

Yoğun Bakımda Ateşin Nadir Bir Nedeni: Trafik Kazası Sonrası Yağ Embolisi Sendromu

Sevil Alkan Çeviker*, Emel Yıldız, Mehmet Ali Gedik, Alaaddin Oktar Üzümcügil, Süleyman Kaan Öner

DOI: 10.17944/mkutfd.625453

Sevil Alkan Çeviker: Uzm. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Kütahya
Email: s-ewil@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0003-1944-2477>

Emel Yıldız: Uzm. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Kütahya
Email: dremelyldz@gmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0003-4493-2099>

Mehmet Ali Gedik: Uzm. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Kütahya
Email: mehmetaligedik@gmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-1548-0444>

Alaaddin Oktar Üzümcügil: Dr. Öğr. Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Kütahya
Email: oktardr@gmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-0787-7767>

Süleyman Kaan Öner: Arş. Gör. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Kütahya
Email: skaanoner@hotmail.com
ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-4333-0582>

Bildirimler/Acknowledgement

* Sorumlu Yazar/Corresponding Author

Çıkar Çatışması/Conflict of Interest

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.

Maddi Destek/Financial Support

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Etik Beyan/Ethical Declaration

Yazarlar, bu çalışmada tanımlanan olgunun ailesinden gerekli izin alınarak "Aydınlatılmış onam formu"nun düzenlendiğini, Helsinki Bildirgesi kriterleri göz önünde bulundurulduğunu beyan etmişlerdir.

Geliş/Received: 27.09.2019

Kabul/Accepted: 08.06.2020

e-ISSN: 2149-3103

Web: <http://dergipark.org.tr/mkutfd>

Öz

Yoğun Bakımda Ateşin Nadir Bir Nedeni: Trafik Kazası Sonrası Yağ Embolisi Sendromu

Yağ embolisi sendromu (YES), solunumsal, hematolojik, nörolojik ve cilt belirtileri ile seyredilen mikro dolaşımdaki yağ embolisinin sistemik belirtilerinden kaynaklanan klinik bir tablodur. Genellikle uzun kemik kırıklarından sonra ve 24-72 saat sonra ortaya çıkar. YES, insidansı, uzun kemik fraktürü sonrası % 0,5-3,5, pelvik fraktür veya çoklu uzun kemik fraktürü sonrası % 5-10 arasında değişmekte olan nadir bir klinik tablodur. Hastalarda ateş, ciddi solunum sıkıntısı, bilinç değişikliği, yaygın peteşi ve döküntülere ilaveten multiorgan yetmezliği görülebilir. Tanı genellikle klinik bulgulara dayansa da biyokimyasal değişiklikler yararlı olabilir. Bu olgu sunumunda, yoğun bakımda trafik kazası nedeniyle yatan hastada, ateş etyolojisi araştırılırken saptanan yağ embolisi sendromunun sunulması amaçlandı.

Anahtar Kelimeler: Yağ embolisi sendromu, uzun kemik kırıkları, döküntü, ateş

Abstract

A Rare Cause of Fever in Intensive Care Unit: Fat Embolism Syndrome After Traffic Accident

Fat embolism syndrome (FES) is a clinical manifestation that may present with systemic symptoms of microcirculating fat embolism in respiratory, hematological, neurological and skin. It usually occurs 24-72 hours after long bone fractures. FES is a rare clinical condition with an incidence of 0.5% and 3.5% after long bone fracture, 5-10% after pelvic fracture or multiple long bone fractures. Patients may experience fever, severe respiratory distress, change in consciousness, generalized petechiae, and multiorgan insufficiency. Biochemical changes may be useful in diagnosis, but the diagnosis is usually based on clinical findings. In this case report, it was aimed to present fat embolism syndrome which was detected in the intensive care unit while investigating the etiology of fever in a hospitalized patient due to traffic accident.

