

Lomber Ponksiyon Sonrası Serebral Venöz Tromboz

Cerebral Venous Thrombosis After Lumbar Puncture: Case Report

Dr. Serap ÜÇLER,^a
Dr. Ruhsen ÖCAL,^a
Dr. Özlem COŞKUN,^a
Dr. E. Levent İNAN^a

^aNöroloji Kliniği,
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Ankara

Geliş Tarihi/Received: 15.09.2010
Kabul Tarihi/Accepted: 26.02.2011

*Bu çalışma, 5. Başağrısı Kış Okulu
(24-28 Şubat 2007, Antalya)'nda
sözel olarak sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Ruhsen ÖCAL
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, Ankara,
TÜRKİYE/TURKEY
ruhsenocal@yahoo.com

ÖZET İdiyopatik intrakranial hipertansiyon kafa içi yer kaplayan herhangi bir lezyon olmamasına rağmen, intrakranial basınç artışı bulgularının gözleendiği bir hastalıktır. İdiyopatik intrakranial hipertansiyonda tam klinik, laboratuvar ve radyolojik olarak intrakraniyal basıncı arttıran diğer nedenler dışlandıktan sonra, lomber ponksiyon ile beyin omurilik sıvısı açılış basıncının yüksek olması ile konur. Lomber ponksiyon nöroloji kliniklerinde sıklıkla uygulanmaktadır. Komplikasyon ise genellikle nadirdir. Otuz yaşında psödötümör serebri ön tanısı ile lomber ponksiyon planlanan bir olgu sunuldu. Olguda, lomber ponksiyon öncesi tetkikleri esnasında tesadüfen trombositopeni saptadık. Hematoloji bölümü tarafından idiyopatik trombositopenik purpura tanısı konulan ve steroid tedavisi sonrası trombositopenisi düzelen hastaya lomber ponksiyon yapıldı. Lomber ponksiyon sonrası baş ağrısı şiddetlenen olguda öncelikle lomber ponksiyon sonrası baş ağrısı düşünüldü fakat hastanın kliniğinin ilerlemesi nedeni ile ileri tetkik yapıldı ve serebral venöz tromboz tanısı konuldu. Serebral venöz tromboz lomber ponksiyonun nadir bir komplikasyonudur. Bu çalışmada, lomber ponksiyonun bir komplikasyonu olarak gelişen ilginç bir serebral venöz tromboz olgusu sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Baş ağrısı; spinal ponksiyon; sinüs trombozu, intrakranial

ABSTRACT Idiopathic intracranial hypertension is a condition characterized by raised intracranial pressure without any space occupying lesion in the brain. Diagnosis of idiopathic intracranial hypertension is based on high opening pressure during lumbar puncture after excluding other causes of increased intracranial pressure with laboratory tests, clinical and radiological evaluation. Lumbar puncture is frequently performed in neurology clinics. Complication of lumbar puncture is rare. Here we present a 30 years old women with the prediagnosis of idiopathic intracranial hypertension for whom a lumbar puncture was planned. Before the lumbar puncture thrombocytopenia was detected during her routine blood tests. Idiopathic thrombocytopenic purpura was diagnosed by haematology and her thrombocytopenia improved after steroid treatment and lumbar puncture was performed. After the procedure, her headache got worse and post lumbar puncture headache was considered at first but as her condition got worse further investigation was performed and finally cerebral venous thrombosis was diagnosed. Cerebral venous thrombosis is a rare complication of lumbar puncture. Here we present an interesting case that developed cerebral venous thrombosis as a complication of lumbar puncture.

Key Words: Headache; spinal puncture; sinus thrombosis, intracranial

Türkiye Klinikleri J Neur 2011;6(2):52-6

İdiyopatik intrakranial hipertansiyon (İİH), kafa içi yer kaplayan herhangi bir lezyon olmamasına rağmen, intrakranial basınç artışı bulgularının gözleendiği bir hastalıktır.¹ İnsidansı 100.000'de 0.9-2.2 arasında değişmektedir.² İİH tanısı, intrakranial basıncı arttıran diğer nedenlerin kli-

