

Demir Eksikliği Anemisi ve Sagittal Sinüs Trombozu

IRON DEFICIENCY ANEMIA AND SAGİTAL SİNÜS THROMBOSIS

Ferhan CANDAN*, Serhat İÇAĞASIOĞLU*, Cansel TÜRKAY*. Füsun GÜLTEKİN**, Kamil TOPALKARA***

* Yard.Doç.Dr.Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD,

** Prof. Dr.Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD,

*** Uzm.Dr.Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, SİVAS

Demir vücutta birçok metabolik ve enzimatik fonksiyonda rol oynadığı için eksikliğinde başta anemi olmak üzere bir çok sistemik bozukluklar ortaya çıkar (1). Bunlardan birisi de immün sistemde T lenfosit yüzdesinde azalma, nötrofil fonksiyonlarında anormallikler ile beraber görülen enfeksiyonlardır (2). Santral sinir sistemi ile ilgili olarak bu vakalarda apati, irritabilite, konsantrasyon güçlüğü gibi davranış bozuklukları, ekstremiteelerde pareteziler görülebilmektedir (1,3). Yine demir eksikliği ile birlikte görülebilen trombositozun aneminin tedavisi ile kaybolduğu bilinmektedir (4).

Bu makalede sagittal sinus trombozu ile başvuran bir hastada demir eksikliği ve trombositoz saptanmış, ilgili literatür gözden geçirilmiştir.

VAKA TAKDİMİ

16 yaşında kadın hasta hastanemiz acil servisine baş ağrısı, sol kol ve bacağına güçsüzlük, ateşlenme şikayetleri ile başvurdu. Nöroloji ve Dahiliye kliniklerinde yatarak izlenen hastanın öyküsünde 5-6 aydır halsizlik, yorgunluk, çarpıntı, solukluk yakınmaları ve 1 yıldır hipermenoresinin olduğu öğrenildi.

Fizik muayenede; Tansiyon arteryel: 110/60 mmHg, Nabız: 110/dakika (ritmik), Ateş: 38°C. Genel durumu orta, bilinç açık, koopere, oryente konjunktivalar ve mukozalar soluk idi. Pupiller izokorik, direkt ve indirek ışık refleksi bilatéral alınıyordu. Fundoskopide disk sınırları bilatéral silik, göz hareketleri her yöne tam, kornea refleksi bilatéral pozitif idi. Diğer kranial sinir muayeneleri normal olarak değerlendirildi. Motor muayenede sağ üst ve alt ekstremitelerde 1/5 düzeyinde güç kaybı, derin tendon refleksleri bilatéral canlı, karın cildi refleksi bilatéral negatif, plantar yanıtlar bilatéral ekstansör idi ve sağda 9-10 atım achille klonusu vardı. Ense sertliği +3 olarak değerlendirildi. Duyu muayenesi normal idi. Laboratuvar tetkiklerinde Hb 5.8

Geliş Tarihi: 12.08.1994

Yazışma Adresi: Ferhan CANDAN

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları ABD, SİVAS

g/dl, BK 14700/m³, Htc %22, trombosit 1200000/mm³, ortalama korpüsküler hemoglobin kontrasyonu %29.3 (N:31.5-36), ortalama korpüsküler voiüm %69 (N: %75-100). Sedimentasyon hızı 85 mm/saat, serum demiri 26 ug/dl (N: 37-181), serum demir bağlama kapasitesi 532 ug/dl (N:250-450), serum ferritini 24 ng/ml (N: 30-120, kadında). Periferik kan yaymasında %80 polimorfonükleer lökosit, %20 lenfosit, eritrositlerin hipokrom mikrositer, trombositlerin bol ve küme halinde olduğu görüldü. Retikülosit %1 idi. Kemik iliğinde hafif eritroid hiperplazi tespit edildi. Kemik iliği demir boyası negatif idi. Gaitada gizli kan ve parazit saptanmadı. Water's grafisinde maxiller sinusta bilateral mukozal kalınlaşma ve havalanmada azalma saptandı. Batın ultrasonografisi normal değerlendirildi. Beynin aksiyel tomografisinde sagittal sinusta kontrastlı kesitlerde delta görünümü tespit edildi. Lumbal fonksiyonda BOS basıncı 220 mm H₂O olup, mikroskopisinde hücre görülmedi. BOS proteini 22 mg/dl glukoz 68 mg/dl (eş zamanlı kan glukozu: 79 mg/dl) idi.

