

# Spontan İntrakranyal Hipotansiyon Sendromuna Bağlı Abdusens Paralizisi / The Abducens Nerve Palsy Due to Spontan Intracranial Hypotension Syndrome

Fazilet Hız, Turgut Karagöl, Tuğba Eyiipgil, S. Meral Çınar

Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İSTANBUL

## ABSTRACT

### **The Abducens Nerve Palsy Due to Spontan Intracranial Hypotension Syndrome**

**Scientific background:** The diagnosis of spontan intracranial hypotension with postural headache, and other findings including tinnitus, vertigo, hypoesthesia in face, nausea and vomiting are performed by anamnesis, clinic and radiologic investigations. Symptoms mostly respond well to conservative therapy or early epidural blood patches.

**Objective:** While our 37 years-old female patient was being treated with the diagnosis of headache, she was admitted to our clinic with abducens paralysis, diplopia and hypoesthesia in her face. Based on her headache type postural headache, cranial MRI and radioactive cisternography, findings, she was diagnosed.

**Results:** Abducens palsy is rarely seen in spontan intracranial hypotension syndrome. Our case was most interesting by full recovery to conservative therapy. We wanted to put forward the necessity of how to approach the cases with spontan intracranial hypotension syndromes rarely and generally misdiagnosed.

**Keywords:** abducens nerve palsy, intracranial hypotension syndrome, magnetic resonance imaging, postural headache

## Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Fazilet Hız  
Mesa Kemberburgaz Evleri Lavanta 1 D: 8 34075 Göktürk, Eyüp/İSTANBUL  
Tel: 0212 252 43 00/1605  
fazilethiz@hotmail.com

Dergiyeye Ulaşma Tarihi/Received: 11.07.2007  
Revizyon İstenme Tarihi/Sent for Revision: 11.07.2007  
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 18.07.2007

## ÖZET

**Bilimsel zemin:** Postüral baş ağrısı ve diğer bulguları tinnitus, vertigo, diplopi, yüzde hipoestezi, bulantı, kusma yakınmaları olan spontan intrakranyal hipotansiyon sendromunun tanısı anemnez, klinik, laboratuvar ve radyolojik tetkikler ile konur. Semptomlar çoğunlukla konservatif tedaviye veya erken epidural kan yamalarına yanıt verir.

**Amaç:** 37 yaşında olan bayan hastamız baş ağrısı tanısı ile tedavi görmekte iken gelişen abducens paralizisi, diplopi ve yüzde hipoestezi semptomları ile kliniğimize başvurdu. Baş ağrısının postural tipte olması, kranyal MRI ve radyoaktif sisternografi inceleme sonuçlarına dayanarak spontan intrakranyal hipotansiyon sendromu tanısı aldı.

**Sonuçlar:** Spontan intrakranyal hipotansiyon sendromunda abducens paralizisi nadir görülür. Hastamız konservatif tedaviye tam cevap alınması ile ilginçti. Çok nadir olan ve genellikle yanlış tanı konan spontan intrakranyal hipotansiyon sendromlu olgulara nasıl yaklaşılması gerektiğini ortaya koymak istedik.

**Anahtar kelimeler:** abducens sinir felci, intrakranyal hipotansiyon sendromu, manyetik rezonans görüntüleme, postural baş ağrısı

## GİRİŞ

Intrakranyal hipotansiyon (ICH) sendromu, farklı orijinleri olan bir patofizyolojik antitedir. Genellikle, postural baş ağrısı ile karakterizedir. Baş ağrısına ek olarak hastalarda bulantı, kusma, iştahsızlık, boyun ağrısı, vertigo, horizontal diplopi, işitme bozuklukları, galaktore, yüzde duyu kaybı veya radiküler semptomlar da görülebilir. ICH, benign bir durum olarak tarif edilmektedir. Çoğu vakalar, konservatif tedavi ile düzelebilmektedir.<sup>1,2</sup>

