

## Travmatik yağ embolisi sendromu: Olgu sunumu

### Traumatic fat embolism syndrome: a case report

Yaman ÖZYURT, Hakan ERKAL, Kemal ÖZAY, Zuhâl ARIKAN

Yağ embolizmi sendromu (YES) özellikle uzun kemik kırıklarında gelişen bir travmatoloji komplikasyonudur. Yağ embolisine bağlı klinik tablo sıklıkla belirgin olmayabilir ve belirtiler değişiklik gösterdiği için, rutin laboratuvar ve radyografik tanı yöntemi olmadığından tanı zor koyulmaktadır. Klasik olarak, YES uzun kemik kırığından 24 ile 48 saat sonra oluşan solunum sıkıntısı, şuur değişiklikleri ve peteşiyal döküntüler triadı ile ortaya çıkar.

Bu çalışmada, travmatik YES gelişen 16 yaşındaki kız çocuğu sunuldu. Olguda travmatik yağ embolisi tanısı, temel olarak mevcut klinik değişiklikler, radyolojik ve laboratuvar bulgularının yanı sıra gelişen arteriyel hipoksemiye neden olabilecek bozuklukların yokluğunun gösterilmesi ile konuldu. Yoğun bakım servisine alınan hasta pozitif end-ekspiratuvar basınç ile uygulanan ventilatör ve destek tedavisi sonucu durumundaki düzelme ile açık redüksiyon ve internal fiksasyon yapılmak üzere taburcu edildi.

**Anahtar Sözcükler:** Emboli, yağ/ilaç tedavisi/etioloji/fizyopatoloji; kırıklar, kemik/komplikasyon.

Fat embolism syndrome (FES) is a known complication of traumatology, especially in long bone fractures. Fat embolic events are most often clinically insignificant and difficult to recognize since clinical manifestations are varied and there is no routine laboratory or radiographic diagnostic tool. Classically, FES presents with the triad of pulmonary distress, mental status changes, and petechial rash 24 to 48 hours after long-bone fracture. We report the intensive care management of a 16-year-old female patient who developed traumatic fat embolism syndrome. Traumatic fat embolism was diagnosed, based on suggestive clinical manifestations, radiographic and laboratory findings and confirmed by the demonstration of arterial hypoxemia in the absence of other disorders. Admission to the intensive care unit, mechanical ventilatory support with positive end-expiratory pressure and supportive therapy led to the patient's improvement and she was discharged with planned open reduction and internal fixation.

**Key Words:** Embolism, fat/drug therapy/etiology/physiopathology; fractures, bone/complications.

Yağ embolisi sendromu (YES), yağ partiküllerinin dolaşım sistemine girmesinin neden olduğu solunumsal, hematolojik, nörolojik ve cilt belirtileri ile seyreden klinik bir bozukluktur;<sup>[1]</sup> birçok travmatik ve travmatik olmayan klinik durumda meydana gelse de, en sık alt ekstremitelerde uzun kemiklerinin travma kırıkları sonucu oluşur. Belirti ve bulgular sıklıkla travmadan 24-48 saat sonra başlar.<sup>[2]</sup> Klasik triad pulmoner değişiklikleri, serebral fonksiyon bozukluğu ve boyun, aksiller bölge, konjunktiva yerleşimli peteşiyal döküntüleri kapsar.<sup>[3]</sup> Tanı, la-

boratuvar ve radyolojik bulguların özgün olmaması nedeniyle hikaye ve klinik bulgular ile konulur. Yağ embolisi sendromu tedavisinde, özellikle travmatik olguların uygun olarak taşınması ve kırıkların erken stabilizasyonu, uygun sıvı replasmanı, dolaşım ve solunum desteği sağlanması gereklidir.<sup>[4]</sup> Günümüzde, YES meydana gelen olgularının büyük çoğunluğu uygun yoğun bakım tedavisi ile herhangi bir sekel gelişmeden hayatlarını sürdürebilmektedir.

Bu yazıda, yoğun bakım servisinde tedavi edilen bir olguda YES'nin özellikleri ele alındı.

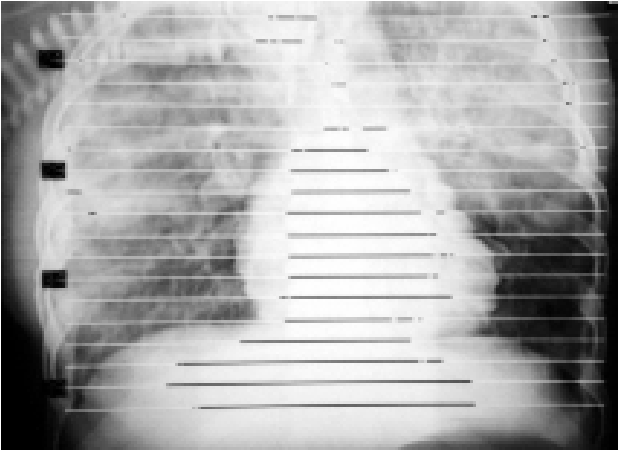
On altı yaşındaki kız çocuğu araç dışı trafik kazası nedeniyle acil servismize getirildi. Vücut kitle indeks değeri 26 (BMI) olan hastanın ilk muayenesinde herhangi bir sistem patolojisine rastlanmadı.

