

PULMONER EMBOLİDE PLEVRAL EFÜZYON

Turhan ECE

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL.

Pulmoner embolili hastaların % 30- 50'sinde plevral efüzyon oluşmaktadır.(1) Buna rağmen büyük serilerin çoğunda pulmoner emboli(PE); plevral efüzyonların %5'inden daha azı için bildirilir. Bu çelişki tanı konulmamış plevral efüzyonlu hastalarda PE'nin dikkate alınmamasından kaynaklanmaktadır. Büyük olasılıktır ki; tanı konulmamış plevral efüzyonların önemli bir kısmından pulmoner emboli sorumludur. Bazı çalışmalarda PE; konjestif kalp yetersizliği, pnömoni ve malignitelerden sonra plevral efüzyonların dördüncü sıklıkta nedeni olarak bulunmuştur. Kırk yaşından küçük hastalarda plöritik göğüs ağrısı ve plevral efüzyonun ensik nedeni; pulmoner embolidir. Nedeni bilinmeyen plevral efüzyonlu hastalarda etyolojide yer alabileceği mutlaka göz önüne alınmalıdır.

Fizyopatoloji

Pulmoner emboli iki mekanizma ile plevral efüzyon oluşumuna yol açar. İlki; pulmoner damarların obstrüksiyonu ile parietal plevra kapillerlerinde basınç artışına neden olmasıdır. Bu basınç artışı; hem plevral sıvı oluşumunu artırır hemde lenfatik drenajın azalması sonucu birikimine neden olur. Bu mekanizma ile daha çok transüda vafında sıvı oluşmaktadır. Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetersizliğinin katkısı minimaldir. Bir çalışmada transüda vafında plevral efüzyonu olan olguların %24'ünde efüzyonun pulmoner embolizasyona sekonder olduğu saptanmıştır. Pulmoner embolilerin plevral efüzyon oluşturmalarındaki ikinci mekanizma; embolinin distalindeki kapillerlerin iskemisi ve trombositlerden vazoaktif sitokinlerin salınımı sonucu akciğer kapillerlerinde permeabilite artışıdır. Bu sayede artan interstisyel sıvı visseral plevraya doğru yer değiştirerek plevral boşlukta toplanır. Deneysel çalışmalar göstermiştir ki; kapiller permeabilitesi artmış akciğerlerdeki interstisyel sıvının yaklaşık %20' si plevral boşluğa gitmektedir. Mediyatörlerin salınması; hem plevra hemde

akciğerlerde kapiller permeabiliteyi artırabilir. Plevral boşluğa gelen sıvının lenfatiklerin absorbe etme kapasitesini aşmasında plevral sıvı birikimine katkıda bulunur. Bu olgularda genellikle parenkimal enfltrasyon vardır ve toplanan effüzyon eksüda vafındadır. Pulmoner kapillerlerdeki permeabilite artışının ana nedeni; embolize olan trombüsdeki trombositlerden yoğun enflamatuvar mediyatörlerin salınmasıdır. Visseral plevra kapillerlerinin iskemisi minör bir role sahiptir çünkü; bu kapillerler bronşiyal dolaşımdan kanlanmaktadırlar 2).

Klinik bulgular

Pulmoner emboli ve plevral efüzyonlu hastaların semptomları sadece PE olan hastaların semptomlarından farklı değildir. Pulmoner embolili hastalarda; plöritik göğüs ağrısı ve/ veya hemoptizi, dispne ve dolaşımsal kollapsa sık rastlanır. Pulmoner emboliye sekonder plevral efüzyon oluşan hastaların yaklaşık % 75'inde efüzyon tarafında sürekli plöritik göğüs ağrısı vardır. Plevral efüzyonlu hastalarda plöritik göğüs ağrısının varlığı pulmoner emboliyi düşündürür. Bir çalışmada; pulmoner embolili olguların % 55' inin 40 yaşından küçük oldukları ve plöritik göğüs ağrısı, plevral efüzyon ile başvurduğu saptanmıştır. Pulmoner emboliden kaynaklanan plevral efüzyon; genellikle hemitoraksın üçte birinden azını işgal eder. Ancak yinede dispne vardır ve hastaların % 70' inde dispnenin varlığı ve ağırlığı plevral efüzyonun boyutu ile ilişkili değildir. Öksürük ve halsizlik olguların % 50' sinde saptanır. Bu olguların yaklaşık % 50'si ateşlidir, fakat %10'unda ateş > 38.5 olabilir. Yaklaşık % 15' inde hemoptizi vardır. Hastaların çoğunda solunum dakika sayısı artmıştır(> 20 / dak) ve % 30 'unda taşikardi (> 100/dak) saptanır(3). Pulmoner emboli tanı çalışmasında (PİOPED) daha önce kardiyopulmoner hastalığı olmayan olguların % 97' sinde; dispne, takipne veya plöritik göğüs ağrısı saptanmıştır.