Keywords: Fat embolism syndrome, long bone fractures, rash, fever

GİRİŞ

Yağ embolisi sendromu (YES), solunumsal, hematolojik, nörolojik ve cilt belirtileri ile seyredilen mikro dolaşımdaki yağ embolisinin sistemik belirtilerinden kaynaklanan klinik bir tablodur (1). Kılcal damarlardaki embolize yağ, doğrudan doku hasarına yol açarken, akciğerde, deride, nörolojik ve retinal semptomlara yol açan sistemik bir enflamatuvar tepkiye neden olur. Bu sendrom, en yaygın olarak ortopedik travmalar (en sık pelvis ve femur kırıkları) sonrası görülmekle beraber, kemik iliği nakli, kan transfüzyonu, liposuction ameliyatları, pankreatit, koroner by-pass cerrahisi sonrası YES gelişen hastalar tanımlanmıştır. Ayrıca diyabetes mellitus, yanıklar, parenteral lipid infüzyonu, orak hücreli anemide hemolitik kriz ve patolojik kırıklar risk faktörü olarak bildirilmiştir. Genellikle kırıklardan veya operasyonlardan 24-72 saat sonra klinik tablo ortaya çıkar. YES tanısını zorlaştıran kesin tanı kriterleri veya testleri geliştirilmemiştir (1-5). YES insidansı çeşitli serilerde %0,25 – 33 olarak bildirilmiştir (6).

Bu oran retrospektif yayınlarda <%1 'in altında bildirilirken prospektif yayınlarda %35 civarındadır (7). Hastalarda ateş, ciddi solunum sıkıntısı, bilinç değişikliği, yaygın peteşi ve döküntülere ilaveten multiorgan yetmezliği görülebilir (2-4). Tanı genellikle klinik bulgulara dayansa da biyokimyasal değişiklikler yararlı olabilir.

Ancak YES tablosunda bulgular spesifik olmadığından ve döküntü vakalarının yarısından azında ortaya çıktığından, tanısı klinik belirtilerde (örneğin, hipoksemiye ilaveten nörolojik bozukluk) uygun klinik ortamda ortaya çıktığında ve klinik bulguları açıklayacak alternatif bir tanı olmadığından dışlama tanısı olarak konmaktadır. Gurd, Schonfeld ve Lindeque gibi çeşitli araştırmacılar tanı kriterleri önerse de genel olarak pratikte yaygın olarak kullanılmamaktadır (8).

Bu olgu sunumunda, yoğun bakımda trafik kazası nedeniyle yatan hastada, ateş etyolojisi araştırılırken saptanan yağ embolisi sendromunun sunulması amaçlandı.



Resim 1. Hastanın tüm vücudunda püstüller lezyonlar.

OLGU

Otuz iki yaşında kronik hastalığı olmayan erkek hasta acil servise pat pat kazası ile başvurdu. Hasta sağ tibia ve fibulada parçalı kırığı olması üzerine ortopedi tarafından operasyona alındı. Postop 1. günde ortopedi servisine alınan hasta postop 3. günde ateş yüksekliği ile konsülte edildi. Hastanın fizik muayenesinde; genel durumu orta, şuuru açık koopere, ateş: 39 ° C, nabız:120/dk, tansiyon arteriyel: 90/60 mmHg, dakika solunum sayısı: 24 /dk idi. Hastanın tüm vücudunda püstüller lezyonları mevcuttu (Resim 1). Laboratuvar tetkiklerinde; hemogloblin 11,1 g/dL, beyaz küre 18.200/mm³, trombosit: 80.000/mm³, C-reaktif protein (CRP) 34 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) 76 mm/saat idi. Arter kan gazı pH: 7,48, PO₂: 45 mmHg, PCO₂: 30 mmHg, HCO₃: 22 meq/L, satO₂: %80 idi. D-dimer ve fibrinojen değerleri normal sınırlarda saptandı. Toraks tomografisinde, yaygın bilateral alveolar buzlu cam dansitesinde infiltrasyonlar mevcuttu (Resim 2). Hastanın ateş yüksekliği olması üzerine kültürleri alınıp ampirik olarak piperasilin-tazobaktam 3x4,5 gr IV tedavisi başlandı. Nefes darlığının olması üzerine hasta yoğun bakım ünitesine alındı ve entübe edildi. EKG'sinde sinus taşikardisi dışında patoloji saptanmadı. Hastada tonik klonik konvülsiyon gelişmesi üzerine kranial görüntüleme yapıldı. Kranial BT'de multiple yağ embolileri saptandı (Resim 3). Nöroloji tarafından değerlendirilen hastada serebral embolizasyona

bağlı konvülsiyon düşünüldü. YES olarak değerlendirilen olguya, 4x40 mg/gün metilprednizolon, 2x6000 IU enoxaparin ve hidrasyon tedavisi başlandı. Alınan kültürlerinde üreme olmayan hastanın antibiyotik tedavisi kesildi. Ondört günlük takip ve tedavi sonrası laboratuvar ve klinik bulguları düzelen hasta Ortopedi servisine alındı ve şifa ile taburcu edildi.