Ortopedi konsültasyonunda, sağ tibia ve fibula segmenter kırığı saptanan olguya uzun bacak alçı ateli uygulanmış, açık redüksiyon-internal fiksasyon ameliyatı yapılmak üzere servise yatırılarak takip ve tedavisine başlanmıştı. Hasta yatışının 18. saatinde genel durumunda bozulma görülmüş, yapılan muayenesinde genel durumu kötü, şuuru kapalı ve zaman zaman ajitasyon gösterdiği saptanmıştı. Periferik siyanozu, yüzeysel ve takipneik (42/dk) solunumu olan olgunun, dinlemekle solunum seslerinin eşit olduğu, her iki akciğerinde yaygın krepitasyonlar ve bazallerde solunum seslerinde azalma saptandı. Nörolojik muayenesinde, pupillerin izokorik, pupil ışık refleksi +/+, Glasgow Koma Skalası skoru 4/15 (GA<sub>1</sub>+VY<sub>1</sub>+MY<sub>2</sub>) idi. Periferik oksijen saturasyonu %80 olan olgunun arter kan gazı değerleri; pH: 7,01, pO<sub>2</sub>: 63 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 41 mmHg, SaO<sub>2</sub>: 76, BE: -17 mmol/l idi.

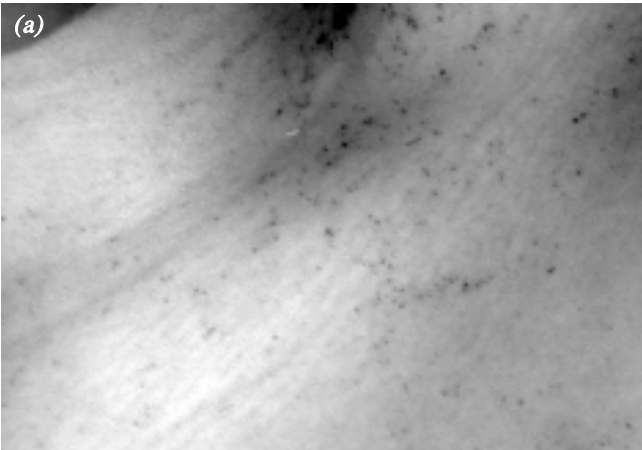
jen saturasyonu %80 olan olgunun arter kan gazı değerleri; pH: 7,01, pO<sub>2</sub>: 63 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 41 mmHg, SaO<sub>2</sub>: 76, BE: -17 mmol/l idi.

Olgu, orotrakeal entübe edildi ve yoğun bakım servisine alınarak mekanik ventilasyon tedavisi SIMV-VC+PS+PEEP: FiO<sub>2</sub>: 1, TV: 600 ml, f: 14/dk, PEEP: 5 cmO<sub>2</sub> (Siemens Servo 900 C, Solna, Stokholm, İsveç) ve sedasyon (midazolam 2 mg/saat) uygulanılmaya başlandı. Çekilen postero-anterior (PA) akciğer grafisinde (Şekil 1), iki taraflı yaygın dansite artışı 'kar fırtınası görünümü', kraniyal tomografisinde ise diffüz beyin ödemi saptandı. Öykü, klinik durum, arter kan gazı değeri, akciğerin radyolojik görüntüsü, cerrahi gerektiren intrakraniyal patoloji olmaması nedeniyle olguya travmatik yağ embolisi sendromu tanısı konuldu.