Yazışma Adresi: Prof. Dr. Turhan ECE. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa-İSTANBUL.

Tel.: (0212) 533 43 64

Akciğer radyografisi

Pulmoner emboliye sekonder plevral efüzyonlar ortalama bir hemitoraksın % 15' ini işgal edecek kadar küçüktür. PIOPED çalışmasında; plevral efüzyon olguların % 86' sında akciğer grafisinde sadece kostofrenik sinüs kapalılığı saptanmıştı ve hemitoraksın 1/3' ünü aşan plevral efüzyon yoktu. Pulmoner emboli iki taraflı olsa bile plevral efüzyonlar genellikle tek taraftadır, fakat nadiren iki taraflı olabilir. Bir spiral tomografi çalışmasında; pulmoner embolili olguların % 46' sında iki taraflı plevral efüzyon saptanmıştır. Pulmoner emboliye sekonder plevral efüzyonlarda bazen parenkimal enfiltrasyonda bulunur. Eğer parenkimal enfiltrasyon varsa plevral efüzyon daha fazladır. Bir seride parenkimal enfiltrasyonlu hastaların % 74' ünde plevral efüzyon hemitoraksın % 15' inden daha fazlasını işgal etmişti. Fakat parenkimal enfiltrasyonu olmayanların % 21' inde sıvı miktarı fazlaydı. Bir seride pulmoner emboli nedeniyle oluşan plevral efüzyonlu olguların % 45'inde, parenkimal enfiltrasyon saptanmamıştır. Buna karşılık bir başka seride parenkimal enfiltrasyon bulunmama olasılığı % 5 olarak saptanmıştır. Pulmoner emboli ve bilateral plevral efüzyonlu olgulardan oluşan bir başka seride; sadece % 30 olguda parenkimal enfiltrasyon saptanmıştır. Enfiltrasyonlar genellikle alt loblarda, tabanı plevrada ve hilusa doğru konvektirler. Segmental pulmoner arterlerin embolik oklüzyonu olan hastalar büyük pulmoner arter embolik oklüzyonu olan hastalara göre daha fazla parenkimal enfiltrasyon olasılığına sahiptirler.

Plevral sıvı bulguları

Pulmoner embolili hastalarda plevral sıvının incelenmesi tanı koymada yardımcı değildir. Çünkü pulmoner emboli ile ilişkili sıvılar çok değişken olabilir. Pü ve şilotoraks dışında bütün plevral sıvılar pulmoner embolide oluşabilir. Ancak yine de tüberküloz, maliğnite veya parapnömonik efüzyon gibi diğer plevral efüzyon nedenlerini ekarte etmek için torasentez yapılmalıdır. Plevral sıvı birikme mekanizmasına bağlı olarak; hem transüda, hemde eksüda niteliğinde olabilir. Makroskopik görünümü her zaman kanlı değildir. Genellikle eritrosit sayısı < 10.000 / mm³ dür. Daha fazla eritrosit sayısı(> 100.000/ mm³) olguların % 20' sinden azında saptanır. Plevra sıvısında çoğunluğu polimorf nüveli lokosit veya lenfosit olmak üzere lokosit sayısı ise; 100 – 100.000/ mm³ arasında değişebilir. Pulmoner emboliye bağlı plevral sıvıda; glukoz < 40 mg/ dL, pH < 7.20 olabilir. Bazı çalışmalarda pulmoner emboliye sekonder plevral

efüzyonlarda mezotel hücresi ve eozinofil sayısında artış olduğu bildirilmektedir.