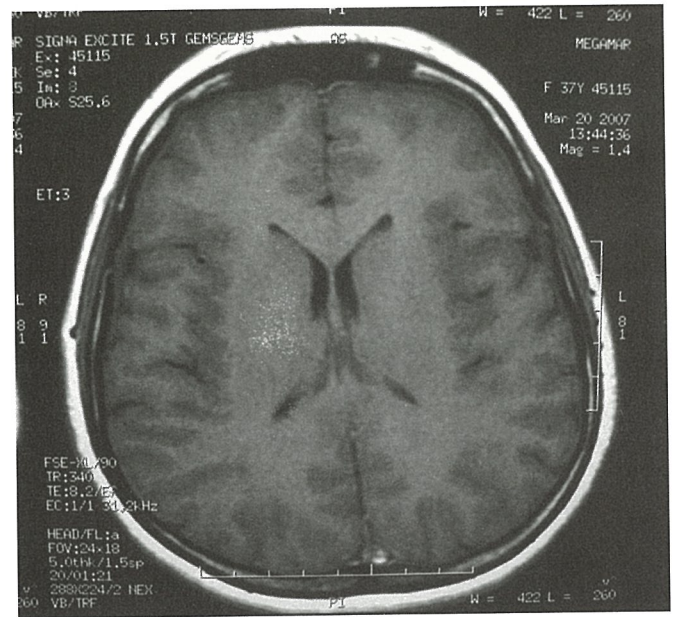
## OLGU

37 yaşında olan bayan hasta çift görme, baş ve boyun ağrısı, bulantı şikâyeti ile kliniğimize başvurdu. Öyküsünden 10 gün önce başlayan boyun ağrısına, bir hafta sonra sağ göz küresinin arkasında daha belirgin, bilateral, zonklayıcı ve basınç hissi uyandıran baş ağrısı eklendiği öğrenildi. Baş ağrıları özellikle ayakta ve fiziksel aktivite ile artıp, yatınca azalıyordu (postural baş ağrısı). Bu ağrısı nedeni ile migren tanısı aldığı ve analjeziklere cevap vermediği ifade edildi. Kusma, fonofobi, fotofobi, halsizlik ve iştahsızlık yakınması tariflemiyordu. İki gün önce bu şikâyetine sağa bakışta diplopi ve bulantı hissi eklendiği öğrenildi. Kafa travması, ağır egzersiz, girişimsel cerrahi öyküsü olmayan hastanın, on beş gün öncesinde şiddetli öksürmenin eşlik ettiği üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği bildirildi. Özgeçmişinde memede kist operasyonu, soy geçmişinde özellik yoktu. Alışkanlıkları, ilaç kullanımı, yatış öncesi beyin omurilik sıvısı (BOS) alınımı yoktu.

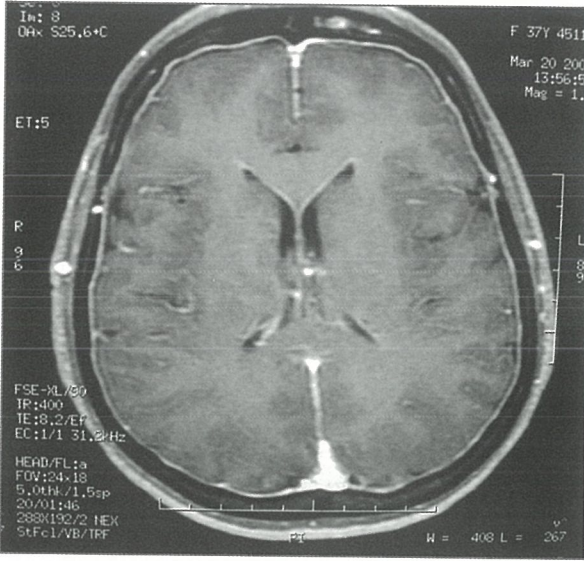
Sağ elini kullanan hastanın geldiğinde TA: 110/70 mmHg, nabız: 90 dk. ritmik, şuur açık, koopere, oryante, konuşma ve anlama tamdı. Kranyal sistem muayenesinde pupillalar izokorik, direkt ve indirekt ışık refleksi alınıyordu. Göz kürelerinin hareketi sol gözde tam, sağ gözde dışa bakışta orta hattı

geçmiyordu. Fundus ve diğer kranyal sinirlerin muayeneleri normaldi. Motor sistem muayenesinde kas gücü tam, DTR bilateral üst ve alt ekstremitelerde hiperaktif, karın cildi refleksi alınıyordu, TCR bilateral lakayttı. Duyu muayenesinde sol yüz yarısında hipoestezi mevcut olup diğer sistem muayeneleri normaldi. Rutin laboratuvar incelemelerinden; sedimantasyon, hemogram ve biyokimya değerleri normaldi.

