

Ağır travmatik asfiksi: İki olgu sunumu eşliğinde literatürün gözden geçirilmesi

Severe traumatic asphyxia: two case report and literature review

Nimet Şenoğlu,¹ Hafize Öksüz,¹ Beyazıt Zencirci,¹ Meral Ezberci,¹ Alptekin Yasım²

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, ¹Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,

²Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Travmatik asfiksi servikofasiyal siyanoz, peteşi ve subkonjunktival hemorajiyile nörolojik semptomlarla ilişkili bir klinik sendromdur. Bu sendrom geçici, şiddetli, sıkıştırıcı ve künt bir göğüs travması sonrasında gelişir. Morbidite ve mortalitesi, beraberinde görülen kardiyovasküler, pulmoner ve nörolojik yaralanmalar ve bunların şiddetiyle ilişkilidir. İki olguda ani toraks sıkışması sonucu travmatik asfiksi gelişmişti. Her iki olgu da sağ kol, omuz ve boyna kadar toraksın sağ yanından boya silindiri şeklindeki ağır iş makinesinde sıkışma sonucu bilinci kapalı olarak hastanenin acil servisine kabul edildi. Otuz bir yaşındaki ilk olgunun akciğer grafisinde pnömotoraks ile yedinci ve sekizinci kaburgalarda kırık saptandı ve tüp torakostomi uygulandı. Bu hastanın beyninin bilgisayarlı tomografi incelemesi sonucunda olağan dışı herhangi bir şey görülmedi ve hasta nörolojik sekel olmaksızın tam şifa ile taburcu edildi. Otuz dört yaşındaki ikinci olgu ise kardiyopulmoner arrest halinde hastanenin acil servise kabul edildi ve kardiyopulmoner resüsitasyonla 15. dakikada kardiyak ritim döndü. Hastanın bilgisayarlı beyin tomografisinde yaygın beyin ödemi olduğu saptandı. Olgu nörolojik olarak Glasgow Koma Skoru E1M2Ve şeklinde takip edildi. Altmış beşinci gün aile hastanın durumu ve bu şekildeki hastaların bakımı hakkında bilgilendirildikten sonra hasta Glasgow Koma Skoru E1M4Ve şeklinde, spontan solunumda ve trakeotomili olarak taburcu edildi.

Anahtar sözcükler: Asfiksi/etioloji/tedavi; toraks yaralanması/kaomplikasyon.

Travmatik asfiksi olarak da adlandırılabilen akut torasik kompresyon sendromu, ilk olarak 1837'de Oliver d'Angers tarafından otopsi çalışmalarıyla tanımlanan nadir bir sendromdur.^[1] Oliver's ya da Perthe's sendromu veya ekimotik maske olarak da adlandırılmaktadır.

Traumatic asphyxia is a clinical syndrome associated with cervicofacial cyanosis, petechia and subconjunctival hemorrhage, neurological symptoms. The syndrome appears following severe and transient compressive blunt chest trauma. Its morbidity and mortality is linked by the associated cardiovascular, pulmonary, and neurological injuries. In these two cases, traumatic asphyxia developed as a result of an abrupt thoracic compression. Both cases were admitted to the emergency in an unconscious state resulting from compression of the whole of the right arm, the shoulder and the right side of the thorax extending to the neck, caused by a heavy machine in the shape of a paint clinder. On the pulmonary x-ray of the first case fractures of the 7th and 8th ribs were determined and tube thoracostomy performed. The CT of the brain was not unusual, and the patient was discharged without neurological sequelae, with complete recovery. The second case was admitted to the emergency service with cardiopulmonary arrest and by the 15th minutes, cardiac rhythm was on its normal course. On the computerized tomography of the brain, extensive edema was detected. The patient was neurologically observed with Glasgow Coma Score E1M2Ve. He was discharged with spontaneous breathing with tracheostomy and with Glasgow Coma Score E1M4Ve on the 65th day, informing his family on his condition and the care of such patients.

Key words: Asphyxia/etiology/therapy; thoracic injuries/complications.