Etik Beyan

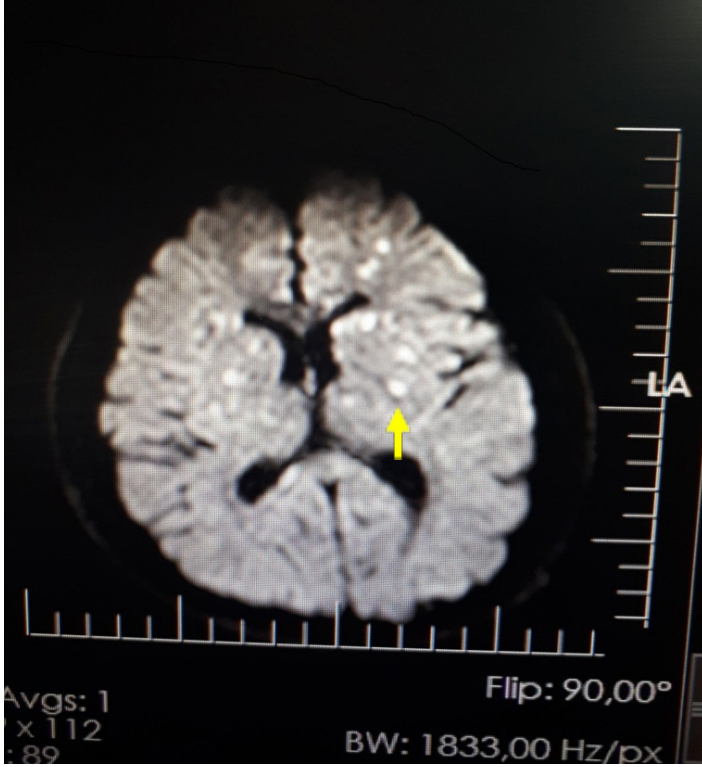
Bu çalışmada tanımlanan olgunun ailesinden gerekli izin alınarak “Aydınlatılmış onam formu”nun düzenlenmiş, Helsinki Bildirgesi kriterleri göz önünde bulundurulmuştur.



Resim 2. Toraks tomografisinde, yaygın bilateral alveolar buzlu cam dansitesinde infiltrasyonlar

TARTIŞMA

Yağ embolisi sendromu, birçok farklı etyolojik nedene bağlı olarak gelişirse de YES hastalarının % 90'ı künt travmalara bağlıdır (1-5). Uzun kemik kırığı olan hastaların ise sadece %2-5'inde görülür (9). Kapalı kırıklar, çoklu kırıklar ve uzun kemik kırıkları için konservatif tedavi uygulananlarda, YES daha sık bildirilmektedir (7). Ayrıca iatrojenik ve iatrojenik olmayan çok farklı sebeplere bağlı olarak da YES geliştiği bildirilmektedir. İntraosseöz sıvı tedavileri, lipid çözünürlüklü radyokontrast uygulaması, intravenöz hiperalimentasyon, uzun süreli steroid uygulamaları iatrojenik YES nedenleri arasındadır (10). Yağ embolizminin iatrojenik olmayan nedenleri çok nadirdir, ancak orak hücreli



Resim 3. Kranial MR görüntüleme beyaz cevher içerisindeki multiple embolik enfarkt odakları.

anemi krizi, pankreatit, omentumun yağ nekrozu, diyabet, hepatik steatoz, osteomyelit, pannikülit ve kemik tümörü lizisi ile ilişkilidir (7). Ayrıca ülkemizden propofol-lidokain karışımı indüksiyonunda yağ embolisi gelişen bir vaka bildirimini mevcuttur (11). Sunulan olguda da sağ tibia ve fibulada parçalı kırık ve sonrasında intramedüller çivi operasyonu geçirme öyküsü mevcuttu.