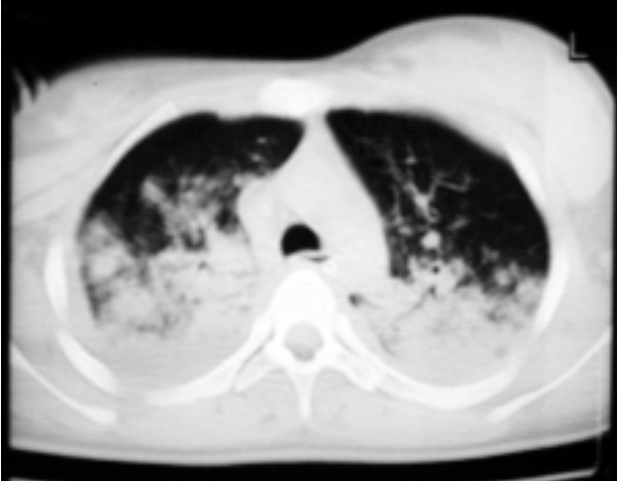
Solunum ve dolaşım destek tedavisine ek olarak, olguya intravenöz (I.V.) yoldan metilprednizolon 0,5 gr/gün ve 10 gr/gün albümin verildi. İkinci gün, aynı solunum modunda ve FiO<sub>2</sub>: 0,6 ile tedavi uygulanırken arter kan gazı değerleri: pH: 7,23, pO<sub>2</sub>: 71 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 31 mmHg, SaO<sub>2</sub>: 92, BE: -11 mmol/l olarak saptandı. Aynı gün, olgunun boyun ve her iki konjunktivasında peteşiyal döküntüler meydana geldi (Şekil 2a, b). Çekilen toraks tomografisinde, iki taraflı alt ve üst loblarda yaygın, posteriora belirgin parankimal konsolidasyon ve minimal plevral effüzyon saptandı (Şekil 3). Üçüncü gün çekilen akciğer filminde minimal düzelme görülerek, enteral beslenme başlandı. Uygun sıvı ve inotropik ilaç kullanılması ile meydana gelen hipotansiyon, kan transfüzyonu ile anemi ve trombositopeni tedavi edildi. Altıncı gün çekilen kraniyal tomografisinde beyin ödeminde azalma olduğu



Şekil 1. Olguya ait postero-anterior akciğer grafisinde kar fırtınası görünümü.



Şekil 2. (a) Olgunun boyun ve (b) konjunktivasında peteşiyal döküntüler.



**Şekil 3.** Olgunun toraks tomografisinde parankimal konsolidasyon ve minimal plevral effüzyon.

gözlendi. Yedinci gün PS+CPAP modunda ve Fi-O<sub>2</sub>: 0,3 ile ventilasyon uygulanırken arter kan gazı sonucu; pH: 7,41, pO<sub>2</sub>: 114 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 35 mmHg, SaO<sub>2</sub>: 99, BE: 5 mmol/l olarak saptandı. Aynı gün olguya perkütan trakeotomi uygulandı. Onuncu gün sedasyonu kesilen olgu, T tüpe alınarak aralıklı olarak ve gittikçe artan sürelerde spontan solunuma bırakıldı. On ikinci gün şuuru açılan olgunun, yapılan nörolojik muayenesinde patoloji saptanmadı. On üçüncü gün şuuru açık, koopere ve spontan solunumu yeterli olarak açık redüksiyon ve internal fiksasyon ameliyatı uygulanmak üzere ortopedi ve travmatoloji kliniğine gönderildi.

### TARTIŞMA

Dolaşım sisteminde yağ bulunmasının neden olduğu klinik bulgular YES olarak isimlendirilir.<sup>[5]</sup> Sıklıkla alt ekstremitelerde uzun kemiklerinde travmatik kırık sonucunda, ortopedik cerrahi uygulanması sırasında görülür. Klinik çok değişkenlik göstermekle beraber, sıklıkla geçirilen travmadan sonraki 24-48 saat içinde ortaya çıkar.<sup>[6]</sup> En sık bulgular, solunum yetmezliği, nörolojik bozukluklar ve peteşiyal döküntülerdir.<sup>[7]</sup> Tanı için, özgün bir laboratuvar ve görüntüleme yöntemi olmadığından, klinik bulgu ve öykü önemlidir. Yağ embolisi sendromu tanısı konulması için, Gurd tarafından önerilen majör ve minör klinik bulguların varlığı araştırılmalıdır.<sup>[8]</sup>

En sık solunum sistemi bulgu ve belirtileri ile ortaya çıkan YES'nin şiddeti değişmekle beraber, olguların çoğunda solunum sıkıntısı belirgindir. Peteşiyal döküntüler, genelde konjunktiva, ağız muko-

zusu, boyun ve aksilla kıvrımlarında yerleşir. Staz ve ince duvarlı dermal kapillerlerde serbest yağ asitlerinin neden olduğu endotel hasarı sonucu gelişir.<sup>[9]</sup> Olgumuzda da, ikinci gün peteşiyal döküntü oluşması tanımızı destekledi. Nörolojik belirtiler, şuur bulanıklığından komaya kadar değişebilir.

Yağ embolisi sendromunu başlatan patofizyolojik olay, travma sırasında intramedüller kavite basıncının artması ve yağ moleküllerinin venöz sinüsler yolu ile dolaşıma geçmesidir. Bu sırada, artan plazma lipaz konsantrasyonu, yağ moleküllerini parçalayarak serbest yağ asidi miktarında artışa neden olur. Yağ asitlerinin histotoksik etkisi sonucu, pulmoner, serebral ve cilt damarlarında vaskülit, hemoraji ödem ve doku hasarı ortaya çıkar. Gelişen kimyasal vaskülit sonucunda, trombosit agregasyonu başlar ve serotonin, 5-hidroksitriptamin ve histamin gibi endojen vazopresörlerin salınımı artar.<sup>[10]</sup>

Tedavi, asıl olarak non-spesifik ve destekleyicidir. Ortak tanı kriterlerinin olmaması, klinik belirti ve bulguların değişkenlik göstermesi nedeniyle YES'li olgularda değişik tedavi yaklaşımları uygulanmış ancak standart bir tedavi belirlenmemiştir.

