



Canan Yılmaz,
Derya Karasu,
Seda Cansabuncu,
Yılmaz Apaydın,
Hasan Özal,
Mine Aköz

Alt Ekstremitte Fraktürü Sonrası Gelişen İzole Serebral Yağ Embolisi: Olgusu

Isolated Cerebral Fat Embolism After Lower Extremity Fracture: Case Report

Geliş Tarihi/Received : 10.07.2014
Kabul Tarihi/Accepted : 09.04.2015

Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
Journal of the Turkish Society of Intensive Care, published by Galenos Publishing.
ISSN: 2146-6416

Canan Yılmaz, Derya Karasu, Seda Cansabuncu, Yılmaz Apaydın, Hasan Özal, Mine Aköz, Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Bursa, Türkiye

Derya Karasu (✉),
Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Bursa, Türkiye
E-posta: drderyatopuz@gmail.com

ÖZET Yağ embolisi sendromu (YES), genellikle alt ekstremitte uzun kemik fraktürü veya ortopedik cerrahi sonrası 24-72 saat içinde peteşi, mental konfüzyon ve solunum yetmezliği ile karakterizedir. İzole serebral yağ embolisi ise %0,9-2,2 oranında görülen ölümcül bir tablodur. Nörolojik semptomların değişken olmasından dolayı izole serebral yağ embolisinin klinik tanısı zordur. Methemoglobinemi ise lokal anesteziğin uygulamalarından sonra görülen nadir bir komplikasyondur. Biz bu yazıda sol femur diafiz fraktürü nedeniyle ilk 24 saatte operasyona alınan, izole serebral yağ embolisi ve intraoperatif yüksek doz lokal anesteziğe bağlı methemoglobinemi gelişen olgumuzu sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Serebral yağ embolisi, travma, methemoglobinemi, lokal anestezi

SUMMARY Fat embolism syndrome (FES) is characterized with petechiae, mental confusion, and respiratory failure, occurs generally after lower extremity long bone fractures or orthopedic surgery within 24-72 hours. Isolated cerebral fat embolism occurs at a rate of 0.9-2.2% that is a fatal event. The clinical diagnosis of isolated cerebral fat embolism is difficult since neurological symptoms are variable. On the other hand methemoglobinemia is a rare complication occurring after administration of local anesthetics. We aimed to present a case in whom isolated cerebral fat embolism and methemoglobinemia caused by intraoperative high dose of local anesthetic agents and who was taken to operation in the first 24 hours because of the left femoral diaphysis fracture in this study.

Key Words: Cerebral fat embolism, trauma, methemoglobinemia, local anesthesia

Giriş

Yağ embolisi sendromu (YES) uzun kemik fraktürlerine bağlı ortaya çıkan nadir ve hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Yağ embolisi sendromu, genellikle travma sonrası 24 saat içinde ortaya çıkar ve klasik triadı; serebral disfonksiyon, peteşial döküntü ve solunum yetmezliğidir (1).

İzole serebral yağ embolisi; uzun kemik kırıklarına bağlı ortaya çıkan, nadir ve ölümcül bir durumdur. İzole serebral yağ embolisinde embolik partiküller, intrakardiyak şant ya da pulmoner arteriyovenöz malformasyon yolu ile sistemik dolaşıma geçerek santral sinir sistemi bulgularına neden olur. Nörolojik semptomlar değişken olduğundan klinik tanısı

zordur ve %0,9-2,2 oranında görülmektedir (2). Tanıda en duyarlı yöntemin Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olduğu gösterilmiştir. Tipik bulgular ise difüzyon MRG'de subkortikal ve derin beyaz cevherde multiple, punktan hiperintensitelerdir (1).

Methemoglobin (metHb), hemoglobin molekülündeki demirin ferröz formdan (Fe+2), ferrik forma (Fe+3) oksidasyonu ile oluşur. Normalde total hemoglobinin (Hb) %1'inden az olan ve oksijen taşıma yeteneği olmayan metHb'in artması; oksihemoglobin disosiyasyon eğrisini sola kaydırarak doku hipoksisi, laktik asidoz ve ciddi olgularda ölüme yol açabilir. Methemoglobinemide, hemoglobinin

oksidasyona uğramayan kısmının oksijene yüksek affinite göstermesi ve ek olarak metHb molekülünün oksijen taşıma yeteneğinin bozuk olması nedeniyle doku oksijenizasyonu bozulur (3).

