

## Olgu Sunumu

# Pulmoner Emboli ile Başvuran Akciğer Tüberkülozu

Yrd.Doç.Dr. Nuri KÖSE\*, Yrd.Doç.Dr. Fatih AKIN\*, Yrd.Doç.Dr. İbrahim ALTUN\*, Prof.Dr. Bülent ÖZBAY\*\*

### Öz

*Pulmoner emboli tüm dünyada önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Enfeksiyonlar özellikle şiddetli ve akut fazında pulmoner emboli için bir risk faktörüdür. Akciğer tüberkülozunun da pulmoner emboli için bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Akut masif pulmoner emboli, yaşamı tehdit eden bir acil durumdur. Tedavideki amaç tıkanmış pulmoner arter akımının hızla yeniden sağlanması ve erken tekrarlamaların önlenmesidir. Bu amaçla, trombolitik tedavi ilk sırada başvurulacak tedavi yöntemidir. Bu yazıda, masif pulmoner emboli ve sağ kalp trombusu ile başvuran, trombolitik tedavi ile başarılı olarak tedavi edilen 52 yaşında bir erkek hastayı sunuyoruz. Bu olguda pulmoner embolinin sekonder etyolojisinde akciğer tüberkülozu teşhis edilmiştir.*

**Anahtar Kelimeler:** Tüberküloz, Pulmoner emboli, Tromboz, Trombolitik tedavi

## Lung Tuberculosis Presenting with Pulmonary Embolism

### Abstract

*Pulmonary embolism is one of the major contributors to morbidity and mortality worldwide. Infections are risk factors for pulmonary embolism, especially if severe and acute. Pulmonary tuberculosis has also been reported as a risk factor for pulmonary embolism. Acute massive pulmonary embolism is a life-threatening emergency. Main goal of the treatment is to reestablish the diminished or stopped pulmonary artery flow quickly and prevent early and late recurrences. For this purpose, thrombolytic therapy is the first choice for the treatment. Herein, we present a 52-year-old male patient with massive pulmonary embolism and right heart thrombus who was treated successfully with thrombolytic therapy. In this case, lung tuberculosis was diagnosed while looking for secondary causes.*

**Keywords:** Tuberculosis, Pulmonary embolism, Thrombosis, Thrombolytic therapy

\*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Muğla \*\* Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana bilim Dalı, Muğla

Yazışma Adresi: Nuri Köse, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Muğla e-posta: drnurikose@hotmail.com  
Geliş Tarihi: 10.12.2014 Kabul Tarihi: 19.02.2015

### Giriş

Pulmoner emboli (PE) ve derin ven trombozu (DVT), venöz tromboemboli (VTE) ile ilgili iki klinik tablodur ve zemin hazırlayan faktörler ortaktır. PE nispeten sık karşılaşılan bir kardiyovasküler acil durumdur. Pulmoner arteriyel yatağın akut tıkanması sonucu yaşamı tehdit eden, potansiyel olarak geri dönüşümlü sağ ventrikül yetersizliğine yol açabilir. PE'nin tanısı özgül bir klinik tablo ile ortaya çıkmadığı zaman zor olabilir. Ancak erken tedavinin son derece etkili olması nedeniyle tanının hızlı konulması çok önemlidir.<sup>1</sup> Akciğer tüberkülozu ve koagülasyon aktivasyonu arasında ilişki bulunmuştur. Akciğer tüberkülozunda DVT hiperkoagülasyon nedeniyle oluşur. Tüberkülozlu yetişkinlerde %3-10 oranında VTE bildirilmiştir.<sup>2</sup>

### Olgu Sunumu

52 yaşında erkek hasta üç gün öncesinden başlayan nefes darlığı, halsizlik, baş dönmesi, iki kez olan bayılma şikayeti ile acil servise başvurdu. Bir aydır halsizlik ve yorgunluk şikayeti olan hastanın son on gündür öksürük ve ara sıra balgam şikayeti başladığı öğrenildi. Hasta sağ bacağındaki şişliğin ise beş gün önce başladığını ifade ediyordu.