Yağ embolisi sendromu nadir görülmesine rağmen, çoklu organ sistemlerini etkileyen sistemik bir enflamatuvar kaskadı tetiklemektedir (8,9,12). YES multiorgan yetmezliği sendromundan asemptomatik forma kadar çeşitli klinik formlarda görülebilir (7). Subklinik YES neredeyse tüm uzun kemik kırıklarında görülen, azalmış bir PaO₂, klinik belirtiler veya solunum yetmezliği semptomları olmayan küçük hematolojik değişiklikler olarak kendini gösterir. Genellikle ağrı veya ameliyat sonrası enflamatuvar süreç gibi ameliyat sonrası semptomlarla karıştırılır. Taşipne, taşikardi ve ateş görülebilir. Fulminan YES, yaralanma sonrası saatler içinde ciddi fizyolojik bozulmalara neden olur. Ölüm genellikle akut sağ kalp yetmezliğinden kaynaklanır (7,12). En sık olarak solunum sistemi, santral sinir sistemi, arteriyo-venöz sistem, göz, cilt ve üriner sistemde bulgu verdiği bildirilmektedir. Ateş yüksekliği, nefes darlığı, taşikardi, takipne, öksürük, yan ağrısı, akciğer seslerinde azalma, akciğer dinleme bulguları, ajitasyon, konfüzyon, koma gibi nörolojik bulgular, ciltte özellikle de üst ekstremitelerde ve gövdede peteşiler, retinada eksüda birikimi ve ka-

nama odakları, idrar miktarında azalma en sık karşılaşılan bulgulardır (8,9,12). Ateş, taşikardi spesifik değildir, ancak hemen hemen tüm YES vakalarında görülür (7). Sunulan olguda solunum sistemi, santral sinir sistemi, cilt bulguları, ateş yüksekliği, taşikardi, trombositopeni mevcuttu. Ancak d-dimer yükselmesi yoktu. Ayrıca arteriyel kan gazında hipoksi ve hipokapni saptandı. Göz bulguları ve idrarda yağ globülinleri ise saptanmadı.

Peteşiyal döküntüler olguların %60'ından fazlasında görülmektedir ve genellikle konjunktiva, oral mukoza, vücudun üst tarafında, özellikle boyun ve aksillada yerleşmektedir. Bu döküntüler trombosit fonksiyonlarından bağımsız olarak, cilt kapillerlerinin embolizasyonu ve eritrositlerin damar dışına çıkması nedeniyle ilk 36 saat içinde ortaya çıkar ve 7 günde tamamen yok olurlar (13). Olguda da literatürle benzer şekilde; üst ekstremitelerde, boyun ve aksillada peteşiyal döküntüler mevcuttu.

Yağ embolisi sendromunun süresini tahmin etmek zordur, çünkü sendrom genellikle subklinikdir, diğer hastalıklar veya yaralanmalar nedeniyle gölgede kalır. Artmış alveolar-arteriyel oksijen gradyanı ve koma dahil nörolojik defisitler günler veya haftalar sürebilir. YES'e bağlı hematolojik sapmalar sıklıkla bu hastalarda sık görülen diğer nedenlerden dolayı ayırt edilemez (9). Yağ embolisi sendromunda, akciğer bulguları, klinik olarak akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) ile benzerdir ve neredeyse her zaman ortaya çıkar. Akciğer bulguları genellikle YES'in ilk belirtisidir, tipik olarak travmadan sonraki 24 saat içinde ortaya çıkar. Akciğer bulguları, lokal toksik mediatörleri serbest bırakarak, lipoprotein lipaz tarafından hidrolize edilen serbest yağ asitlerinin neden olduğu pulmoner kapiller endotel hasarından kaynaklanmaktadır. Bu mediatörler damar geçirgenliğinin artmasına neden olur, alveoler kanama ve ödeme sonuçlanır ve solunum yetmezliğine ve ARDS'ye neden olur (14,15). White ve ark., YES epidemiyolojisini araştırdıkları 7192 hastayı içeren 8 yıllık prospektif bir çalışmalarında, "Yaralanma Ağrılık Skoru (Injury Severity Score- ISS)" na göre yaralanma şiddetinin 16'dan fazla olduğu, femur kırığı, kombine abdominal ve ekstremitelerde yaralanması ya da başvuru sırasındaki anormal hayati bulguların hepsinin YES'e bağlı ARDS gelişimini bağımsız olarak öngördüğünü bildirmişlerdir (16). Olguda da yaralanma şiddeti 17 idi ve alt ekstremitelerde yaralanması mevcuttu.