Biz bu yazıda travmatik femur fraktürü sonrası izole serebral yağ embolisi ve methemoglobinemi gelişen olguya yaklaşımımızı sunduk.

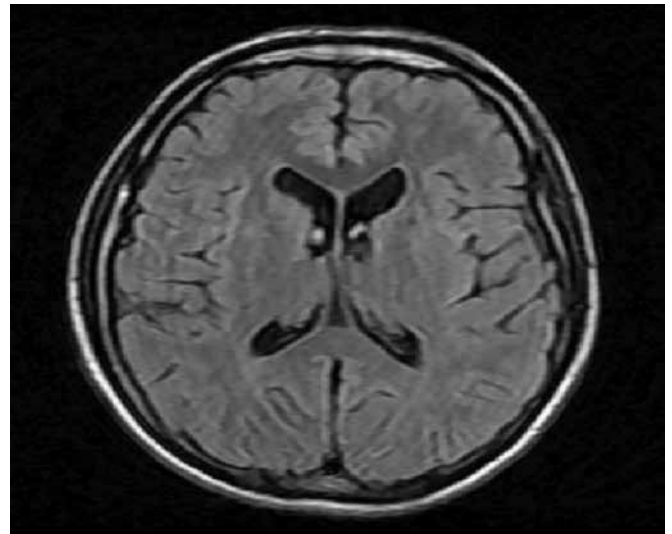
Olgu Sunumu

Yirmi bir yaşında erkek hasta araç dışı trafik kazası sonrası ilk 24 saat içinde sol femur diafiz fraktürü ve üst ekstremitte derin kesisi nedeniyle Amerikan anesteziistler derneği (ASA) sınıflamasına göre IIE riskle operasyona alındı. Standart monitörizasyon yapılan hastanın kalp hızı 58 atım/dk, kan basıncı 130/65 mmHg ve SpO₂'u %98 idi. Kafa travması olmayan hastanın genel durumu orta, bilinci açık, oryante, koopere idi. Hastaya L4-5 aralıktan 15 mg hiperbarik bupivakain ile spinal anestezi uygulandı. Sedasyon yapılmayan hastada Bromage III ve pinprick testi ile duyu bloğu T10 olduğunda operasyon başlatıldı. Femur diafiz fraktürünün oymalı intramedüller femur çivisi ile tespiti yaklaşık 120 dakika sürdü. Operasyon boyunca hemodinamik veriler stabil seyretti. Operasyon bitimine yakın, üst ekstremitte 25 cm'lik kesi sütürasyonu için cerrah tarafından lokal anestezi yapıldı. On dakika sonra hastada bilinç bulanıklığı ve jeneralize tonik klonik konvülsiyon gelişti. Maske ile 4 L/dk O₂ verildi. İki mg midazolam iv yapıldı ve konvülsiyon sonlandı. Bakılan arteriyel kan gazında (AKG) pH: 7,30, pO₂: 90 mmHg, pCO₂: 47 mmHg, SpO₂: %94 idi. Hasta ileri tetkik ve tedavi için Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alındı. YBÜ'de monitörize edilip maske ile 2 L/dk O₂ verildi. Kalp hızı 86 atım/dk, kan basıncı 140/69 mmHg ve SpO₂'u %99 idi. Arteriyel kan gazında (AKG) pH: 7,41, pO₂: 123 mmHg, pCO₂: 30 mmHg, SpO₂: %97 olarak ölçüldü. Hastanın nörolojik muayenesinde görsel, işitsel, verbal algılaması yok, ışık refleksi (+/+), kornea ve yutma refleksleri negatif idi. Afazisi olan hastada ağrılı uyaranla sağ kolda hafif deserebre postür tespit edildi. Femur diafiz fraktürüne bağlı serebral tromboemboli, yağ embolisi, nöbete bağlı hipoksi ön tanıları düşünüldü ve hastanın kraniyal ve toraks Bilgisayarlı tomografisi (BT) çekildi. Tomografilerde patoloji saptanmaması üzerine difüzyon kraniyal MRG planlandı. Her iki serebral hemisferde bazal ganglionlar lokalizasyonunda, bilateral oksipital loblarda, her iki sentrum semiovalede, her iki parietal lobda, derin beyaz cevher içerisinde embolik enfarkt ile uyumlu multiple punktate lezyonlar izlendi (Şekil 1). Bu görüntü ile hastada serebral yağ embolisi tanısı kondu. Nöroloji kliniği tarafından prednizolon, mannitol, fenitoin ve düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi önerildi. Yoğun bakımdaki laboratuvar tetkiklerinde operasyon öncesine göre değişiklik yok idi. Operasyon bitiminde bakılan