Fizik muayenede ateş 37,0 °C, arteriyel kan basıncı sağ koldan 80/40 mmHg, radyal nabız 117/dakika ve solunum sayısı 24/dk idi. Akciğer oskültasyonunda yer yer raller duyuldu. Sağ alt ekstremitede sol alt ekstremitede ile kıyaslandığında hafif çap artışı vardı ve Homan's testi pozitif. Pulsoksometre ile oksijen saturasyonu %86

ölçüldü. Arteriyel kan gazı analizinde pH 7,48, PaO<sub>2</sub> 68 mmHg ve PaCO<sub>2</sub> 28 mmHg idi.

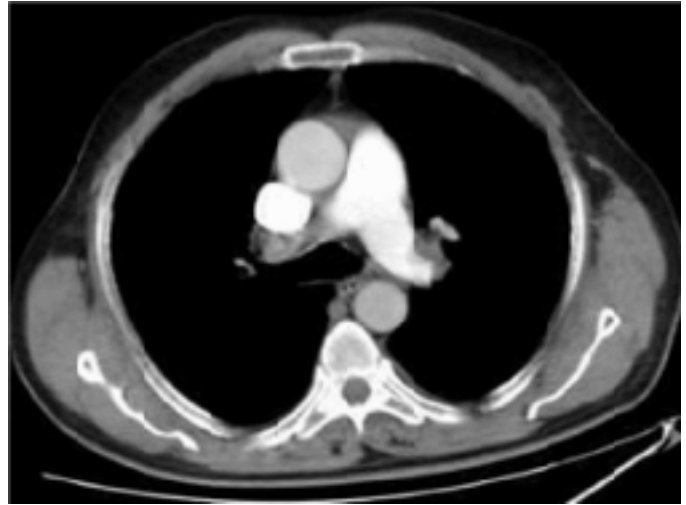
Hastanın acil olarak çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ ana pulmoner arterde belirgin olmak üzere bilateral pulmoner arterde masif emboli saptandı (Şekil 1). Parankim penceresi görüntülerinde her iki akciğerde yaygın milimetrik boyutta sentriasiner nodüller ve sol üst ve orta lobda belirgin retiküler ve plevraya yakın nodüler opasiteler saptandı (Şekil 2). Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi, S1Q3T3 paterni ve sağ eksen sapması izlendi (Şekil 3). Yatakbaşı yapılan transtorasik ekokardiyografide interventriküler septumda düzleşme, sağ kalp dilatasyonu, sağ ventrikül serbest duvarda hipokinezi ve sağ atriyumda 4,4x1,2 cm ebadında diyastolde sağ ventrikül girişine prolabe olan trombüs izlendi (Şekil 4). Triküspid kapak regürjitasyonu üzerinden pulmoner arter basıncı 60 mmHg olarak ölçüldü. Alt ekstremitelerde Doppler ultrasonografide sağ süperfasiyal femoral ve popliteal venede erken subakut dönemde trombüs izlendi.

Kan biyokimya incelemede D-Dimer 5,00 ug/ml (0,063-0,704), Troponin T 0,082 ng/mL (<0,014), homosistein 11,3 umol/L (5-14), WBC 9,4 10<sup>3</sup> uL (4-11), nötrofil %81,8 (50-80), lenfosit %11,0 (20-50), Hb 8,5 gr/dL (11-18,8), trombosit 78 10<sup>3</sup>/uL (150-400), SGOT 321 U/L (0-50), SGPT 476 U/L (0-50), LDH 1051 IU/L (0-450), CRP 96 mg/dL (0-10), eritrosit sedimentasyon hızı 16 mm/s (0-20) saptandı. Brucella Wright aglütinasyon testi negatif saptandı. Takibinde yapılan etyolojik araştırmada antifosfolipid antikor negatif, aktive protein C rezistansı (APC) 2,87 (2,61-3,32), Protein C (koagülometrik) %87,8 (70-140), Protein S (koagülometrik) 98,3 % (76-135) ve Antitrombin III % 92,3 (83-128) saptandı. Trombofili gen mutasyon analizinde Faktör II (Protrombin), faktör V(Leiden) ve MTHFR normal olarak değerlendirildi.