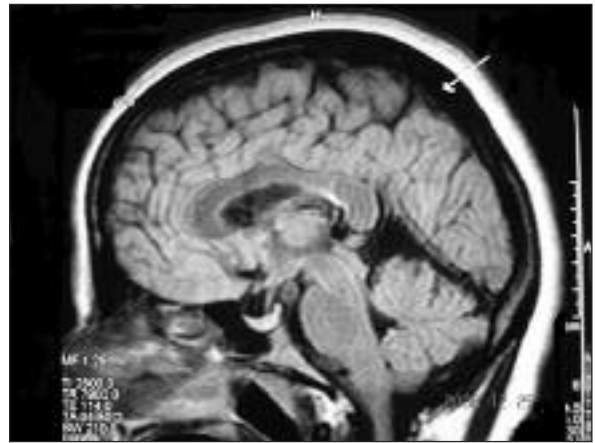
nik, laboratuvar ve radyolojik olarak dışlanması ve lömber pönksiyon (LP)'da beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncının yüksek olması ile konur.³ Benign bir hastalıktır fakat tedavi edilmezse körlükle sonuçlanabilir.⁴ LP sonrası baş ağrısı %40 olguda görülebilir.⁵ Dural zedelenme sonrası BOS kaybı intrakranial yapıların kaudale doğru yer değiştirmelerine neden olur. Yer değiştirmenin yarattığı gerilim ise dura, sinüs ve kan damarları gibi duyarlı dokularda ağrıyla sonuçlanır. Post-dural zedelenmeye bağlı baş ağrısı genellikle dural zedelenmeye bağlı baş ağrısı genellikle dural zedelenmeyi takiben başlar, birkaç günde geçer.⁶

Tüm inmelerin %0.5'ini serebral venöz tromboz (SVT) oluşturur.⁷ Risk faktörleri; lokal ve jeneralize enfeksiyonlar, malign hastalıklar, hormonal değişiklikler (oral kontraseptifler, hormon replasman tedavisi, gebelik, puerperium...), protrombotik hastalıklar, genetik trombofili, mekanik tetikleyiciler (baş travması, juguler kateterizasyon, cerrahi...), inflamatuvar hastalıklar (vaskülitler, inflamatuvar bağırsak hastalıkları...), hematolojik hastalıklar, nörolojik hastalıklar (dural arteriyovenöz malformasyonlar, spontan intrakranial hipotansiyon...) olarak bilinmektedir.^{7,8} Baş ağrısı, papiledem, fokal nörolojik bulgular, nöbet ve bilinç değişikliği en sık görülen bulgulardır. Tanıyı kesinleştirmede bilgisayarlı tomografi (BT) ve BT-venografi ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve MR-venografi kullanılmaktadır.⁹ Tedavi antikoagülasyon ve destekleyici tedavidir, fakat çok az olguda agresif tedaviler (intravenöz trombolitik tedavi, mekanik trombektomi ve dekompresif hemikraniyektomi) gerekebilir.^{7,9} LP nöroloji kliniklerinde çok sık yapılmaktadır, fakat olgu bildirimleri şeklinde SVT'ye neden olduğu bildirilmiştir.¹⁰⁻¹⁶

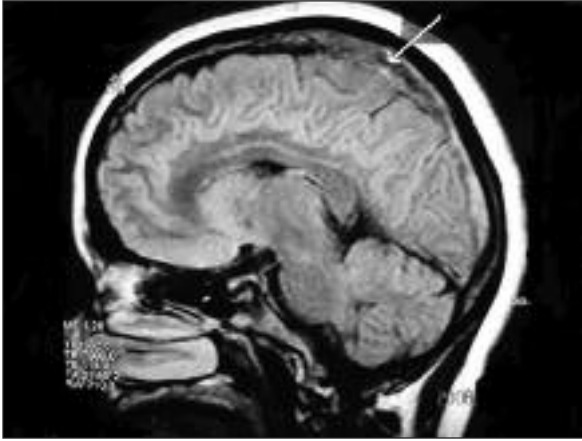
OLGU SUNUMU

Otuz yaşındaki kadın hastanın; 3 yıldır tüm gün süren, unilateral, şiddetli, zaman zaman bulantı, ışık ve ses hassasiyeti'nin eşlik ettiği, ağrı kesiciye yanıt veren migren vasfında ağrıları vardı. Baş ağrısı son 5 aydır sürekli oluyor ve bulanık görme yakınması yeni eklenmişti. Yapılan nörolojik muayenesinde bilateral papil ödem saptandı. Hastada papil ödem olması üzerine kafa içi basınç artışına