AKG'de methb düzeyi %18,7 olarak saptanan hastada üst ekstremitte derin kesisi için cerrah tarafından 600 mg prilokain yapıldığı öğrenildi. Vitabiol C günde 1 ampul iv başlandı. Altı saat sonra methb düzeyi %3,5 olarak ölçüldü. Serebral yağ embolisi için risk faktörleri araştırıldı. Yapılan alt ekstremitte venöz doppler ultrasonografisinde bilateral derin venöz sistem içerisinde trombüs görünümü saptanmadı. Yapılan Ekokardiyografi'sinde (EKO) Patent foramen ovale (PFO) tespit edilmesi ve toraks BT'de patoloji saptanmaması üzerine izole serebral yağ embolisi tanısı kondu. YBÜ'de hemodinamisi stabil seyreden hastanın yatışının 5. gününde yapılan nörolojik muayenesinde şuuru açık, dikkatini sürdürme becerisi yetersiz idi. Ancak hastanın algılaması gelişmiş ve kelime tekrarlama, isimlendirme, anlamlı sözcükler ile ifade etme başlamıştı. Hasta 1 haftanın sonunda nörolojik muayenesi normal olarak taburcu edildi.

Tartışma

YES, sıklıkla alt ekstremitte fraktürü ve intramedüller cerrahi gibi ortopedik yaralanmalar sonucu genellikle ilk 24 saat içinde görülür. Kardiyopulmoner resüsitasyon ve akut pankreatit gibi travmatik olmayan nedenlerle spontan ya da travma sonrası kraniyofaringioma ve epidermoid kist rüptürü sonucu olarak da gelişebilir (1). Uzun kemik kırığı olan hastalarda YES görülme sıklığı %0,5-19 arasında değişkenlik gösterir. Bu risk pelvik, alt ekstremitte ve multiple uzun kemik fraktürlerinde daha fazladır (4). YES'in gerçek insidans ve mortalitesi halen bilinmemektedir. Klinik bulgular genellikle travmadan sonra 12-72 saat içerisinde ortaya çıkar. Olguların %75'inde hipoksi, takipne, dispne gibi solunumsal semptomlar görülür. Pulmoner yetmezlik %10



Şekil 1. Kranial manyetik rezonans görüntüleme beyaz cevher içerisindeki multiple embolik enfarkt odakları

kadarında saptanır. Bilinç bozukluğu, konvülsiyon, stupor, koma, baş ağrısı, rijidite olguların %86'sında bildirilmiştir. Üst gövde, boyun ve kollarda görülen yaygın kırmızı-kahve non palpable peteşial döküntüler 12-36 saat içinde ortaya çıkar. Gözlerde ise ödem, hemoraji, eksuda intravasküler yağ globülleri gibi retinal değişiklikler ortaya çıkabilir. Diğer spesifik olmayan bulgular lipidüri, sarılık, trombositopeni, anemi, yağ makroglobinemisi, artmış eritrosit sedimentasyon hızı, taşikardi ve preksidir (1,5). Bizim olgumuzda bilinç bulanıklığı travmadan sonra ilk 24 saat içinde, operasyon esnasında ortaya çıktı. Hastamızda konvülsiyon, mental konfüzyon, rijidite gözlemlenirken herhangi bir göz ya da deri bulgusu tespit edilmemişti ve laboratuvar bulguları da normal idi.