Kırığın erken dönemde fiksasyonunun, dolaşım yağ girişini engellediği yapılan çalışmalarla bildirilmiştir.<sup>[10,11]</sup> Oksijen saturasyonunun izlenmesi klinik değerlendirmede önemlidir. SpO<sub>2</sub> düzeyinin %90'nın üzerinde devam ettirilememesi, şiddetli solunum sıkıntısı ve hiperkarbi gelişmesi durumunda mekanik ventilasyon tedavisi uygulanmalıdır. Solunum desteği yanında, sıvı ve kan replasmanı ve inotrop ilaçlar kullanılarak yeterli kardiyak debi sağlanmalıdır. Yağ embolisi oluşan olgularda albümin kullanılması, serbest yağ asidi konsantrasyonunda azalmaya neden olur.<sup>[12]</sup> Bu nedenle olgumuzda ilk beş gün boyunca, 10 gr/gün I.V. albümin kullandık. Steroidlerin; teorik olarak pulmoner kapiller membran stabilizasyonu, kompleman sisteminin aktivasyonunun engellenmesi, inflamatuvar yanıtın baskılanması ve trombosit aktivasyonunun önlenmesi gibi yararlı etkileri bilinmesine rağmen, tedavi süresi, dozu ve prognoza etkisi kesinleşmemiştir.<sup>[13-15]</sup> Olgumuzda, tanı konulduktan sonra yedi gün süre ile metilprednizolon 0.5 gr/gün I.V. yoldan uyguladık.

Yağ embolisi sendromu ölüm oranı %10-20 arasında değişmektedir.<sup>[16]</sup> Solunum yetersizliği en sık ölüm nedenidir, ancak serebral hemoraji, böbrek

yetersizliği ve kardiyak ileti bozuklukları da ölüm nedeni olabilmektedir.

Sonuç olarak, YES gelişmesi açısından risk altındaki olgularda mevcut kırıkların erken dönemde fiksasyonu; YES gelişen olgularda ise yeterli solunum ve dolaşım desteğinin sağlanması amaçlanmalıdır kanaatine vardık.

#### KAYNAKLAR

1. Levy D. The fat embolism syndrome. A review. Clin Orthop Relat Res 1990;(261):281-6.
2. Benatar SR, Ferguson AD, Goldschmidt RB. Fat embolism-some clinical observations and a review of controversial aspects. Q J Med 1972;41:85-98.
3. Richards RR. Fat embolism syndrome. Can J Surg 1997;40:334-9.
4. Sevitt S. The significance and pathology of fat embolism. Ann Clin Res 1977;9:173-80.
5. Al-Khuwaitir TS, Al-Moghairi AM, Sherbeeni SM, Subh HM. Traumatic fat embolism syndrome. Saudi Med J 2002;23:1532-6.
6. Johnson MJ, Lucas GL. Fat embolism syndrome. Orthopedics 1996;19:41-9.
7. Parisi DM, Koval K, Egol K. Fat embolism syndrome. Am J Orthop 2002;31:507-12.
8. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. J Bone Joint Surg [Br] 1970;52:732-7.
9. Jaffe FA. Petechial hemorrhages. A review of pathogenesis. Am J Forensic Med Pathol 1994;15:203-7.
10. Pape HC, Auf'm Kolk M, Paffrath T, Regel G, Sturm JA, Tscherne H. Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion-a cause of posttraumatic ARDS? J Trauma 1993;34:540-8.
11. Charash WE, Fabian TC, Croce MA. Delayed surgical fixation of femur fractures is a risk factor for pulmonary failure independent of thoracic trauma. J Trauma 1994;37:667-72.
12. Estebe JP. From fat emboli to fat embolism syndrome. [Article in French] Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:138-51. [Abstract]
13. Fabian TC. Unravelling the fat embolism syndrome. N Engl J Med 1993;329:961-3.
14. Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiante EC. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. Crit Care Med 1990;18:42-6.
15. Kallenbach J, Lewis M, Zaltzman M, Feldman C, Orford A, Zwi S. 'Low-dose' corticosteroid prophylaxis against fat embolism. J Trauma 1987;27:1173-6.
16. Muller C, Rahn BA, Pfister U, Meinig RP. The incidence, pathogenesis, diagnosis, and treatment of fat embolism. Orthop Rev 1994;23:107-17.