



## Olgu Tartışması

# Bir Estetik Operasyon Sonrasında Gelişen Ani Şok ve Multiorgan Yetmezliği

Umut KALYONCU\*, Arzu TOPELİ İSKİT\*

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Ünitesi, ANKARA

### OLGU SUNUMU

Daha önceden herhangi bir yakınması olmayan, doğuştan beri çift taraflı kepçe kulağı (premeant ear) bulunan 17 yaşındaki bekar, bayan hastaya elektif şartlarda, lokal anestezi altında plastik cerrahi bölümü tarafından düzeltici ameliyat uygulanarak eve gönderiliyor. Postoperatif erken dönemde hafif baş ağrısı gelişen hasta evinde bir tablet Novalgine® alıyor ve baş ağrısı azalıyor. Operasyondan 28 saat sonra bulantısı başlıyor ve 2 defa kusması geliyor. Beraberinde 1 kez sulu, kusması geliyor. Evinde vücut ısısının 40°C ölçülmesi üzerine acil servise getiriliyor.

Acil servisteki ilk incelemesinde vücut ısısı 39.9°C, kalp hızı 160/dakika (ritmik), kan basıncı 70/50 mmHg, solunum hızı 28/dakika olarak ölçülüyor. Operasyon yeri temiz olan hasta da letarji, dispne ve siyanöz saptanıyor. Ense sertliği saptanmıyor (Resim 1). Klinik gidişi gittikçe kötüleşmekte olan, ajitasyon ve dezoriantasyonu artan, sıvı replasmanına rağmen hipotansif seyreden hastada yaygın eritem tespit ediliyor (Resim 2).

### Laboratuvar İncelemesi

Beyaz küre sayımı 19.900/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 12.4 g/dL, trombosit sayımı 98.000/mm<sup>3</sup>, kan üre nitrojeni 45 mg/dL, kreatinin 4.5 mg/dL, AST 245 U/L, ALT 116 U/L saptanıyor. Arteriyel kan gazı analizinde pH 7.27, PaCO<sub>2</sub> 23 mmHg, HCO<sub>3</sub> 9 mEq/L, PaO<sub>2</sub> 86 mmHg, SO<sub>2</sub> 0.94 olarak saptanıyor. Koagülasyon panelinde INR (protrombin zamanı) 3.98 saniye, aktive parsiyel tromboplastin zamanı 91 saniye, antitrombin-III (AT-III) aktivitesi %27, D-dimer düzeyi 12.5, fibrinojen 253 mg/dL olarak tespit ediliyor. Akciğer grafisinde yaygın bilateral alveoler tipte infiltrasyon görülüyor (Resim 3). Lomber ponksiyonda berrak sıvı geliyor, basınç artmamış ve mikroskopisinde özellik saptanmıyor. Abdomino-pelvik ultrasonografi, ekokardiyografi ve beyin bilgisayarlı tomografisi normal olarak değerlendiriliyor.

Hasta şok ve multiorgan yetmezliği bulgularıyla dahiliye yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Monitörize edilen hastanın 8-10 L/dakika nazal oksijen altında pulse-oksimetre yardımıyla ölçülen SO<sub>2</sub>'sinin 0.80 civarında seyretmesi (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> [oksijen konsantrasyonu]=

**Yazışma Adresi:** Yrd. Doç. Dr. Arzu TOPELİ İSKİT

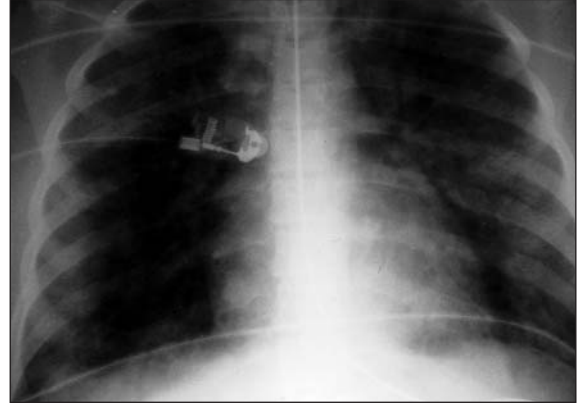
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Ünitesi, ANKARA