Tanıda kraniyal BT'de normal görüntü izlenir. Kraniyal MRG tanıda BT'den daha sensitiftir. T2 ağırlıklı difüzyon MRG'de küçük hiperintens punktat lezyonlar beyaz cevher, serebellum ve beyin sapında görülmektedir (6). Bizim olgumuzda da BT görüntüsü normalken MRG'de tipik görüntüler izlendi.

Tedavide asıl amaç oksijenizasyonu sağlamaktır. İlaç tedavisinde heparin, dekstranlar, kortikosteroidler ve asetil salisilik asit kullanılmaktadır (6). Bizim olgumuzda da oksijenizasyon sağlanarak düşük molekül ağırlıklı heparin ve kortikosteroidler kullanıldı.

Yağ embolisinin fizyolojisini açıklayan iki teori mevcuttur. Birincisi intramedüller yağın mekanik yolla venöz dolaşıma karışıp pulmoner damarlara ulaşmasına dayanır. Akciğerlerin mikrosirkülasyonu embolik partikülleri sekestrasyona uğratarak oksijen gereksiniminde akut artışa sebep olur. İntraoperatif ortopedik manüplasyon süresince yapılan gözlemler bu embolik teoriyi destekler. Embolik partiküller PFO, atriyal septal defekt veya ventriküler septal defekt gibi intrakardiyak şant ya da pulmoner arteriyo venöz malformasyon yolu ile sistemik dolaşıma geçerek santral sinir sistemi, renal, retinal ve kutanöz bulgulara yol açar (7). Intrakardiyak şantın toplumun % 17-35'inde görüldüğü saptanmıştır (8). Bizim olgumuzda da EKO ile PFO saptanmış olup bu teoriyi destekler nitelikte idi. İkinci teori ise YES'in doğal enflamatuvar biyokimyasal bir süreç olduğunu savunmaktadır (9). Pulmoner sirkülasyondan serebral kapiller ağa geçen mikro-yağ embolileri tıkanıklığa ve kimyasal medyatörlerin aktivasyonuna neden olmaktadır. Lipoproteinlipazı da içeren enflamatuvar reaktanların yağ asitlerini salarak plazmadaki yağ transport mekanizmasının değişimine neden olduğu savunulmaktadır. Bu değişim yağ damlacıklarının mikrovasküler alanda sistemik sekestrasyonu ile hemostatik sonuçlara neden olup organ disfonksiyonunu şiddetlendirir (7).

Kotan ve ark. (10) 60 yaşında bir erkek hastada tibia fraktüründen 12 saat sonra kognitif bozuklukla başlayan serebral yağ embolisini bildirmişlerdir. Hastalarında pulmoner ve deri bulguları gözlenmemiştir. Tedavisinde antiagregan ve düşük molekül ağırlıklı heparin uygulamışlar ve 2 hafta içinde

hasta şifa ile taburcu edilmiştir (10). Duran ve ark. (11) femur ve tibiada ateşli silah yaralanması geçirdikten 1 gün sonra ani bilinç kaybı ve generalize konvülsiyonları olan 20 yaşında bir erkek hastayı sunmuşlardır. Hastalarını yoğun bakımda entübe şekilde izlemişlerdir ve MRG ile serebral yağ embolisi tanısı koymuşlardır. Yapılan destek tedavileri ile düzelen hasta 27 gün sonra şifa ile taburcu edilmiştir. Jalili ve ark. (12) madende patlama sonucu sağ bacağındaki yaralanma için diz üstü ampütasyon yapılan, postoperatif birkaç saat sonra bilinç değişikliğini takiben derin koma gelişen 58 yaşında, erkek hastayı bildirmişlerdir. Entübe şekilde yoğun bakımda izlenen hastaya MRG ile serebral yağ embolisi tanısı konmuştur. Hastanın EKO'sunda bir patoloji saptanmamıştır. Üç gün sonra hastada deri ve göz bulguları gözlenmiştir. On dört gün içinde bitkisel hayata giren hasta 2 ay sonra eksitus olmuştur. Bizim olgumuz ise yapılan destek tedavisi ile 1 hafta sonra şifa ile taburcu edildi.