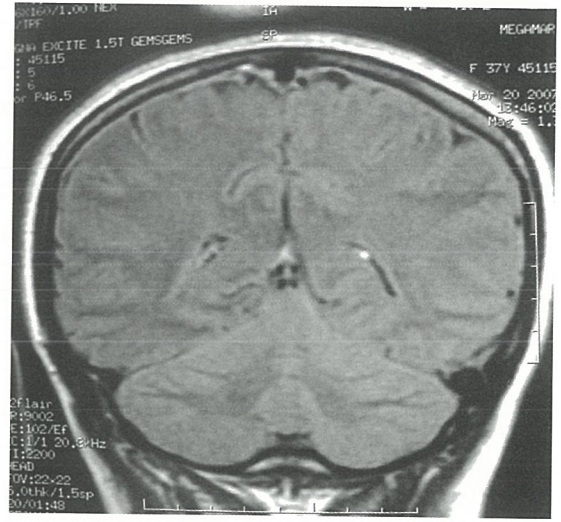
Hastadaki öykü ve semptomlarla intrakranyal kitle, intrakranyal hipotansiyon, beyin sapı tutulumu, disseksiyon, sinüs ven trombozu öntanılarını düşünülerek yapılan kontrastlı kranyal MRI'da (Şekil 1, 2, 3, 4 ve 5) falks serebri ve tentoriumda belirgin olmak üzere tüm dural tabakalarda kontrast tutulumu ve kalınlaşma izlendi. Her iki frontal bölgede subdural mesafede T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens, T2 ve FLAIR sekansta hiperintens sinyal özelliği ve en geniş yerinde 5 mm kalınlığa ulaşan effüzyon görünümü mevcuttu. Lomber ponksiyonla aynı gün yapılan radyoizotop sisternografide (Şekil 6) likör kaçağı, dural yırtık ve meningeal divertikül izlenmedi.