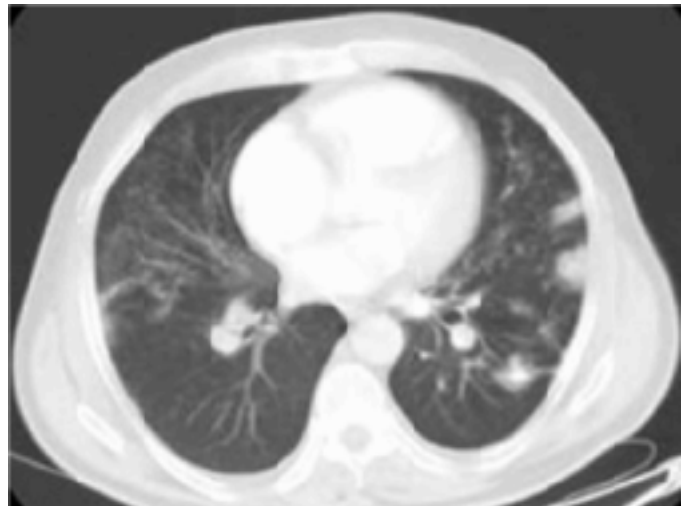
Hastaya trombolitik tedavi olarak alteplaz 10 mg iv bolus ve 90 mg 2 saatte intravenöz infüzyon uygulandı. Takiben intravenöz unfraksiyone heparin başlandı ve yedi gün devam edildi. Trombolitik tedaviden 24 saat sonra yapılan kontrol ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonunun büyük oranda düzeldiği ve pulmoner arter basıncının 30 mmHg'ya düştüğü ve sağ atriyal trombüsün tamamen temizlendiği tespit edildi. İkinci günde varfarin sodyum başlandı ve altı ay devam edildi.

Hastanın takibinde çekilen posteroanterior akciğer

grafide bilateral peribronşiyal kalınlaşmalar, parankim alanlarında retiküler dansiteler, solda yamalı alanlar ve nodül formasyonları izlendi (Şekil 5). Batın ultrasonografide hafif hepatomegali saptandı. Balgamda direkt incelemede +2 asido rezistan basil görüldü. Üç kez yapılan balgam Erlich Ziehl Neelsen (EZN) boyamasında üçünde de aside-alkole dirençli bakteri pozitifliği sonucu bildirildi. Hastaya klinik, radyolojik ve labotatuvar incelemeleri sonucu olarak akciğer tüberkülozu teşhisi konuldu. Hastaya dörtlü antitüberküloz tedavide izoniyazid, rifampisin, pirazinamid ve streptomisin başlandı ve izoniyazid ve rifampisinle tedavi altı ayda tamamlandı.



Şekil 1: Toraks bilgisayarlı tomografide her iki pulmoner arterde trombüs görünümü



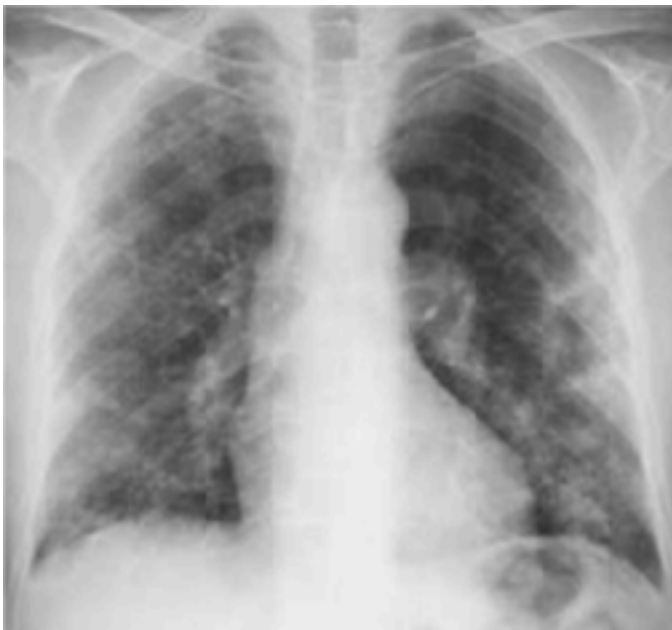
Şekil 2: Toraks bilgisayarlı tomografide parankim penceresinde bilateral heterojen ve solda kondanse infiltratlar izleniyor.