Hastamızda aynı zamanda lokal anestezi komplikasyonu olarak methemoglobinemi gelişti. Lokal anesteziklerin kanda yüksek düzeylere ulaşması sonucu, kanlanması en çok olan santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde ciddi toksik yan etkiler meydana gelebilir. Kulak çınlaması, dilde metalik tat, huzursuzluk ile belirir. Kandaki lokal anestezi düzeyinin artması ile konvülsiyon, solunum yetmezliği, bilinç kaybı, koma ve kardiyak arrest gelişebilir. Erken tedavi edilmezse ölümcül seyredebilir (3). Solunum sıkıntısı ve bilinç bulanıklığı gelişen metHb düzeyi %18,7'ye yükselmiş olan olgumuzda maske ile O₂ tedavisi ve Vitabiol C uygulandı ve metHb düzeyinin giderek düştüğü görüldü.

Sonuç

Kafa travması bulunmayan ve açıklanamayan nörolojik semptomları olan alt ekstremitte travma hastalarında serebral yağ embolisi akla gelebilecek nedenlerden biri olmalıdır. Tanı ve tedavideki gecikmenin prognozu olumsuz yönde etkileyebileceği de unutulmamalıdır.

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen hastadan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, **Konsept:** Canan Yılmaz, Derya Karasu, Seda Cansabuncu, Yılmaz Apaydın, Hasan Özal, Mine Aköz, **Dizayn:** Canan Yılmaz, Derya Karasu, Seda Cansabuncu, **Veri Toplama veya İşleme:** Seda Cansabuncu, Yılmaz Apaydın, Hasan Özal, Mine Aköz, **Analiz veya Yorumlama:** Canan Yılmaz, Derya Karasu, Yılmaz Apaydın, Hasan Özal, **Literatür Arama:** Seda Cansabuncu, Mine Aköz, **Yazan:** Derya Karasu, **Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir, **Çıkar Çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, **Finansal Destek:** Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Taviloglu K, Yanar H. Fat embolism syndrome. *Surg Today* 2007;37:5-8.
2. Parizel PM, Demey HE, Veeckmans G, Verstreken F, Cras P, Jorens PG, et al. Early diagnosis of cerebral fat embolism syndrome by diffusion-weighted MRI (starfield pattern). *Stroke* 2001;32:2942-4.
3. Brosh-Nissimov T, Ingbir M, Weintal I, Fried M, Porat R. Central nervous system toxicity following topical skin application of lidocaine. *Eur J Clin Pharmacol* 2004;60:683-4.
4. Lee YS, Park SH, Hamm IS. Cerebral fat embolism with multiple rib and thoracic spinal fractures. *J Korean Neurosurg Soc* 2004;36:408-11.
5. Byrick RJ. Fat embolism and postoperative coagulopathy. *Can J Anaesth* 2001;48:618-21.
6. Mete M, Savran M, Duransoy YK, Selçuk M. Diffusion weighted MRI may be a life saving tool in cerebral fat embolism: report of a case. *Turk J Anesth Reanim* 2012;40: 294-6.
7. Nastanski F, Gordon WI, Lekawa ME. Posttraumatic paradoxical fat embolism to the brain: A case report. *J Trauma* 2005;58:372-4.
8. Dağlı N, Akbulut M, Balın M, Yavuzkır M. Patent foramen ovale. *Türk Girişimsel Kard Der* 2006;10:104-13.
9. Fabian TC. Unravelling the fat embolism syndrome. *N Engl J Med* 1993;329:961-3.
10. Kotan D, Ayas ZO, Sayan S, Inanmaz ME, Acar BA. Cerebral fat embolism diagnosed by cognitive disorder. *Eurasian J Med* 2014;46:135-7.
11. Duran L, Kayhan S, Kati C, Akdemir HU, Balci K, Yavuz Y. Cerebral fat embolism syndrome after long bone fracture due to gunshot injury. *Indian J Crit Care Med* 2014;18:167-9.
12. Jalili M, Rohani M, Ghourchian S. A rare case of cerebral fat embolism following mine explosion diagnosed by typical starfield pattern. *J Neurol Sci* 2013;30:819-22.