Bu sendrom ani, şiddetli, sıkıştırıcı ve künt bir göğüs travması sonrası gelişir. Olgularda; göğüs duvarında ani kompresyona ait bulgular, kranioservikal siyanoz, fasiyal ödem ile peteşi, subkonjunktival hemoraji ve nörolojik semptomlar gözlenir. Yaralanma derecesiyle oran-

tılı olarak ciddi hayati tehlike oluşturabilir. Bu makalede ani toraks sıkışması sonucu gelişen, travmatik asfiksi tanısı alan iki olgu sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

Olgu 1. Otuz bir yaşında erkek olgu, tekstilde kullanılan, boya silindiri şeklindeki iş makinesinde sağ kol ile omuzdan gövdenin sağ yarısına ve boyna kadar olan bölgenin sıkışması sonucu bilinci kapalı olarak acil servise getirildi. Fizik muayenede; bilinci kapalı (Glasgow Koma Skoru (GKS): E2 M4 V2), kan basıncı 122/84 mmHg, kalp hızı 104 vuru/dk, solunum sayısı 22 soluk/dk; kan gazı incelemesinde ise spO_2 : %85-90 ve paO_2 55 mmHg idi. Baş-boyun ve üst göğüs duvarı ileri derecede siyanotik, ödemli görünümdeydi, yaygın peteşiyal döküntüler ve subkonjunktival hemoraji vardı (Şekil 1). Sağda toraks ön duvarında üstte yelken göğüze (flail chest) ait bulgular vardı. Solunum sesleri sağ akciğer alanlarında azalmış, solda ise olağandı. Akciğer grafisinde; sağ yedinci ve sekizinci kaburga kemiklerinde ikişer lokalizasyonda ayrışmamış kırık ve pnömotoraks olduğu saptandı. Solunum sıkıntısı nedeniyle sağdan tüp torakostomi ve kapalı sualtı drenajı uygulandı. Entübe edilen olgu basınç kontrollü modda mekanik ventilatör desteğine alındı. Çekilen sağ humerus direkt grafisinde spiral tip kırık olduğu saptandı ve sağ ön kol uzun alçı ateli uygulandı. Beynin bilgisayarlı tomografi incelemesi ve rutin laboratuvar değerleri olağandı. İkinci gün bilinci açılan, yedinci gün spontan solunuma geçilen olgu sekizinci gün ekstübe edildi. Pnömotoraksın gerilemesi nedeniyle dokuzuncu gün klampe edilen toraks tüpü 10. gün tamamen çıkarıldı, çekilen kontrol akciğer grafisi olağandı. On ikinci gün genel anestezi al-



Şekil 1. İki taraflı subkonjunktival hemoraji ile yüzde ve boyunda yaygın peteşiyal hemorajiler gözlenmektedir (Olgu 1).

tında sağ humerusa internal fiksasyon uygulanan olgu 17. gün sorunsuz taburcu edildi.

Olgu 2. Otuz dört yaşında erkek olgu, tekstilde kullanılmakta olan benzer iş makinesinde sağ koldan, sağ omuz ve göğsün üst yarısına kadar olan bölgenin sıkışması sonrası kardiyopulmoner arrest halinde acil servise getirildi. Uygulanan kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ile 15. dakikada kardiyak ritim döndü. Genel fizik muayenesinde; göğsün sağ üst yarısı ileri derecede ekimotik, yüzün sağ kısmında daha belirgin olmak üzere ileri derecede siyanotik ve ödemli bir görünüm, yaygın peteşiyal döküntü ve subkonjunktival hemoraji vardı (Şekil 2). Kraniyal tomografide özellikle globus pallidusta yoğun hipodens lezyonlar izlendi. Fizik muayenesinde solunum sesleri her iki akciğer alanlarında eşit derecede alınmaktaydı ve akciğer grafisiyle toraksın bilgisayarlı tomografisinde hemotoraks ya da pnömotoraks saptanmadı. Oksijenizasyon ve arteriyel kan gazı, mekanik ventilatör desteğinde olağan sınırlardaydı. Mekanik ventilatörle tomografiye transportu riskli olabileceğinden, olgunun tam monitörize olarak takibine karar verildi. Ancak üçüncü gün klinik bulguları ve direkt akciğer grafisiyle pnömotoraks saptanarak torakostomi tüpü takıldı, sekizinci gün bulguların gerilemesi üzerine tamamen çekildi. Yoğun bakımda basınç kontrollü mekanik ventilasyon tedavisi uygulanan olgu, ikinci günden sonra GKS: E1M2- Ve olarak takip edildi. Yirminci gün cerrahi trakeostomi uygulandı, 25. gün ventilatörden ayrılarak spontan solunuma geçildi ve 30. gün perkütan endoskopik gastrostomi uygulandı. Hasta 65. gün GKS: E1M4Ve olarak, gerekli şartlar sağlanıp aile eğitimi verilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Travmatik asfiksi; göğüs ya da üst karın bölgesinin ani veya şiddetli travması sonrası gelişen, insidansı tam olarak bilinmemekle birlikte nadir görülen bir sendrom-