Şekil 3: Hastanın başvuruda çekilen 12 derivasyonlu elektrokardiyografisi



Şekil 4: Transtorasik ekokardiyografide sağ atriyumda trombus görüntüsü.



Şekil 5: Hastanın posteroanterior akciğer grafisinde her iki akciğer alanında çok sayıda yaygın mikronodüler ve nodüler infiltratlar, ayrıca sol akciğer lateralinde kaviter imaj izleniyor.

## Tartışma

Akut PE'de, başlangıç tedavisi tıkanmış pulmoner arterden akımın yeniden sağlanarak yaşamın kurtarılması ve ölümcül olabilen tekrarlamaların önlenmesini hedefler. Kardiyojenik şok veya persistan arteryel hipotansiyon tablosu ile başvuran, yüksek riskli masif PE hastalarında, çok az mutlak kontrendikasyonu olan trombolitik tedavi ilk tercih olmalıdır.<sup>3</sup> Akut PE'li hastaların %4-18'inde transtorasik ekokardiyografi ile saptanabilen sağ kalp trombüsleri de hastanın riskinin yüksek olduğunu gösterir. Bu hastalarda yalnız başına heparin vermek yerine tromboliz veya embolektomi gibi agresif tedavi stratejileri sonuçları iyileştirebilir.<sup>4</sup>

Şiddetli akciğer tüberkülozunda enflamasyon ve hemostatik değişiklikler sonucu oluşan hiperkoagülasyon nedeniyle DVT gelişebilir. Bu durumun sebebi genellikle kan akımının yavaşlaması, kan bileşenlerinin değişimi ve damar duvarının hasaridir. Bir çalışmada trombosit agregasyonunu arttıran ve hiperkoagülasyona yol açan faktörlerin plazma fibrinojen seviyesinin artışı, trombin III ve protein C miktarında azalma ile fibrinolizin bozulması olduğu tespit edilmiştir.<sup>5</sup> Başka bir çalışmada ise tüberkülozlu hastaların yaklaşık üçte birinde protrombin eksikliği olduğu gösterilmiştir.<sup>6</sup>

Shitrit ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada aktif tüberküloz tanısı ile hastanede yatan 19 ile 70 yaş arası 700 yetişkin hastanın beşinde (%0,7) VTE tespit edilmiştir. Bu hastalardan birinde PE gelişmiştir. Hastaların hastanede yatış süresi ortalama 28 gün olarak tespit edilmiştir. VTE vakalarının hepsi tedavinin ilk ayı içinde oluşmuştur.<sup>2</sup> Bizim olgumuzda hasta masif PE ile başvurdu ve akut dönemde trombolitik tedavi ile başarılı olarak tedavi ettik. Takibinde tamamlanan testler ile altta yatan akciğer tüberkülozu teşhis ettik.

Sonuç olarak masif PE olgularında trombolitik tedavi ilk tercih olmalıdır. Özellikle sağ kalp trombüsü eşlik eden olgularda erken trombolitik tedavi mortalite ve morbiditeyi azaltabilir. VTE saptanan olgularda etyolojide akciğer tüberkülozu da düşünülmelidir.

## Kaynaklar

---

1. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2006;144(3):157-64.
  2. Shitrit D, Fox L, Preiss R, Raz M, Mtvitzuk A. Incidence of venous thromboembolism in 700 patients with acute tuberculosis. *Harefuah* 2012;151(4):208-10, 254.
  3. Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O et al. PAIMS 2: alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(3):520-6.
  4. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(12):2245-51.
  5. Turken O, Kunter E, Sezer M. Hemostatic changes in active pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002;6(10):927-32.
  6. Naithani R, Aqrawal N, Choudhary VP. Deep venous thrombosis associated with tuberculosis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2007;18(4):377-80.
-