**Resim 1.** Hastanın postoperatif yara görünümü (temiz yara).



**Resim 2.** Abdomendeki yaygın eritem.



**Resim 3.** Yaygın bilateral alveoler tipte infiltrasyon.

120), takipnesinin ve bilinç bulanıklığının artması ve akciğer grafisindeki görünüm itibarıyla akut respiratuar distres sendromu (ARDS) tanısı düşünülerek elektif şartlarda entübe edildi. Basınç kontrol modunda mekanik ventilasyon başlandı. 12 cmH<sub>2</sub>O PEEP (pozitif end-ekspiratuar basınç) uygulandı. İntravenöz vankomisin 2 g/gün ve seftriakson 2 g/gün tedavisi başlandı. İntraarteryel kan basıncı ve idrar çıkımı takibiyle %0.9 NaCl, taze donmuş plazma ve dopamin infüzyonları yapıldı. AT-III tedavisi başlandı. İntravenöz immünglobulin 20 g ve 100 mg prednizolon tedaviye eklendi. Tekrarlanan kan sayımında trombosit sayısının 20.000/mm<sup>3</sup> ve INR'sinin 3.5 olduğu gözlemlendi. İlk gün toplam 12 L sıvı replasmanı yapılan hastanın kan basıncı toparladı, sıvı ve dopamin desteği azaltılmaya başlandı ve idrar çıkımı artarken böbrek fonksiyonlarının düzelmeye başladığı görüldü. Kan basıncı düzeldikten sonra ARDS'ye yönelik intravenöz furosamid tedavisi verildi. Hastanın yoğun bakım ünitesine kabulünden 4 gün sonra önce göz çevresi ve boynunda başlayan, daha sonra el parmaklarını, göğüs bölgesini ve sırtını içeren deskuamasyonları gelişti. Hastanın kulak bölgesinden ve kandan gönderilen kültürlerinde metisiline hassas *Staphylococcus aureus* üremesi üzerine antibiyotik tedavisi ampisilin + sulbaktam 6 g/gün olarak değiştirildi ve toplam 14 güne tamamlandı. İzleminde genel durumu gitgide düzelen hasta 7. gün başarılı bir "weaning" denemesinden sonra ekstübe edildi. Yatışının 14. günü de taburcu edildi.

#### **SORULAR**

- Tanınız nedir?
- Böyle bir hastanın izlem ve tedavisi nasıl olmalıdır?

**TANI**

Toksik şok sendromu.

**TARTIŞMA**

Onyediyi yaşında daha önce bilinen hiçbir yakınması olmayan bayan hastada akut olarak ateş, taşikardi, bilinç bulanıklığı, nefes darlığı ve siyanöz gelişmesi her ne kadar ense sertliği olmasa da santral sinir sistemini ilgilendiren bir infeksiyöz olayı düşündürür. Menenjit mutlaka ekarte edilmelidir. Bu amaçla lomber ponksiyon ile serebrospinal sıvı incelemesi yapılmış ve menenjit ekarte edilmiştir. Hastadaki bilinç bulanıklığı septik ensefalopatiye bağlıdır.

Hastada ateş, taşikardi ve takipne varlığı sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) olduğunun göstergesidir. SIRS vücutta herhangi bir inflamatuvar olaya sekonder yanıttır. En önemli nedeni infeksiyondur. İnfeksiyon varlığında gelişen SIRS tablosuna, sepsis denmektedir. SIRS'nin diğer nedenleri arasında akut pankreatit, yanık, travma sayılabilir. Hastada mevcut olan hipotansiyon varlığı artık olayın SIRS boyutunu aştığını, doku perfüzyon bozukluğunun geliştiğini göstermektedir. Doku perfüzyon bozukluğunun (oligüri, ensefalopati, metabolik asidoz, hipotansiyon vb.) geliştiği SIRS tablosuna, ağır sepsis denmektedir. Ancak, burada görülen hipotansiyon, sıvı tedavisine yanıt veren bir hipotansiyondur. Bu hastada da olduğu gibi yeterli sıvı replasmanına rağmen hipotansiyonun devam etmesi durumunda septik şok düşünülmelidir. Septik şok seyri sırasında bu hastada da olduğu gibi multiorgan yetmezliği (ARDS, dissemine intravasküler koagülasyon [DİK], akut böbrek yetmezliği [ABY], karaciğer yetmezliği, ensefalopati) gelişebilir.

Bu hastadaki septik şok tablosunun en olası nedeni toksik şok sendromudur (TSS). Hastamızdaki ateş, egzantem ve multisistem yetmezliği gözönüne alınarak ayırıcı tanıda Tablo 1'de görülen hastalıklar düşünülmelidir.