Yağ embolisi sendromunun akciğer tutulumunda, hipoksemi, taşipne ve dispne ilk bulgulardır. Bazı durumlarda, hastalar mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliğine ilerleyebilirler. Diğer durumlarda, devam eden emboli veya enfeksiyon ortaya çıkmazsa, akciğer genellikle üçüncü güne kadar iyileşir. Yağ embolisi sendromunda ARDS'de olduğu gibi, pulmoner sekeller genellikle 1 yıl içinde neredeyse tamamen düzelir (17). Sunulan olguda ise ak-

ciğer bulguları postop 3. günde ortaya çıktı, hasta entübe edildi ve yatışının 13. gününde akciğer bulguları tamamen geriledi.

Tek başına YES'in anoksik hasara neden olduğu bildirilmemiştir. Genelde kalıcı nörolojik bozukluğa neden olmaz, ancak kişilik değişikliklerinden, hafıza ve bilişsel işlev bozukluğu, uzun vadede odaklanma bozukluğu gibi değişikliklerin ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (9). Sunulan olguda da tespit edilen bir nörolojik defisit saptanmadı.

Sonuç olarak; klasik klinik triadı; solunum sıkıntısı, bilinç bulanıklığı ve peteşiyal döküntü olan yağ embolisi sendromu, özellikle uzun kemik kırıklarından sonra ateş etyolojisinde düşünülmelidir.

Kaynaklar

1. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2013;3(1):64-8.
2. Gauss H. The pathology of fat embolism. *Arch Surg.* 1924;9:592-605.
3. Nachtwey FJ. Fat embolism syndrome. In: Bordow RA, Moser KM, editors. *Manuel of Clinical Problems in Pulmonary Medicine*, 4th ed. Boston: Little Brown Company; 1996.p. 301-4.
4. Öngüç Aycan İ, Turgut H, Güzel A, Doğan E, Ölmez. Kavak G. Çoklu travma hastasında gelişen yağ embolisi sendromu. *Firat Med J.* 2014; 19(3): 156-8.
5. Ross RM, Johnson GW. Fat embolism after liposuctions. *Ches.t* 1998; 93: 1294-5.
6. Johnson MJ, Lucas GL. Review, Fat embolism syndrome. *Orthopedics.* 1996; 19(1):41-8.
7. George J, George R, Dixit R, Gupta R C, Gupta N. "Fat embolism syndrome." *Lung India: official organ of Indian Chest Society.* 2013;30(1): 47-53.
8. Weinhouse G L. Fat embolism syndrome. [Internet]. [cited 2019 Sep 10]. Available from:<https://www.uptodate.com/contents/fat-embolism-syndrome>
9. Bulaitan SC. Fat Embolism. [Internet]. [cited 2019 Sep 10]. Available from:<https://emedicine.medscape.com/article/460524-overview#a7>
10. Capan LM, Miller SM, Patel KP. Fat embolism. *Anesthesiol Clin North Am.* 1993;11:25-54.
11. Hekimoğlu -Şahin S, Memiş D, Çolak A. Propofol-Lidokain Karışımı ile Anestezi İndüksiyonunda Yağ Embolisi Gelişimi: Olgu Sunumu. *Balk Med J.* 2008;25(1):52-5.
12. Bracco D, Favre JB, Joris R, Ravussin A. Fatal fat embolism syndrome: a case report. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2000; 12: 221- 4.
13. Fulde GW, Harrison P. Fat embolism- a review. *Arch Emerg Med.* 1991;8:233-9.
14. Fabian TC, Hoots AV, Stanford DS, Patterson CR, Mangiante EC. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. *Crit Care Med.* 1990 Jan. 18(1):42-6.
15. Broe PJ, Toung TJ, Margolis S, Permutt S, Cameron JL. Pulmonary injury caused by free fatty acid: evaluation of steroid and albumin therapy. *Surgery.* 1981. 89(5):582-7.
16. White TO, Jenkins PJ, Smith RD, Cartledge CW, Robinson CM. The epidemiology of post traumatic adult respiratory distress syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:2366-76.
17. Chhabra B, Kiran S, Senthilnathan TA, Gupta R. Fat embolism syndrome. *Ind J Orthop.* 2001;35:10-5.