

Demir Eksikliği Anemisine Bağlı Bir Psödotümör Serebri Vakası

Doç. Or. Ufuk UTKU*
Doç. Dr. Zafer KARS"
Dr. Nurten YILMAZ***

Psödotümör serebri, intrakraniyal kitle lezyonu veya hidrosefali olmaksızın ortaya çıkan, intrakraniyal basınç yükselmesi ile karakterize bir sendromdur (1,2). Bu sendrom, ilk kez 1897'de Quincke tarafından tanımlanmış ve "seröz menenjit" olarak isimlendirilmiştir (3). Daha sonraki yıllarda, "hipertansif meningeal hidrops", "psödoabse", "toksik hidrosefali", "otitik hidrosefali" olarak da isimlendirilen bu sendromun etyolojisi kesin olarak bilinmemektedir (2-4). Dural sinüs trombozlarında ortaya çıkan tablo, benzerlik göstermekle birlikte, etyolojisi belli olan bu durumu, nozolojik olarak ayrı bir antite olarak kabul etmek yaygın bir görüştür (1). İdyopatik olarak da nitelendirilen psödotümör serebri sendromu ise, bazı faktörlerin presipite ettiği, hatta etyolojisinde direkt olarak yer aldığı öne sürülmüştür. Bunlar arasında en iyi bilinenleri, obesite, gebelik, menstrüel bozukluklar, Addison hastalığı, A vitamini hiper veya hipovitaminozu, steroid tedavisi veya kesilmesi, tetrasiklin tedavisi, hipoparatiroidizm ve demir eksikliği anemisi dir (1,5-12).

Bu makalede demir eksikliği anemisi olan bir vakada psödotümör serebri tablosu tanımlanmış ve sendromun etyolojisi gözden geçirilmiştir.

Vaka Takdimi

22 yaşında kadın hasta, 17.5.1989'da, başağrısı, bulantı, kusma ve çift görme yakınmaları ile hastanemize başvurdu. Öyküden yaklaşık bir ay önce başağrısı ve kusmalarının başladığı, 15 günden beri de çift görme yakınmasının ortaya çıktığı öğrenildi. Öz geçmişinde, bir yıldan beri süren hipermenore dışında özellik olmayan hastanın fizik muayenesinde mukoza ve konjonktivalarda solukluk dışında patolojik bulgu tespit edilmedi. Nörolojik muayenede bilinci açık olan hastanın mental muayenesi normal olup ense sertliği ve meningeal bulguları negatifti. Fundoskopide bilateral papil ödem tespit edildi. Görme keskinliği ve konfrontasyonla yapılan görme alanı bilateral normaldi. Sağda

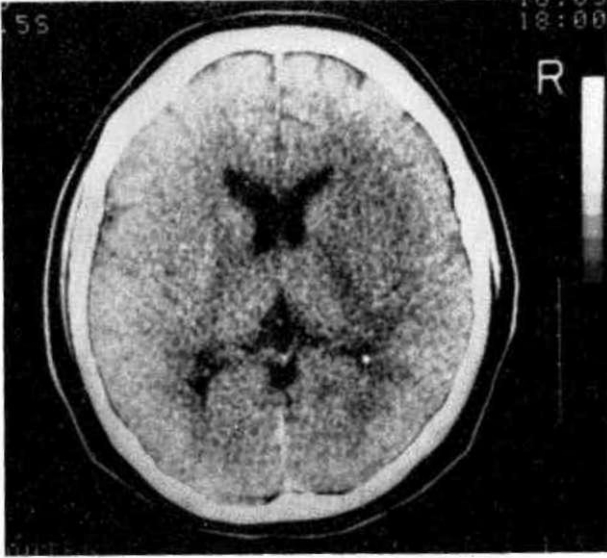
daha belirgin olmak üzere bilateral dışa bakış kısıtlılığı olan hastanın diğer kranyal sinirleri intakttı. Motor, duyu ve serebellar muayenede patolojik bulgu tespit edilmedi.

Bu bulgularla kafa içi basınç artışı sendromu düşünülerek incelemeye alınan hastanın aynı gün yapılan bilgisayarlı beyin tomografisi normal olarak değerlendirildi (Şekil 1). 18.5.1989'da yapılan lumbal ponksiyonda BOS basıncı 300 mm su olup görünüşü berraktı, mikroskopide hücre görülmedi. BOS proteini %27 mgr, klorür ve şeker değerleri normal miktarlarda bulundu.