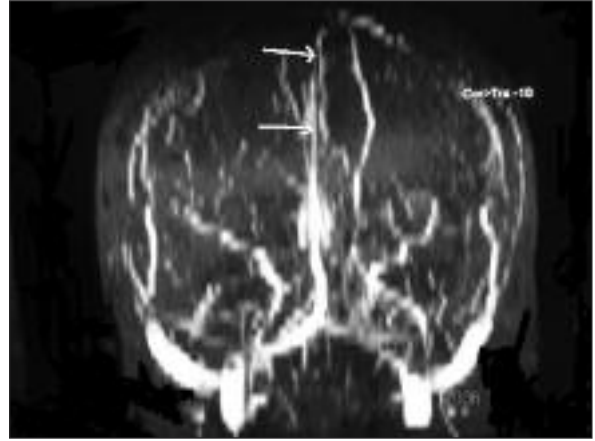
yönelik rutin laboratuvar tetkikleri, beyin MRG ve beyin MR venografi planlandı. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin: 9.1, hematokrit: 31, trombosit: 12.000 bulundu. Trombositopenisi olan hastanın kontrol hemogramı ile trombositopenisi doğrulandı (kontrol trombosit sayısı 32.000). Hastanın sonrasında trombositopeni için periferik yayma ile takip edildi. Beyin MRG ve beyin MR-venografisi normal olan hastanın görme alanında hafif periferik daralma bulundu, görsel uyarılmış potansiyelleri ise normaldi (Resim 1). Psödötümör serebri düşünülen hastada trombosit sayısı düşük olduğu için LP yapılamadı ve öncelikle hematoloji bölümünden konsültasyonu istendi. Hematoloji bölümü tarafından hastaya 1 mg/kg/gün steroid başlandı, takibinde steroid dozu azaltılması planlandı. Bir ay sonra trombosit sayısı 330.000 olan hastaya 54 mg/gün steroid alırken, psödötümör serebri ön tanısı ile LP yapıldı. BOS açılış basıncı 20 cm H₂O bulundu ve BOS biyokimyası normaldi. LP'den 2 saat sonra başlayan, özellikle oturur pozisyonda olan ve ayağa kalkınca artan, başın tamamında zonklayıcı, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, çok şiddetli baş ağrısı başladı. LP sonrası düşük BOS basıncı baş ağrısı düşünüldü. LP sonrası baş ağrısı için hızlı yanıt almak amacıyla hidrasyon ve teofilin 200 mg/100 mL infüzyonu başlandı ve sonrasında 2. günde baş ağrısı azaldı. LP sonrası düşük BOS basıncı baş ağrısı için diğer tedavi modaliteleri uygulanmadı.¹⁷ LP sonrası 3. günde baş ağrısı ye-



RESİM 1: T1-ağırlıklı kesitlerde, sagittal düzlemde ok ile işaretli bölgede superior serebral sinüs açık olarak izlenmektedir.



RESİM 2: T1-ağırlıklı kesitlerde, sagittal düzlemde ok ile işaretli bölgede superior serebral sinüste trombüs izlenmektedir.



RESİM 3: Beyin MRG venografisinde ok ile işaretli bölgede superior sagittal sinüs trombozu izlenmektedir.

niden başlayan hasta tekrarlayan jeneralize tonik klonik nöbetler geçirdi ve sonrasında bir gün içinde düzelen sol hemiparezisi oldu. Acil beyin MRG'de hemisferik kortikal sulklarda hafif silinme ve superior sagittal sinüste trombüs izlendi (Resim 2). Beyin MRG-venografide superior sagittal sinüs trombozu izlendi (Resim 3). Hematoloji bölümü ile birlikte takip edilen hasta heparinize edildi ve antiepileptik tedavi başlandı. Hastanın sol hemiparezisi Todd paralizisi olarak kabul edildi. Serebral venöz sinüs trombozu etiyojisi açısından yapılan tetkiklerde ek anormallik saptanmadı (koagülasyon, enfeksiyöz, malignansi, kardiyak ve sistemik nedenler). Hematoloji bölümü tarafından steroide devam etmesi ve takipte steroid tedavisinin azaltılarak kesilmesi önerildi. Nörolojik muayenesi normal olan hasta steroid, warfarin ve antiepileptik tedavi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Baş ağrısı şikâyeti ile değerlendirilen ve papilödem saptanan hastada kafa içi basınç artışı düşünülmüştür. Beyin MRG ve MRG venografisi normal olan hastada klinik, laboratuvar ve radyolojik görüntüleme ile intrakranial basınç artışı yapabilecek diğer nedenler dışlanmış ve İİH ön tanısı ile LP planlanmıştır.

