



Kalp Yetmezlikli Olguda Serebral Venöz Sinüs Trombozuna Bağlı Abdusens Felci

Abducens Palsy Due to Cerebral Venous Sinus Thrombosis in a Patient with Heart Failure

Cem Özgönül*, Osman Melih Ceylan**, Fatih Mehmet Mutlu***, Halil İbrahim Altınsoy****, Mustafa Aparcı*****

*Anıttepe Jandarma Dispanseri, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

**Ardahan Asker Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Ardahan, Türkiye

***Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

****Dünya Göz Hastanesi, Ankara, Türkiye

*****Erimesgut Asker Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

Serebral venöz sinüs trombozu geniş bir klinik sergileme yelpazesine sahiptir. Klinik bulgular, trombüsün bulunduğu yer ve ilerleme oranı ve venöz kollateralizasyon kapasitesine bağlıdır. Bu olgu sunumunda, abducens felci ve papilödem ile bulgu veren, serebral venöz sinüs trombozu için alışılmadık bir etyoloji olan kalp yetmezlikli bir olguda ortaya çıkan serebral venöz sinüs trombozunun klinik özellikleri sunulmuştur. (Türk J Ophthalmol 2015; 45: 179-181)

Anahtar Kelimeler: Abducens felci, serebral venöz sinüs trombozu, kalp yetmezliği

Summary

Cerebral venous sinus thrombosis has a wide spectrum of presentation. The clinical manifestation depends on the location of the thrombus, its rate of progression, and the extent of venous collateralization. In this case report, we present the findings of cerebral venous sinus thrombosis presenting with abducens palsy and papilloedema in a patient with heart failure, an unusual etiology for cerebral venous sinus thrombosis. (Türk J Ophthalmol 2015; 45: 179-181)

Key Words: Abducens palsy, cerebral venous sinus thrombosis, heart failure

Giriş

Serebral venöz sinüs trombozu (SVST) ilk olarak 1825 yılında Ribes tarafından, ölümle sonuçlanan başağrısı, epileptik nöbet ve deliryum öyküsü olan 45 yaşında bir hastanın otopsi bulgularına dayanarak tanımlanmıştır.¹ Geçmişte çok nadir bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Son on yılda invaziv olmayan yüksek çözünürlüklü görüntüleme teknikleri sayesinde daha kolay teşhis edilir hale gelmiştir.² Tam iyileşmeden, tedavisi mümkün olmayan ve yıkıcı nörolojik defisitlere kadar değişen klinik sonuçlar görülebilir.³ Manyetik rezonans (MR) venografi, SVST tanısı için kesinlikle tercih edilen yöntemdir.⁴ Hastaların %80'inde, hiperkoagülabilite, hormon replasman tedavisi veya oral kontraseptif kullanımı, kafa travması, dehidratasyon, enfeksiyon, malignite, gebelik veya yüksek kan viskozitesi vb. gibi artmış tromboz ile ilişkili klinik özellikler mevcuttur.^{2,5}

Bildiğimiz kadarıyla, muhtemelen düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği temelinde ortaya çıkan SVST'ye bağlı gelişen 6. sinir felci olgusu daha önce hiç bildirilmemiştir. Amacımız, abducens felci ayırıcı tanısında SVST'nin önemini ve MR venografinin teşhisteki avantajlarını vurgulamaktır.

Olgu Sunumu

Otuz iki yaşındaki olgu kliniğimize ani başlayan başağrısı, bulantı, kusma, çift görme ve nöbet şikayetleri ile başvurdu. Nörolojik muayenede 6. sinir felci klinik bulguları dikkat çekmekteydi. Öyküsünde geçirilen myokardite bağlı sinüs ritmi ile birlikte düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği mevcuttu. Hasta sekiz yıldır günde iki kez carvedilol 6,25 mg, günde bir kez ramipril 5 mg ve asetilsalisilik

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Cem Özgönül, Anıttepe Jandarma Dispanseri, Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

Tel.: +90 555 558 44 36 E-posta: cemozonul@hotmail.com **Geliş Tarihi/Received:** 04.02.2014 **Kabul Tarihi/Accepted:** 17.04.2014

©Türk Oftalmoloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Bu makale Creative Commons Attribution Lisansı koşulları altında korunmaktadır.