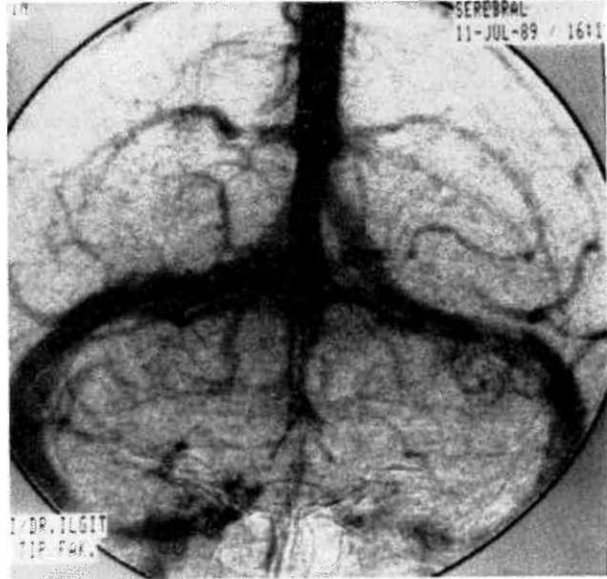
Diğer laboratuvar incelemelerinde Hb %7.32 gr, BK: 7600, hematokrit %27, ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu %29.3 (N:32-36), platelet sayısı 509000/mm³ eritrosit sayısı 3.000.000, sedimentasyon hızı 16 mm/saat serum demiri 5/mikromol/l (N:10.7-28.6), serum demir bağlama kapasitesi 84 mikromol/l (N:44.8-73.4), satürasyonu %6 (N:23.8-38.3) olarak bulundu. Hastanın açlık kan şekeri, kolesterol ve lipid değerleri, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri T3 T4 TSH, FSH, ACTH, parathormon, vitamin B₁₂ ve folat düzeyleri, hemoglobin elektroforezi, ANA, normal değerlerde bulundu. Aneminin etyolojisinin araştırılması için yapılan gaitada gizli kan negatif olup, özofagus duodenum grafisi normal olarak değerlendirildi, kemik iliği incelemesinde patoloji saptanmadı. Dijital substraksiyon anjiyografisinde (DSA), serebral arteriel ve venöz sistem normal olarak değerlendirildi (Şekil 2).

Hastada bu bulgularla psödotümör serebri düşünülerek 60 mg/gün prednizolon ve asetazolamid 300 mgr/gün oral başlandı. Ayrıca haftada 2 defa boşaltıcı lumbal ponksiyonlar yapıldı. Hastanın, bir hafta sonunda başağrısında azalma olmakla birlikte, BOS basıncında değişiklik ve papilödemde gerileme gözlemedi. Hematolojik incelemelerin bitirilmesinden sonra demir eksikliği anemisi tanısı alan hastaya yatışının 10. gününde oral demir preparatı (270 mgr demir sülfat)

* Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, EDİRNE
** Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, SIVAS
*** S.S.K. Ankara Hastanesi Nöroloji Kliniği, ANKARA



Şekil 1. Normal bilgisayarlı beyin tomografisi



Şekil 2. Normal dijital subtraksiyon anjiyografi

başlandı, prednizolon ve asetozolamid tedricen kesildi. Hastanın yatışından bir ay sonra yapılan nörolojik muayenesinde, papilödemin gerilediği, bilateral dışa bakiş kısıtlılığının kaybolduğu görüldü. Bu sırada yapılan

LP'de, BOS basıncı 200 mm su olarak ölçüldü, hemoglobin ise 9.5 gr/l, serum demir 10 Mmol/l, serum demir bağlama kapasitesi 70 Mmol/l olarak bulundu.

