuçları iyi değerlendirilmelidir. Ayrırcı tanılara yönelik iyi yapılan muayene yöntemleri bize çok şey kazandırabilir. Bu olgularda görüldüğü gibi masif PE’de olsa hastada istirahatte iken ciddi herhangi bir vital bulgu anormalliği olmayabilir. Ancak eforla senkop hatta kardiyak arrest ile karşımıza gelebileceğini unutmamamız gerekir.

REFERANSLAR

1. Kelley MA, Carson JL, Palevsky HI, Schwartz JS. Diagnosing pulmonary embolism: New facts and strategies. *Ann Intern Med* 1991;114:300-306.
2. Thames MD, Alpert JS, Dalen JE. Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA* 1977;238:2509-2511.
3. Calvo-Romero JM, Perez-Miranda M, Bureo-Dacal P. Syncope in acute pulmonary embolism. *Eur J Emerg Med* 2004;11:208-209.
4. Wolfe TR, Allen TL. Syncope as an emergency department presentation of pulmonary embolism. *J Emerg Med* 1998;16:27-31.
5. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1165-1171.
6. Koutkia P, Wachtel TJ. Pulmonary embolism presenting as syncope: Case report and review

of the literature. *Heart Lung* 1999;28:342-347.

7. Wolfe TR, Allen TL. Syncope as an emergency department presentation of pulmonary embolism. *J Emerg Med* 1998;16:27-31.
8. Goldhaber SZ, Morpurgo M. Diagnosis, treatment and prevention of pulmonary embolism: Report of WHO/ International Society and Federation of Cardiology task force. *JAMA* 1992; 268:1727-1733.
9. Simpson RJ, Podolak R, Mangano CA Jr, et al. Vagal syncope during recurrent pulmonary embolism. *JAMA* 1983;249:390-393.
10. Tebbe U, Graf A, Kamke W, et al. Hemodynamic effects of double bolus reteplase versus alteplase infusion in massive pulmonary embolism. *Am Heart J* 1999;138:39-44.
11. Varon J, Fromm RE. Syncope: the forgotten sign of pulmonary embolism. *J Emerg Med* 1998;16:117-118.