Trombositopenisi olan bu olguya hematoloji bölümü tarafından idiyopatik trombositopenik purpura (İTP) tanısı konuldu. Literatürde heparin te-

davisinin indüklediği trombositopeniye bağlı gelişen SVT olgusu bildirilmiştir.¹⁸ Superior sagittal sinüs trombozu ile prezente olan bir esansiyel trombositopeni olgusu bildirilmiştir.¹⁹ İTP tanısı olan ve takibinde SVT gelişen olgular bildirilmiştir.²⁰⁻²² Bu olgulardan biri İTP tedavisi için intravenöz immünglobulin (Ig) tedavisi alırken, diğerinde anti-D Ig tedavisi alırken SVT geliştiği ve tromboz riskinin Ig tedavisi ile arttığı ileri sürülmüştür.^{20,21} İTP'si olan bir olguda ise psödötümör serebri nedeni ile lumboperitoneal şant sonrası SVT gelişmiştir.²² Hastamıza İTP tedavisi için hematoloji tarafından 1 mg/kg düşük doz steroid tedavisi önerildi. Literatürde İTP'si olan ve steroid tedavisi alırken SVT gelişen olgu bildirilmemiştir. Hastamızda trombosit sayısı LP öncesi ve sonrası normal bulunduğu için SVT gelişimini trombositopeni ile ilişkilendirmedik.

Literatürde düşük doz steroid kullanımına bağlı SVT gelişen olguya rastlamadık. Yüksek doz steroid tedavisi alan multipl sklerozu olan ve tanısal amaçlı yapılan LP sonrası SVT gelişen olgular bildirilmiştir.^{10,11} Epidural kortikosteroid enjeksiyonu sonrası SVT gelişen bir olgu bildirilmiştir.¹² Bu olgularda steroid kullanımının yanı sıra LP yapılmış olması SVT etyolojisinden sorumlu tutulmuştur.¹⁰⁻¹²

Epidural anestezi sonrası, lumbal drenaj sonrası, intratekal steroid verildikten sonra ve tanısal LP sonrası SVT gelişen olgular bildirilmiştir.¹⁰⁻¹⁶

Transkranyal Doppler ultrasonografi ile yapılmış bir çalışmada LP ve dural sinüs kan akım hızı arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Bu çalışmada LP sonrası serebral venlerde kan akım hızında azalma tespit edilmiş ve bu kan akımı azalmasının LP sonrası SVT gelişimi için predispozan olabileceği ileri sürülmüştür.²³ Hastamızda LP sonrası baş ağrısı başladı. Takibinde 3. günde bilinç kaybı, epileptik nöbet ve Todd paralizi gelişti. Steroid kullanan hastada yapılan LP'nin SVT gelişimine sebep olduğunu düşündük. Hastamızda LP öncesi beyin MRG ve beyin MRG-venografisi normaldi, LP sonrasındaki görüntülemelerde ise SVT saptanmış olması SVT gelişimine LP'nin sebep olduğunu desteklemektedir. Düşük doz steroid kullanırken, LP sonrası SVT gelişen başka bir olgu bildirimine rastlamadık. Steroid kullanımı ile oluşan SVT'ye yatkınlığı LP yaparak tetiklemiş olabileceğimizi ya da sadece LP yapılmasına bağlı SVT geliştiğini düşündük.

SVT nadir bir serebrovasküler olaydır. Etiyolojisinde hematolojik hastalıklar, travmalar, girişimsel işlemler, enfektif hastalıklar gibi birçok neden sorumlu tutulmaktadır. Hiperkoagülabilitate, kan akımında staz veya türbülans, endotel hasarı (virchow triadı) yaparak venöz tromboz gelişimine sebep olmaktadır. Etiyolojisinin saptanması takip ve tedavi protokolünün belirlenmesi için önemlidir.⁸

Hastamız antikoagülan ve antiepileptik tedavi ile taburcu edildi. Hematoloji bölümü tarafından trombositopeni nedeni ile başlanan steroid tedavisine devam etmesi önerildi.