TARTIŞMA

1959'da Lubeck'in, demir eksikliği anemisi olan papilödemli bir vakada, ilk kez lumbal ponksiyon yaparak intrakranial basınç yüksekliğini göstermesinden önce, literatürde II vakada demir eksikliği anemisi ile birlikte papilödem rapor edilmiştir (8). 1959 ile 1986 yılları arasında, değişik araştırmacılar tarafından 6 vakada demir eksikliği anemisi ile birlikte psödotümör serebri tanımlanmıştır (6,7,9-12). Bu vakaların ortak özelliği ise, hepsinin genç kadın olmaları, demir eksikliği anemisinin belirgin etyolojisinin bulunmayışı ve vakaların oral veya parenteral demir tedavisi ile kısa sürede düzelmeleridir.

Akut travmatik kan kaybı olan vakalarda bu tablonun görülmeşi nedeniyle, demir eksikliği anemisinde görülen intrakraniyal basınç yükselmesinin, sadece anemi ile izahı mümkün görülmemektedir. Jacobs, demir eksikliği anemili bazı vakalarda, bukkal mukozada, sitokrom oksidaz enzim eksikliği tespit etmiştir. Bu enzimin muhtemelen beyinde de eksikliği, karboksihemoglobin yapımına yolaçmakta ve buna bağlı histotoksik anoksi gelişmektedir. Histotoksik anoksi ile anemik anoksinin birlikte, serebral ödemden sorumlu olabileceği öne sürülmektedir (8-10). Ayrıca, demir eksikliği anemisinde gelişen reaktif trombositozun, dural sinüs trombozuna yolaçabildiği gösterilmişse de (13), bu tabloyu idiopatik olarak isimlendirilen gruptan ayrı olarak tutmak gerekmektedir.

Tanımladığımız vaka, literatürde sporadik olarak bildirilen vakalarla, yaş, cins, tedaviye verdiği cevap yönünden benzerlik göstermektedir. DSA'nın normal olması ve trombosit sayısının normal sınırlarda bulunması ise, dural sinüs trombozunu ekarte etmektedir.

Demir eksikliği anemili vakalarda bu sendromun çok nadir olarak görülmesi, belki de, beyin sitokrom sisteminde daha önce varolan bir defektin sendromu prensipite ettiğini veya birden fazla faktörün etyolojide yer aldığını düşündürmektedir.

Vaka, literatürdeki benzer vaka sayısının azlığı, klasik antiödem tedavi yerine sadece demir tedavisi ile düzelme göstermesi nedeniyle, etyopatogenez gözden geçirilerek sunuldu.

1. Ahlsnog JE, O'Neill BP. Pseudotumor cerebri. *Annals of Internal Medicine* 1982; 97:249,256.
2. Donaldson JC. Pathogenesis of pseudotumor cerebri syndromes. *Neurology* 1981; 31:877-80.
3. Bulens C, De Vries WAEJ, Van Crevel H. Benign intracranial hypertension. *Journal of the Neurological Sciences* 1979; 40:147-57.

4. Boddie HG, Banna M, Bradley WG. Benign intracranial hypertension. A survey of the clinical and radiological features and long term prognosis. *Brain* 1974; 97:313-26.
5. Greer M. Benign intracranial hypertension, II. Following corticosteroid therapy. *Neurology* 1963; 13:439-41.
6. Schwaber JR, Blumberg AJ. Papilledema associated with blood loss anemia. *Annals of Int Med* 1961; 55:1004-7.

7. Capriles LF. Intracranial hypertension and iron deficiency anemia. Arch Neurology 1963; 9:147-53.
8. Lubech MJ. Papilledema caused by iron deficiency anemia. Frans Amer Acad Neurology 1959; 63:306-10.
9. Ikkala E, Laitinen L. Papilloedema due to iron deficiency anemia. Acta Haemt 1963; 29:368-70.
10. Stoebner R, Kiser R, Alperin JB. Iron deficiency anemia and papilledema. Rapid resolution with oral iron therapy. Amer O Dig Dis 1970; 15:919-22.
- H.Astorloa R, Aguirre JJ, Gomez DR, Gobernado JM. Pseudotumor cerebri asociado con anemia feropenica. Rev Clin Esp 1985; 176:356-8.
12. Mestre C, Castrillo JM, Ferro MOL, Villa R, et al. Pseudotumor cerebral anemia feropenica. Rev Clin Esp 1986;178:337-9.
13. Belma AL, Roque CF, Ancona R, et al. Cerebral venous thrombosis in a child with iron deficiency anemia and thrombocytosis. Stroke 1990; 21:488-93.