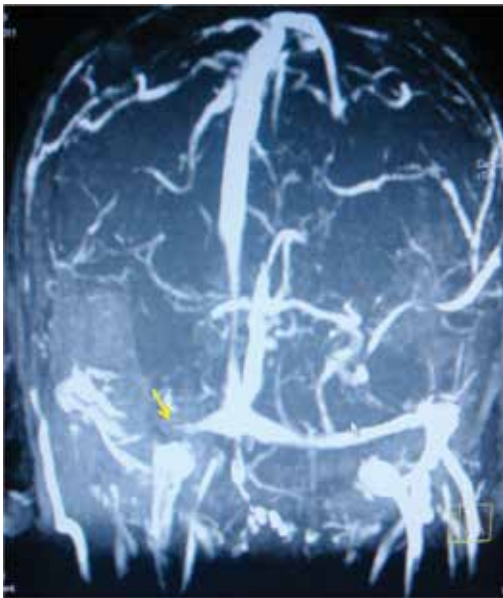
asit kullanmaktaydı. Kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleme ile sağ transvers sinüs bölgesinde hiperdens lezyon görüldü. Sonra yapılan serebral MR görüntüleme, transvers sinüs, sigmoid sinüs ve juguler venin hipointens trombus kütle ile genişlediği gösterildi. Bundan sonra MR venografi yapıldı ve venöz sinüslerin tamamıyla tromboze olduğu ve akım sinyalinin kaybolduğu izlendi (Şekil 1).

Oftalmolojik muayenede, her iki gözde, tashihsiz görme keskinliği 20/20 bulundu. Biyomikroskopik incelemede her iki gözde ön segment normaldi. Fundoskopide, her iki gözde, optik disk hiperemikti ve papilödem vardı (Şekil 2). Göz hareketleri sırasında, abduksiyonda sol gözde -2 restriksiyon izlendi. Yakında 12 prizma diyoptri (PD) ekzotropya, uzakta 20 PD ekzotropya mevcuttu. Sol gözde SVST ile ilişkili 6. sinir felci tanısı kondu. Sol göz için 6 PD ve sağ göz için 8 PD tabanı dışa prizma lens verilerek tek görme sağlandı. Hasta nöroloji kliniğine transfer edildi. Papilödem ve SVST tedavisi için günde iki kez levetirasetam 750 mg, asetazolamid 250 mg, enoksaparin 0,6 ml SC tedavisi verildi.

Hematolojik ve romatolojik laboratuvar testleri sonucunda artmış trombozu açıklayacak bir neden bulunamadı. Bunun yanında, hastanın diyabet, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, travma ve artmış kafa içi basıncı öyküsü yoktu. Hastanın öyküsünde, abduzens felci ve SVST etiyolojisinde ilgili olabilecek düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği vardı. İki ay sonra yapılan izleminde, bilateral papilödem gerilediği (Şekil 3) ve sol gözün abduksiyon kısıtlılığının düzeldiği görüldü (Şekil 4). Bu nedenle tüm pozisyonlarda tek görmenin sağlanması için primatik lens kullanımına son verildi.

Tartışma

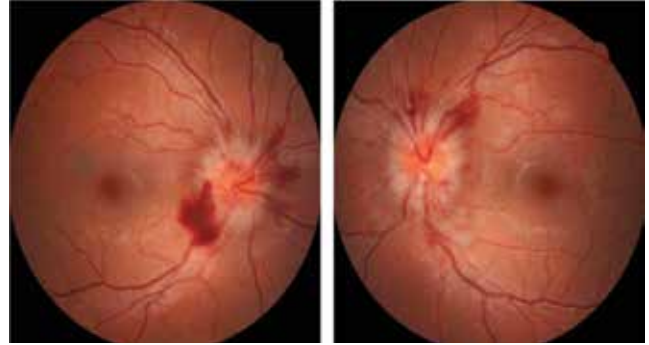
SVST, klinik olarak yıkıcı ve nörolojik sonuçlarının yanısıra hayatın tehdit eden bir hastalıktır. MR venografi ile doğru