Şekil 2. Özellikle yüzün sağ tarafında belirgin siyanoz ve ödem ile multipl peteşi ve subkonjunktival hemorajiler izlenmektedir (Olgu 2).

dur.^[2,3] Sıklıkla künt göğüs travması sonrası oluşsa da; şiddetli kusma, boğmaca, epileptik veya astmatik bir atak gibi uzayan valsalva manevrası nedeniyle, ezilme olmaksızın da görülebilir.^[3] Şiddetli karın ve göğüs ya da bazı olgularda sadece karın bölgesine kompresyon, akut yüksek basınçlı venöz staza neden olabilir.^[1]

Travmatik asfiksini patofizyolojisi tartışmalıdır. Kabul edilen yaygın görüş; akut ezilme şeklindeki yaralanmanın, mediasten ve kalbe oluşturduğu basınçtır. Bu basınç kanı sağ atrium dışına, valv içermeyen innominate ve jugular venler içine retrograd akım yapmaya zorlar. Sonuç olarak baş ve boyundaki küçük venüllerin ve kapillerlerin basıncında ani ve hızlı artış nedeniyle oluşan yırtılmalar, peteşiyal hemorajilere neden olur.^[4] Diğer yandan bu hasar küçük damarları atonik hale getirir ve staza bağlı siyanoz oluşur. Bu süreçteki kritik basamak glottisin kapanmasıdır. Glottis kapanmasının korkuya sekonder bir cevap olduğu ve göğüs içi basıncı artırarak zararlanmayı oluşturduğuna inanılmaktadır.^[2] Hayvanlar üzerinde yapılan deneysel çalışmalarda glottis kapalı iken juguler venöz basıncın daha fazla arttığı gösterilmiştir.^[5] Aksine glottisin açık olduğu-ani gelişen travmatik asfiksilerde kraniyofasiyal bulguların gelişmediği bildirilmektedir.^[2]

Servikal venöz drenaj, internal ve eksternal juguler venlerle sağlanır. Derin servikal fasya altında kalan larenks, trakea, orofarenks gibi yapılar ve dokular internal juguler ven içine, bunun üzerinde kalan boyun ve skalpin subkutan dokuları ise eksternal juguler vene drene olur. Bununla beraber eksternal juguler vene iki çift valv eşlik eder ve geri dönen akımı önleyemez. Aksine beyin, boyunun derin yumuşak dokuları ve havayolu internal juguler vende bulunan valvler tarafından venöz kan akımının tekrarlayan geri dönüşünden korunur, bununla birlikte basınç 45 mmHg'yi geçerse bu valvler yetersiz hale gelebilir.^[6] Bu, travmatik asfiksidede, süperfisyal servikal dokuların ve skalpin neden beyin ve havayolundan daha fazla etkilenebileceğini açıklar.