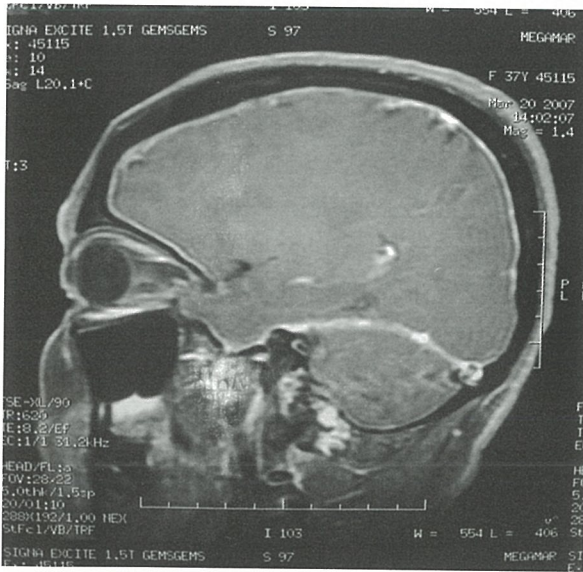
Şekil 1. Aksiyal T1 kontrastsız MRI



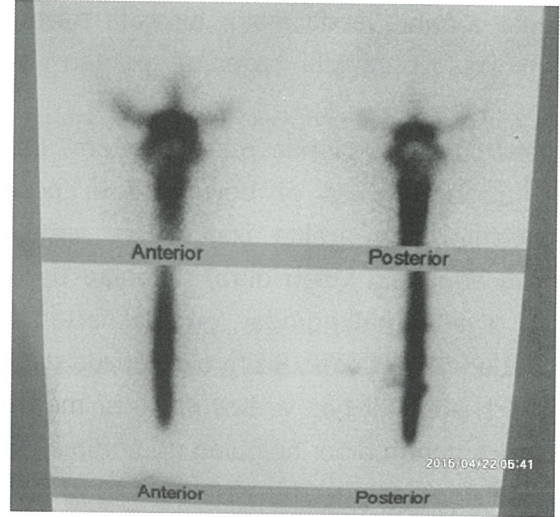
Şekil 2. Aksiyal T1 kontrastlı MRI



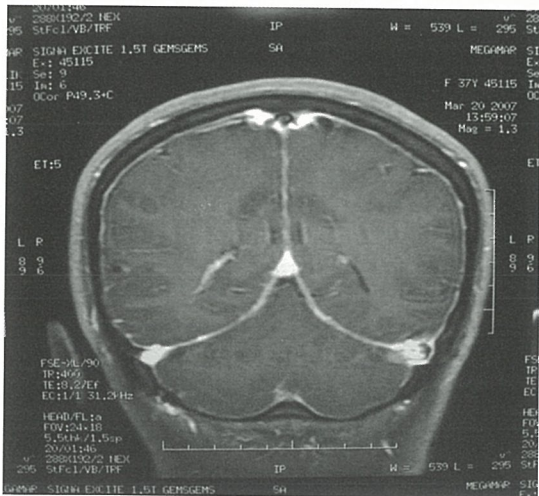
Şekil 5. Flair koronal MRI



Şekil 3. Sagittal T1 kontrastlı MRI



Şekil 6. Radyonüklid sisternografi



Şekil 4. Koronal T1 kontrastlı MRI

MR anjiyografi incelemesinde dural venöz sinüsler açıktı, vasküler patoloji yoktu.

Yatışının 4. gününde lomber ponksiyonda BOS açılış basıncı 60,2 mm H<sub>2</sub>O; kapanış basıncı 25 mm H<sub>2</sub>O; lokosit 1/m<sup>3</sup>, protein 101,2 mg/dL, pandy (-), glikoz, Na, K, Cl değerleri normaldi ve atipik hücre görülmedi.

Tedavi konservatif gidildi. Yatak istirahati ve sıvı replasmanı yapıldı. 3. gününde baş ağrısı azaldı ve sol yüz yarısındaki hipoestezi kayboldu, fakat sağda abduzens paralizisinde değişme olmadı. İlerleyen günlerde baş ağrısı tamamen kayboldu. İki ay

sonraki nörolojik muayenesinde sağ gözün dışa bakışı normal olup baş ağrısının tekrarlamadığı bildirildi. Aynı gün tekrarlanan BOS incelemesinde, açılış basıncı 101 mm H<sub>2</sub>O; kapanış basıncı 50,8 mm H<sub>2</sub>O olup yükselmişti. Kontrol kranyal MRI'sında ise önceki kranyal MRI'da izlenen subdural mesafedeki effüzyonunun kaybolduğu görüldü.

## TARTIŞMA

Herhangi bir nedene bağlı olarak dura membranındaki yırtılma, BOS'nin dışarıya kaçmasına ve bunun sonucu olarak beyin ağrıya duyarlı yapılarının dislokasyonuna neden olur. ICH, serebral ve spinal cerrahi, ya da majör bir kafa travmasını takiben oluşabileceği gibi, bazen de spontan olabilir.

Spontan BOS kaçaklarında esas semptom, baş ve boyun ağrılarıdır. Baş ve boyun ağrısı, postural olarak tanımlanan ayakta iken artan, yattığında kaybolan ağrılardır. Çoğu olgu, sabahları uykudan uyanıp ayağa kalktığında gitgide artan baş ağrılarında şikâyet eder. Bizim olgumuzda da, akut başlangıçlı postural baş ve boyun ağrısı mevcuttu. ICH sendromunun diğer bulguları ise tinnitus, işitme kaybı, diplopi, yüzde hipoestezi, baş dönmesi, boyunda sertlik, bulantı ve kusmayı içerir. Olgumuzda ise sol yüz yarısında hipoestezi, sağ gözde abduzens paralizisi ve diplopi bulguları mevcuttu. Burada kranyal sinir paralizilerinin nedeni subaraknoid mesafeden kaçan likörün intrakranyal basıncı düşürerek ilgili nöral yapıların dislokasyonudur.

Bazı uzmanlar; spontan bir yırtığın, başlangıçta durada var olan zayıflığa veya fark edilmeyen travmatik bir olaya bağlı olabileceğini öne sürerler.<sup>1</sup> Olgumuzda serebral ve spinal operasyon, lomber ponksiyon, ağır egzersiz ve kafa travması öyküsü yoktu. Ancak şiddetli öksürük periodu spontan intrakranyal hipotansiyon nedeni olabileceğini düşündürdü.