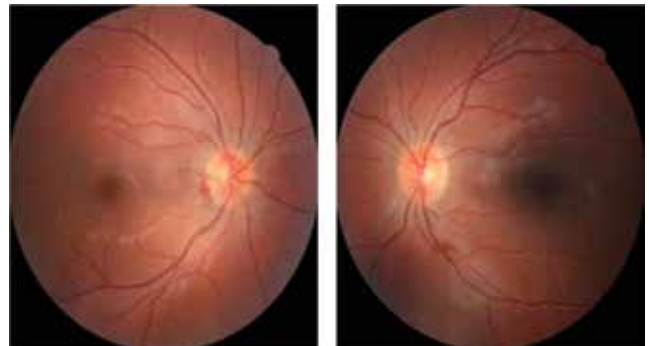
Şekil 1. Sağ trasverse sinüs, sigmoid sinüs ve proksimal juguler vende (sarı ok) tromboz ile uyumlu akım sinyali kaybı

tanı konabilir.⁶ Genellikle artmış kafa içi basıncı ile ilişkili semptomlar ve bulgular ile kendini gösterir. Başağrısı en sık rastlanan bulgusudur.⁷ Hemiparestezi, hemihipostezi, epileptik nöbetler ve papilödem sıklıkla bu bulgulara eşlik eder.³ SVST nadiren kemozis, proptozis ve ağrılı oftalmopleji ile karakterize klasik klinik tablo ile karşımıza çıkar. Nadir olmasına rağmen oftalmologlar tarafından bu tablo ile ilk olarak görülmüş ve tanımlanmıştır.³

İdiyopatik intrakraniyel hipertansiyonun tedavisinde primer hedef intrakraniyel basıncın düşürülmesidir. İlk tedavi seçeneği, hastamızda da kullanılan, asetazolamid tedavisidir.⁸ SVST tedavisinde sistemik antikoagülanlar, kimyasal (tPA) ve mekanik tromboliz kullanılmaktadır.⁹ Hemoraji riskini arttırmasına rağmen, hedef bölgeye endovasküler trombolitik ajan uygulanması, bir tedavi seçeneği olabilir. Steroidler, antiepileptikler, diüretikler, hiperventilasyon, ve şant prosedürlerinden oluşan birçok diğer yöntem de SVST



Şekil 2. Her iki fundus muayenesinde görülen papilödem



Şekil 3. İkinci ay izleminde her iki gözde papilödem gerilediği görüldü



Şekil 4. İkinci ay izleminde tüm yönlere bakış normaldi

tedavisinde kullanılmaktadır.¹⁰ Bu tedaviler, kafa içi basıncı artışı nedeniyle ortaya çıkan semptomlar ve nöbetleri kontrol etmeye yöneliktir. Gerekli antikoagülan tedavinin verilmesine rağmen nörolojik bulguları ağırlaşan özellikle genç hastalarda, cerrahi trombektomi ve dekompresif kraniyektomi düşünülmelidir.¹¹

Olgumuzda, kafa içi basıncı artışına işaret eden belirti ve bulgular başağrısı, ani ortaya çıkan bulantı ve kusma, epileptik nöbetler ve papilödemiydi. Ek olarak, diplopi ve sol gözde 6. kraniyel sinir felci ile ilişkili abdüksiyonda kısıtlılık mevcuttu. Abdusens felcinin, kafa içi basıncı artışına bağlı olarak gelişebildiği bilinmektedir.^{12,13} Ancak SVST sonucu gelişen abducens felci ilk kez 2001 yılında Marzo ve ark.¹⁴ tarafından bildirildi. Bu olguda kronik otitis media ile komplike olan sigmoid sinüs trombozuna bağlı olarak kontralateral abducens felci bildirilmişti. Bu olgularda ortak olarak trombotik olaylara ve komplikasyonlarına neden olacak lokal anatomik bir sebep mevcuttu. Fakat olgumuzda, özellikle etiyoloji farklıydı ve düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği temelinde gelişen artmış tromboz mevcuttu. Düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, genel olarak artmış tromboz açısından kardiyovasküler risk faktörü kabul edilmektedir.¹⁵ Sistemik ve venöz tromboembolizme neden olabilir ve inme veya ani ölüm gelişme riski vardır. Düşük kalp debisi, endotel disfonksiyonu, bozulmuş trombosit fonksiyonu, artmış çözünür vasküler ve endotelial pro-trombotik faktörler, Virchow üçlüsüne benzer şekilde hiperkoagülasyon ortamına neden olabilir.¹⁶ Olgumuzda da benzer bir tablo mevcuttu. Bu mekanizmalar, konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda kronik antikoagülan tedavinin gerekçesi olarak önerilmiştir. Olgumuz, kalp yetmezliği ile ilişkili trombotik komplikasyonların muhtemel ölümcül sonuçları ve kronik antikoagülan tedavinin gerekliliği açısından bir klinik kanıt olabilir.