Hastada bu bulgularla demir eksikliği anemisi, sagittal sinus trombozu, maxiller sinüzit ve trombositoz tanısıyla penisillin kristalize, peroral demir tedavisi ve anti ödem tedavisi başlandı. İlk gün generalize tonik klonik nöbetleri olunca difenilhidantoin tedaviye eklendi. Tedavinin 5.gününde ateşi normal değerlere düştü. Patolojik nörolojik bulguları 10.günde kayboldu. Trombositoz 1 ay içerisinde azalarak normal sınırlara düştü ve hemoglobin düzeyi 12 gr/dl'ye yükseldi.

TARTIŞMA

Demir eksikliği dünyada ve ülkemizde en sık anemi nedenlerindedir (5,6). Gelişmiş ülkelerde diyetin demir içeriği yönünden zenginleştirilmesi demir eksikliği anemisi prevalansını azaltmış ise de, özellikle çocuk ve adolesan yaş grubu ile kadınlarda hala tüm ülkelerde önemini korumaktadır (2). Demir eksikliğinde başlangıç sessiz olup, çoğu kez beraber bulunan hastalığın belirti ve bulgularıyla tesadüfen teşhis edilmektedir (4).

Demir eksikliğinde reaktif bir trombositozun birlikte bulunduğu, nadiren de ağır demir eksikliğinde trombo-

topeniye rastlanabildiği bildirilmiştir (4,7). Bu trombositozun nedeni bilinmemekle beraber, %50-70 vakada birlikte bulunan kronik kan kaybına bağlı olabileceği bildirilmektedir (8). Genellikle demir eksikliği ve diğer nedenlerle olan reaktif tromositoz vakalarında trombosit sayısı nadiren $1 \times 10^9/\text{mm}^3$ değerine ulaşmaktadır. Ancak bunun tromboz riskini arttırdığına dair yeterli bir kanıt yoktur. Genellikle tedavi gerektirmeyen bir durum olarak kabul edilmektedir (9).

Literatürde serebrovasküler olaylar (tromboz, infarktüs) ile demir eksikliği anemisinin beraber bulunduğu vakalar nadirdir (10-12). Tanımladığımız vaka başvuru şekli ve demir eksikliği anemisinin tedavisi sonucu trombositozunun ve nörolojik bulgularının kaybolması ile literatürdeki vakalara benzerlik göstermektedir. Vakamızda da olduğu gibi demir eksikliği hastalarında sık görülen enfeksiyon ve beraberindeki bulunabilen trombositozun hastamızdaki klinik tabloya katkıda bulunabileceği gözden uzak tutulmamalıdır.

Ülkemizde yüksek sıklıkta olduğu bildirilen demir eksikliği anemisinin tedavisinin çok kolay olması ve sakat bırakıcı istenmeyen durumların önlenmesi için demir eksikliği anemisi konusunda halka yönelik eğitimlerin ve taramaların yararlı olacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Fairbanks VF, Beutler E. Iron deficiency. In: William JW, Beutler E, Erslew AJ, Lichtman MA, eds. Hematology. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1991:482-505.
2. Dalman PR. Iron deficiency and related nutritional anemias. In Nathan DG, Oski FA, eds. Hematology of Infancy and Childhood. Philadelphia: WB Saunders Company, 1987:274-314.
3. Aukett MA, Parks YA, Scott PH, Wharton BA. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. Arch Dis Child 1986; 61:849-57.
4. Kushner JP. Hypochromic anemias. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, eds. Cecil, Textbook of Medicine. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:833-46.
5. Berk Ö. Atlaslı Kan Hastalıkları, Tanı ve Tedavi İlkeleri. Türkiye Klinikleri Yayınevi. Ankara: Desen Matbaacılık, 1989.
6. Baydaş G, Türkoğlu A. Elazığ ve yöresinde çocuk ve gençlerde demir eksikliği anemisi. T Klin Araştırma 1991; 9:126-30.
7. Baldwin JG, Sellar GA. Profound thrombocytosis in a patient with iron-lack anemia. South Med J 1989; 82:662-3.
8. Schloesser LL, Kipp MA, Venzel FJ. Thrombocytosis in iron-deficiency anemia. J Lab Clin Med 1965; 66:107.
9. Bithell TC. Thrombocytosis. In: Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW, Lukes JN, eds. Wintrobe's Clinical Hematology. 9th ed. Philadelphia: Lea&Febiger, 1993:1390-6.
10. Belman AL, Roque CF, Ancona R, Anand AK, Davis RP. Cerebral venous thrombosis in a child with iron deficiency anemia and thrombocytosis. Stroke 1990; 21:488-93.
11. Saxena VK, Brands C, Coris R, Moens E, Marien P. Multiple cerebral infarctions in a young patient with secondary thrombocytopenia due to iron deficiency anemia. Acta Neurol (Napoli) 1993; 15:297-302.
12. Alexander MB. Iron deficiency anemia, thrombocytosis and cerebrovascular accident. South Med J 1983; 76:662-3.