Bu sendromda, subkütanöz dokulardan derin dokulara kadar değişik şiddette ödem görülebilir. Hafiften orta dereceye kadar servikal prevertebral yumuşak doku şişmesi, disfaji, ses kısıklığı, dilde şişme ve servikal hematomlar gözlenebilir. Endotrakeal entübasyonu önleyecek kadar larengeal şişme nadir de olsa gelişebilir.^[2] Travmatik asfiksili olgularda yapılan postmortem incelemelerde larenkste, epiglottisin her iki yüzeyinde farengeal duvar boyunca peteşiyal hemoraji ve submukozal ekimozlar gözlenmiştir.^[7]

Akut torasik kompresyonun kliniğine ait bulgular, ciltte (ekimotik maske), göz ve beyin, burun, havayolu, göğüs, gastrointestinal kanal ve abdominal bölgede rastlanır.^[1] Derin siyanozla sıklıkla peteşi ya da subkütanöz hemoraji eşlik eder. Olguların çoğunda siyanoz kol

ve bacaklarda görülmezken baş-boyun ve üst göğüste (Morestin yüzleri) sıkça rastlanır. Özellikle dil, dudak, ağız ve farenks bölgesinde peteşiler görülür. Gözdeki hemoraji, sıklıkla subkonjunktival bölgede yerleşiktir ama retina, vitreus ya da optik sinirde de olabileceği bilinmelidir. Bu durumda bazen birkaç günde düzelen geçici, bazen de kalıcı tam körlük oluşabilir. Göz kürelerinin arkasındaki kanamaya bağlı olarak ekzoftalmi de gözlenebilir. Meningeal hemorajiyile serebral ödem ve bazen koma ya da nörolojik yaralanma olmaksızın para veya tetrapleji görülebilir. Çoğu hastada gövdede direkt travmanın derecesine göre; yelken göğüs ya da toraksta çökme, göğüs ve karın içi organlarda yaralanma ve omurga kırıkları vardır. Venöz basıncın abdominal organlara iletilmesi hematemez, intestinal mukozaya kanaması, hematüri ve albuminüriyle sonuçlanabilir.^[8,9]

Nörolojik sekeller; bilinç kaybı, disoryantasyon, ajitasyon, spinal kord yaralanması olmaksızın brakial plexus yaralanması, kuadripleji ve komayı içermektedir. Bu bulguların serebral ödem ve hemoraji gibi anoksik hasarlanma nedeniyle oluştuğu belirtilmektedir.^[8,9] Sekellerin gelişimi crush yaralanmanın süresine bağlıdır, uzayan kompresyon apne ve hipoksemiye sekonder olarak mortaliteyi artırır.^[5,9]

Travmatik asfiksidede; göğüs kompresyonu sonucu intravasküler, interstisyel ve alveoler basınçların eşit derecede artması sonucunda basınç gradientinde değişiklik oluşmaz ve hidrostatik pulmoner ödem gelişmez. Aksine travma sonucu gelişen pulmoner kontüzyonda direkt akciğer yaralanması ve ödem görülebilir.^[2]

Olgular tedaviye başlamadan önce rutin olarak göz, beyin, solunum ve gastrointestinal sistem yaralanmaları açısından mutlaka araştırılmalıdır. Tüm bulguların izlendiği travmatik asfiksi olgularının %44'ü fatal seyredebilmektedir.^[1] Tedavide hızla göğüs dekompresyonu ve KPR gerekebilir. Hafif bulguların gözlemlendiği olgularda prognoz iyi olmakla beraber; uzayan torasik kompresyon durumunda serebral anoksi ve nörolojik sekele neden olabileceği, hatta birkaç dakika içinde ani ölüm gelişebileceği bildirilmektedir.^[10,11]

Penetre olmayan göğüs travmalarından sonra geçici tam atriyoventriküler ve sağ dal bloğu ile sol anterior hemiblok geliştiği bildirilmektedir.^[12] Bu açıdan iletim problemlerinin olabileceği göz önüne alınarak elektrofizyolojik çalışma yapılmalıdır.