İki aylık takip süresi sonunda, kafa içi basıncı artışı ile ilgili klinik bulguların tamamen ortadan kaybolduğu, ve sol gözde kayma, diplopi ve abdüksiyon kısıtlılığının ortadan kalktığı izlendi. Sol gözde papilödem tamamen iyileşti ve sadece sağ gözde optik diskin temporalinde gerileyen hemoraji izlendi.

Sonuç olarak, bu olgu düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliğinin SVST ile ilişkili olabileceğini gösterdi. SVST nadir ancak klinik sonuçları nedeniyle ölümcül olma riski taşıyan ve yıkıcı bir nörolojik hastalıktır. Yüksek klinik şüphe indeksi, uygun multidisipliner yaklaşım, ve erken tanı ve tedavi, SVST'nin tedavisinde kesinlikle hayat kurtarıcı olacaktır.

Konsept: Cem Özgönül

Dizayn: Osman Melih Ceylan

Veri Toplama veya İşleme: Halil İbrahim Altınsoy

Analiz veya Yorumlama: Fatih Mehmet Mutlu

Literatür Arama: Mustafa Aparıcı

Yazan: Cem Özgönül

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıklarını bildirmişlerdir

Kaynaklar

1. Ribes M. Des recherches faites sur la phlébite. Revue Médicale Française et Etrangère et Journal de Clinique de L'Hôtel-Dieu et de la Charité de Paris. 1825;3:5-41.
2. Cohen JE, Boitsova S, Itshayek E. Cerebral venous sinus thrombosis. Isr Med Assoc J. 2009;11:685-688.
3. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Neurol Clin. 1992;10:87-111.
4. Evans RW. Diagnostic testing for chronic daily headache. Curr Pain Headache Rep. 2007;11:47-52.
5. Bakar B, Tekkök IH. Venous sinus thrombosis after closed head injury: case report. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2010;16:98-102.
6. Fischer C, Goldstein J, Edlow J. Cerebral venous sinus thrombosis in the emergency department: retrospective analysis of 17 cases and review of the literature. J Emerg Med. 2010;38:140-147.
7. de Bruijn SF, de Haan RJ, Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. For The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;70:105-108.
8. Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA Jr. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Ophthalmology. 1998;105:2313-2317.
9. Fernandes A, Ribeiro C, Marques C, Reis J. Venous cerebral thrombosis. Mechanical and chemical thrombolysis. Acta Med Port. 2003;1:213-215.
10. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke. 2004;35:664-670.
11. Weber J, Spring A. Unilateral decompressive craniectomy in left transverse and sigmoid sinus thrombosis. Zentralbl Neurochir. 2004;65:135-140.
12. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. Brain. 1991;114:155-180.
13. Dhiravibulya K, Ouvrier R, Johnston I, Procopis P, Antony J. Benign intracranial hypertension in childhood: a review of 23 patients. J Paediatr Child Health. 1991;27:304-307.
14. Marzo SJ. Sigmoid sinus thrombosis with contralateral abducens palsy: first report of a case. Ear Nose Throat J. 2001;80:869-870.
15. Lip GY, Piotronikowski P, Andreotti F, Anker SD, Filippatos G, Homma S, Morais J, Pullicino P, Rasmussen LH, Marín F, Lane DA, Heart Failure Association (EHFA) of the European Society of Cardiology (ESC) and the ESC Working Group on Thrombosis. Thromboembolism and antithrombotic therapy for heart failure in sinus rhythm: an executive summary of a joint consensus document from the ESC Heart Failure Association and the ESC Working Group on Thrombosis. Thromb Haemost. 2012;108:1009-1022.
16. De Lorenzo F, Saba N, Kakkar VV. Blood coagulation in patients with chronic heart failure: evidence for hypercoagulable state and potential for pharmacological intervention. Drugs. 2003;63:565-576.