TSS vakalarını menstrüel, nonmenstrüel ve kaynağı saptanamayanlar olarak 3 gruba ayırabiliriz. İlk tanımlandığında asıl olarak menstrüasyonda kullanılan tamponlara bağlı olduğu düşünülen TSS'nin bugün ana nedeninin nonmenstrüel travmatik yaralar ve yabancı cisimlerin varlığı olduğu bilinmektedir. TSS tablosundan stafikokların salgıladıkları TSST-

**Tablo 1. TSS ayırıcı tanısı<sup>[3]</sup>.**

- Meningokoksemi
- TSS benzeri hastalık oluşturan A grubu beta-hemolitik streptokoklar
- Kızamık
- Kawasaki sendromu
- Stafilokokal haşlanmış deri sendromu
- *Salmonella* infeksiyonu
- Stevens-Johnson sendromu
- Reye sendromu
- Leptospirosis

1 toksini sorumludur. Bu toksin direkt hücre hasarı yapmasının yanısıra IL-1 ve TNF gibi mediatör salınımını güçlü biçimde uyararak hücresel zedelenme oluşturur. TSS çok hızlı başlangıç gösteren, ateş, baş ağrısı, bulantı, kusma, generalize miyalji, kas güçsüzlüğü, karın ağrısı ve diyare bulgularıyla başlayan bir sendromdur. Bu bulguların başlangıcından 24-48 saat sonra yaygın ödem, artralji, eritrodermi, senkop, oligüri ve inkontinans gelişir. Hastalarda infeksiyon kaynağı olduğu düşünülen alanlar incelendiğinde inflamasyonla uyumlu görünüm saptanmaz. TSS tanı kriterleri Tablo 2'de görülmektedir.

TSS tedavisinde ilk amaç hastayı hemodinamik olarak stabilize etmektir. Bu amaçla yeterli sıvı tedavisi başlanmalıdır. Kaynak olabilecek alanlar hızla gözden geçirilmeli, yabancı cisimler (sütür gibi) uzaklaştırılmalı, drenaj ve irrigasyon uygulanmalıdır. Hastalara beta-laktamaz dirençli antibiyotikler intravenöz yoldan maksimal dozda uygulanmalıdır. Ciddi TSS durumunda erken dönemde başlanan kortikosteroidlerin yararlı olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Kortikosteroidler TSST-1'in mediatörlerin (IL-1, TNF) üretimini ve salınımını azaltır. Ayrıca, TSST-1 toksinini nötralize etmek amacıyla intravenöz immünglobulin (İVİG) verilmesinin fareler üzerinde yararlı olduğu gösterilmiştir. İnsanlar üzerinde henüz sistematik bir çalışma olmamasına rağmen kortikosteroidlerin yanında yararlı olabilir.

Hastaların asıl ölüm nedenleri multiorgan yetmezliğinin neden olduğu komplikasyonlardır. Bu hastada ARDS, DİK, ABY, karaciğer yetmezliği, ensefalopati, metabolik asidoz ve

**Tablo 2. TSS tanı kriterleri.**

- Ateş (38.9°C'den fazla)
- Difüz maküler eritrodermi
- Hastalığın başlamasından 1-2 hafta sonra ortaya çıkan deskuamasyon
- Hipotansiyon (sistolik kan basıncının 90 mmHg'ın altında olması)
- Üç veya daha fazla organ tutulumu
  - Gastrointestinal sistem (hastalıkla eş zamanlı başlayan kusma, ishal)
  - Musküler (miyalji, kreatinin fosfokinazın 2 katından fazla artması)
  - Mukoz membran (vajinal, oral, konjonktival hiperemi)
  - Renal (üre ve kreatinin normalin 2 katından fazla artması)
  - Hepatik (bilirubin, AST, ALT'nin normalin 2 katından fazla artması)
  - Hematolojik (trombosit sayısının 100.000/mm<sup>3</sup> altına inmesi)
  - Santral sinir sistemi (fokal nörolojik bulgu olmaksızın bilinç bulanıklığı)

şok olmak üzere 7 organ hasarı oluşmuştur. Bu hastada da olduğu gibi ARDS, kapiller leak sendromu nedeniyle aşırı derecede sıvı desteği verilmesinin gerekliliğinden dolayı sık olarak ortaya çıkar ve hastalar şoktan çıktığı andan itibaren sıvı desteği hızla azaltılmalıdır. Artmış solunum işi ve hemodinamik instabilite nedeniyle kardiyopulmoner arrest beklenen bir durumdur. Bu nedenle erken dönemde mekanik ventilasyon başlanmalı, akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri uygulanmalı ve diğer organ destek tedavileri verilmelidir.

#### **KAYNAKLAR**

1. Rackow EC, Astiz ME. Mechanisms and management of septic shock. *Crit Care Clin* 1993;9:219-37.
2. Poutsika D. Toxic shock syndrome, tick-borne illness, and postsplenectomy infection. In: Irwin RS, Rippe JM (eds). *Manual of Intensive Care Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2000:409-11.
3. Chesney PJ. Toxic shock syndrome. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH (eds). *Principles of Critical Care*. New York: McGraw-Hill, 1992;2:1387-92.