SONUÇ

LP nöroloji kliniklerinde sıklıkla uygulanmaktadır. LP sonrası baş ağrısı çok sık görülmekle birlikte, uzun süreli baş ağrılarında ve ek nörolojik yakınmaların gelişmesi halinde LP komplikasyonları mutlaka akla gelmeli ve ileri tetkik planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;59(10):1492-5.
2. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol* 1988;45(8):875-7.
3. Skau M, Brennum J, Gierris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia* 2006;26(4):384-99.
4. Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain* 1991;114(Pt 1A):155-80.
5. Alemohammad S, Bouzarth WF. Intracranial subdural hematoma following lumbar myelography. *J Neurosurg* 1980;52(2):256-8.
6. Bridenbaugh PO, Greene NM, Brull SJ. Spinal (subarachnoid) neural blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, eds. *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 203-41.
7. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6(2):162-70.
8. de Freitas GR, Bogousslavsky J. Risk factors of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci* 2008;23:23-54.
9. Aşar N, Us Ö. [Cerebral venous thrombosis]. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005;1(5):9-14.
10. Aidi S, Chaunu MP, Bioussé V, Bousser MG. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high-dose corticosteroids. *Headache* 1999;39(8):559-64.
11. Albuher JF, Vuillemin-Azais C, Manelfe C, Clanet M, Guiraud-Chaumelli B, Chollet F. Cerebral thrombophlebitis in three patients with probable multiple sclerosis. Role of lumbar puncture or intravenous corticosteroid treatment. *Cerebrovasc Dis* 1999;9(5):298-303.
12. Milhaud D, Heroum C, Charif M, Saulnier P, Pages M, Blard JM. Dural puncture and corticotherapy as risks factors for cerebral venous sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2000;7(1):123-4.
13. Yıldız OK, Balaban H, Cil G, Oztoprak I, Bolayir E, Topaktas S. Isolated cortical vein thrombosis after epidural anesthesia: report of three cases. *Int J Neurosci* 2010;120(6):447-50.
14. Miglis MG, Levine DN. Intracranial venous thrombosis after placement of a lumbar drain. *Neurocrit Care* 2010;12(1):83-7.
15. Pfeilschifter W, Neumann-Haefelin T, Hattigen E, Singer OC. [Cortical venous thrombosis after a diagnostic lumbar puncture]. *Nervenarzt* 2009;80(10):1219-21.
16. Ergun M, Hansen von Büna F, Courthéoux P, Viader F, Prouzeau S, Marcelli C. Cerebral vein thrombosis after an intrathecal glucocorticoid injection. *Rev Rhum Engl Ed* 1997;64(7-9):513-6.
17. Ergun U, Say B, Ozer G, Tunc T, Sen M, Tufekcioglu S, et al. Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches. *J Clin Neurosci* 2008;15(10):1102-4.
18. Refaai MA, Warkentin TE, Axelson M, Matvosyan K, Sarode R. Delayed-onset heparin-induced thrombocytopenia, venous thromboembolism, and cerebral venous thrombosis: a consequence of heparin "flushes". *Thromb Haemost* 2007;98(5): 1139-40.
19. Arai M, Sugiura A. Superior sagittal sinus thrombosis as first manifestation of essential thrombocythemia. *Rinsho Shinkeigaku* 2004;44(1):34-8.

20. Tam PY, Richardson M, Grewal S. Fatal case of bilateral internal jugular vein thrombosis following IVIg infusion in an adolescent girl treated for ITP. *Am J Hematol* 2008;83 (4): 323-5.
21. Kayyali HR, Abdelmoity AT, Morriss MC, Graf WD. Cerebral venous thrombosis after immune thrombocytopenic purpura and anti-D immune globulin therapy. *J Child Neurol* 2008; 23(3):325-30.
22. Furuta M, Satoh S, Toriumi T, Nakamura Y. An autopsy case of cerebral sinus thrombosis which showed papilledema and was accompanied by idiopathic thrombocytopenic purpura. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1991;95 (2):199-203.
23. Canhão P, Batista P, Falcão F. Lumbar puncture and dural sinus thrombosis--a causal or casual association? *Cerebrovasc Dis* 2005; 19(1):53-6.