Tanı

Nedeni bilinmeyen plevral efüzyonlu her hastada pulmoner emboli tanısı düşünülmelidir. Çünkü hastarda; ateş, göğüs ağrısı veya parenkimal enfiltrasyon olup olmaması ve sıvının transüda yada eksüda karakterinde olması pulmoner emboliyi ekarte ettirmez. Hatta konjestif kalp yetmezliği olan plevral efüzyonlu hastalarda bile pulmoner emboli olabilir. Bir otopsi serisinde; konjestif kalp yetersizliği ve plevral efüzyonu olan olguların % 21' inde pulmoner emboli saptanmıştır. Eğer bir hastada PE'ye predispozan faktör varsa, plevral efüzyonun boyutundan bağımsız aşırı dispnesi veya plöritik göğüs ağrısı varsa PE tanısı ile heparin tedavisine başlanabilir.

Pulmoner emboli için en iyi tarama metodu periferik kanda ELISA yöntemi ile D- dimer bakılmasıdır. D- dimer negatif ise PE ekarte edilebilir. Ancak düşük duyarlılığı nedeniyle pozitif ise PE tanısını doğrulamak için ek tetkikler yapılmalıdır. Plevral efüzyonlu hastalarda akut pulmoner emboliyi değerlendirmenin en iyi yolu spiral kontrastlı bilgisayarlı tomografi çektilmesidir(4) Subsegmental pulmoner arter dallarına kadar olan emboliler görüntülenebilir. Akciğer perfüzyon sintigrafisine üstünlüğü; parenkimal enfiltrasyonu ve mediastinal anormallikleri göstermesidir.

Akciğer grafisi ile birlikte değerlendirilecek olan sintigrafik yöntemler tanıya katkı sağlayabilir. Plevral efüzyonlu hastalarda akciğer perfüzyon sintigrafisi dikkatle yorumlanmalıdır. Büyük efüzyon akciğeri komprese eder ve perfüzyonun kontralateral akciğere yönelmesine neden olur. Küçük, serbest efüzyon muayene sırasında hastanın pozisyonuna göre plevral boşluğun farklı alanlarına yer değiştirebilir. Örneğin; yatar pozisyonda sıvı majör sissüre girebilir ayakta akciğer grafisinde karşılaştırılabilir bir defekt olmadığında akciğer sintigrafisinde perfüzyon defekti saptanabilir. Benzer şekilde; farklı pozisyonlarda çekilirse ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde uyumsuzluk oluşabilir. Bu nedenle eğer uygunsa akciğer sintigrafisi öncesi boşaltıcı torosentez yapılmalıdır. Eğer perfüzyon sintigrafisi anormal ise; ventilasyon sintigrafisi çektilmelidir. Tipik olarak akciğer sintigrafisi; normal veya yüksek, orta, düşük olasılıklı pulmoner emboli olarak yorumlanır. PIOPED çalışmasında; yüksek olasılıklı sintigrafik bulgusu olanların % 87' sinde, orta olasılıklı olanların % 33'ünde, düşük olasılıklı olanların % 16' sında, normal

veya normale yakın olarak yorumlananların % 9'unda anjiyografik olarak pulmoner emboli saptanmıştır. Pulmoner emboli; yüksek olasılıklı sintigrafik bulgusu olanlarda var, düşük olasılıklı veya normal olanlarda yok olarak kabul edilebilir. Ancak pulmoner emboli düşünülen olguların çoğunda sintigrafi orta olasılıklı olarak sonuçlanır ve ek inceleme yapmak gerekir.