Travmatik asfiksi hafif olgularda iyi seyirli olabilir. Mortalite nedeni genellikle, şiddetli şok, hipoksi ya da travmadan hemen sonraki kardiyak arrest nedeniyle gelişen anoksik serebral hasara bağlıdır. Morbidite ve mortalite genellikle kardiyovasküler, pulmoner ve nörolojik yaralanmanın varlığı ve şiddeti ile orantılıdır. Bununla birlikte nadir olarak torasik basınçtaki artışa bağ-

lı gelişen ödem, baş ve boynun yüzeysel yapılarıyla sınırlı kalmaz. Serebral ödem de oluştuğu için intrakraniyal basınç monitörizasyonu düşünülmelidir. Tedavinin temeli, intrakraniyal basıncı düşürmek, yatak başının otuz derece yükseltilmesi ve oksijen tedavisidir.^[3,13] Şiddetli havayolu ödemi oluştuğunda direkt larengoskopi ile entübasyon sağlanamayabileceği de göz önünde bulundurulur, acil havayolu kontrolü düşünülmelidir.^[2]

İlk olgumuzun prognozu ek sistemik yaralanmalar olmadığından iyi seyretti. Ancak ikinci olgu kardiyopulmoner arrest halinde yoğun bakıma alınmıştı, kardiyak ve nörolojik sekelleri nedeniyle prognozu kötü seyretti.

Sonuç olarak travmatik asfiksi nadir görülse de dikkatli değerlendirilmesi gerekir. Eşlik eden ciddi yaralanmaların olmadığı olgularda destekleyici tedaviyle tam bir iyileşme olabilirken, ek yaralanmaların varlığında uygun tedavi gerekir.^[5] Yaralanmaların ciddiyetiyle orantılı olarak, ağır olgularda mortal seyredebileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. The acute thoracic compression syndrome: so-called traumatic-asphyxia. In: Besson A, Saegesser F, editors. A colour atlas of chest trauma and associated injuries. Vol 1. Paperback ed. Netherlands: Wolfe Medical Publications Ltd; 1989. p. 117-21.
2. Ibarra P, Capan LM, Wahlander S, Sutin KM. Difficult airway management in a patient with traumatic asphyxia. *Anesth Analg* 1997;85:216-8.
3. Dunne JR, Shaked G, Golocovsky M. Traumatic asphyxia: an indicator of potentially severe injury in trauma. *Injury* 1996;27:746-9.
4. Lee MC, Wong SS, Chu JJ, Chang JP, Lin PJ, Shieh MJ, et al. Traumatic asphyxia. *Ann Thorac Surg* 1991;51:86-8.
5. Hurtado TR, Della-Giustina DA. Traumatic asphyxia in a 6-year-old boy. *Pediatr Emerg Care* 2003;19:167-8.
6. Imai M, Hanaoka Y, Kemmotsu O. Valve injury: a new complication of internal jugular vein cannulation. *Anesth Analg* 1994;78:1041-6.
7. Wankhede AG, Dongre AP. Head injury with traumatic and postural asphyxia: a case report. *Med Sci Law* 2002;42:358-9.
8. Sandiford JA, Sickler D. Traumatic asphyxia with severe neurological sequelae. *J Trauma* 1974;14:805-10.
9. Gorenstein L, Blair GK, Shandling B. The prognosis of traumatic asphyxia in childhood. *J Pediatr Surg* 1986;21:753-6.
10. Barakat M, Belkhadir ZH, Belkrezia R, Faroudy M, Ababou A, Lazreq C, et al. Traumatic asphyxia or Perthe's syndrome. Six cas reports. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:59-62. [Abstract]
11. Jongewaard WR, Cogbill TH, Landercasper J. Neurologic consequences of traumatic asphyxia. *J Trauma* 1992;32:28-31.
12. Garcia Tejada J, Lopez Gil M, Arribas F, Salguero R, Llovet A, Gutierrez J. Transient complete atrioventricular block following a nonpenetrating chest trauma. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1226-9.
13. Sarihan H, Abes M, Akyazici R, Cay A, Imamoglu M, Tasdelen I, et al. Traumatic asphyxia in children. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997;38:93-5.