Pulmoner emboli tanısına alternatif bir yaklaşımda bacaklarda derin ven trombozu(DVT) araştırılmasıdır. Pulmoner embolinin orijini % 90 bacaklardaki DVT olduğundan ve PE ile tedavisi aynı olduğundan ; bacaklarda DVT gösterilmesi tanı ve tedavi indikasyonu için yeterlidir. Daha fazla teste gerek duyulmaksızın tedavi başlanabilir. Proksimal bacak venlerini en iyi görüntileyen metod; doppler ultrasonografidir. Venöz kompresyon şeklinde uygulanan doppler ile %90 duyarlılık, % 95 özgüllük ile tanı konulabilmektedir. Doppler ultrasonografide negatif ise; plevral efüzyon etyolojisini belirlemek için diğer incelemelere gerek vardır.

Tedavi

Pulmoner emboliye sekonder plevral efüzyonlu hastaların tedavisi; pulmoner emboli tedavisi ile aynıdır. Başlangıçta IV heparin 80 U/kg bolus ve idamede aktive parsiyel tromboplastin zamanını (aPTT) kontrol değerinin 1.5- 2.5 katı veya 60- 80 saniye olacak şekilde; 18 4 U/kg/ saat uygulanır. aPTT değerine göre etkili dozda en az 12 saat IV heparin uygulandıktan sonra tedaviye oral antikoagülan (Warfarin- Coumadin 5- 10 mg tablet) 10 mg/ gün ilave edilir. Heparin ve oral antikoagülan birlikte en az 72 saat kullanıldıktan ve protrombin zamanına göre etkili doz (PT= kontrol değerinin 1.5- 2 katı veya INR= 2- 3 katı) ayarlandıktan sonra heparin kesilir ve en az 3 ay oral antikoagülan ile sekonder profilaksi uygulanır

Tedavide deri altına uygulanan düşük molekül ağırlıklı heparinler(DMAH) intravenöz klasik heparin kadar etkili ve güvenlidirler. DMAH tedavisinin avantajları; 1- doz yanıt ilişkisi bilindiğinden koagülasyon parametrelerinin izlenmesine gerek yoktur. 2- heparin ile ilişkili trombositopeniye çok az rastlanır. 3- Heparin ile ilişkili osteopeni daha azdır.4- hastane dışında da uygulanabilir. DMAH ile başlanan tedavi oral

antikoagülanlar ile sürdürülmelidir.

Pulmoner emboli sonucu oluşan plevral efüzyonların tedavisi sırasında efüzyonun tedavi amaçlı boşaltılması nadiren gerekir. Çünkü sıvı giderek azalmaktadır. Bir çalışmada heparin uygulamasından 7. gün sonra parenkimal enfiltrasyonu olmayan olguların % 64' ünde plevral sıvı tamamen kaybolmuştur. Ancak parenkimal infiltrasyonu olan olguların hiçbirinde bu sürede plevral efüzyon temizlenmemiştir. Bir çalışmada heparin uygulamasından 7 gün sonra parenkimal enfiltrasyonu olmayan olguların % 64' ünde plevral sıvı tamamen kaybolmuştur. Ancak parenkimal enfiltrasyonu olan olguların hiçbirinde bu sürede plevral efüzyon gerilememiştir.

Plevral efüzyonun kanlı olması heparin ve DMAH tedavisi için kontrendikasyon değildir. Eğer antikoagülan tedaviye başladıktan sonra plevral efüzyon artıyor veya karşı hemitoraksta oluşuyorsa; tekrarlayan emboli veya hemotoraks yada ampiyem gibi bir komplikasyondan şüphelenilmeli ve torasentez yapılmalıdır. Eğer hastada hemotoraks saptanmışsa (plevra sıvısı hematokriti > kan hematokritinin %50' si) antikoagülan tedavi durdurulmalı ve göğüs tüpü takılarak drenajı sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Light RW. Pleural effusion due to pulmonary emboli. In: Light RW . Pleural diseases. New York 1998: 187-191.
2. Brown SE, Light RW. Pleural effusion associated with pulmonary embolization. Clin Chest Med 1985;6(1):77- 81.
3. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. Chest 1997;112:974- 979.
4. Light RW. Pleural effusion due to pulmonary emboli. Curr Opin Pulm Med 2001;7(4):198-201.
5. The PIOPED Investigators: Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) JAMA 1990;263:2753-2759.