Nöroradyolojik görüntülemelerdeki ilerlemeler, ICH tanısını koymamızı kolaylaştırmıştır. Özellikle, kontrastlı magnetik rezonans incelemesi (MRI), beyin nöral yapılarının aşağıya displasmanı, pakimeninkslerde kalınlaşma, venöz sinüslerin tıkanması, subdural sıvı kolleksiyonları, pituiter bezde genişleme gibi bulguları ortaya koyar.<sup>3</sup> Böylece klinik semptomlar ve düzeltilmeler bu görüntülere paralel olarak değişkenlik gösterir.<sup>4</sup> Bu bulguların, azalmış BOS volümünü kompanse etmek için gelişen vasküler dilatasyona bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu fikir, Munro-Kellie hipotezine dayandırılmaktadır. Bu hipoteze göre; beyinde kan, BOS ve parankim sabittir. Kan volümü arttığı zaman, likör boşaltılarak denge korunur. ICH, bu düşünceye göre, bir tür kompensasyon mekanizmasıdır.<sup>5</sup>

Kontrastlı MRI'da bu olgularda diffüz lineer dural kalınlaşma-kontrastlanma, subdural kolleksiyonlar, venöz yapılar ve koroid pleksuslarda belirginleşme, ventrikül hacimlerinde azalma ve beyin sapının inferiora deplasmanı görülebilir.

Olgumuzun kontrastlı kranyal MRI'sında, serebral ve üst servikal kord, dural tabakalarda kontrast tutulumu ve kalınlaşma, ayrıca bilateral frontal bölgede effüzyon görünümü mevcuttu. Dural yırtık ve meningeal divertikül izlenmedi. Dural venöz sinüsler açıldı. Subdural effüzyonlar tipik olarak ince ve yarım şekline membranların arasında ya da altında olabilir.<sup>6</sup> Bilateral ve genellikle kitle etkisi göstermez. Bizim olgumuzda her iki frontal bölgede subdural mesafede, T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens, T2 ve Flair sekanslarda hiperintens sinyal özellikleri görüldü. Bu durum ICH lehineydi. Effüzyonlar çoğunlukla meningeal kalınlaşma ile koreledir.<sup>7</sup>

Bir diğer tanı yöntemi, radyoizotop sisternografidir (RC). BOS kaçaklarını tanımlamada yararlı bir yöntem olan sisternografi, radyoaktif bir maddenin lomber subaraknoid aralığa enjekte edilmesiyle yapılır.

Radyoaktivitenin subarakanoid aralık dışında kümelenmesi ile direkt olarak BOS kaçağı tespit edilebilir.<sup>8</sup> Bizim olgumuzda da destekleyici olması bakımından bu inceleme yapıldı. Lomber ponksiyonla aynı gün yapılan radyonükleotid sisternografik incelemede, radyonükleotid madde ventrikülleri zamanında doldurdu, belirgin bir patolojik defekt saptanmadı. RC'nin duyarlılığı, tanıda çok iyi dokümanite edilmiş değildir. RC, BOS sızıntısının seviyesini göstermez, ancak hemen her zaman ICH tanısına indirekt bir destek sağlar.

Spinal MRI da, tanısız olarak oldukça yararlıdır. Spinal meningeal kalınlaşma ve anterior vertebral venöz pleksusun dilatasyonu görülür.<sup>9</sup> Sıvı birikimlerinin kontrast tutulumu ile kombine olarak artmış protein konsantrasyonu ve hücre sayısı, bazı araştırmacıları, bu bulguların venöz hipereminin bir sonucu olarak subarakanoid aralık dışında sıvının transüstasyonunu oluşturduğu fikrine götürmüştür. Bu hipotezle uyumlu olarak, spinal MRI'nın anterior internal vertebral venöz pleksusta dilatasyonu olduğu gibi, meningeal kalınlaşmayı da gösterebileceği ortaya çıkmaktadır.<sup>10</sup> Ancak spinal MRI'nın bir takım dezavantajları da vardır. Sonuçlar, hastanın vücut tipine bağlı olarak, BOS sızıntı seviyesini, yanlış pozitif veya negatif sonuç verebilir. Bu açıdan, biz kranyal MRI ve sisternografi bulgularını yeterli görerek, bu tetkiğe başvurmamak. Zaten olgumuzun gerek klinik gerekse kranyal MRI bulgularını dikkate alarak, tablonun ICH sendromu ile uyumlu olduğu kanısına ulaştık. Bazı spontan ICH vakalarında baş ağrısı konservatif tedavi ve yatak istirahati ile düzelebilir. Konservatif tedavi olarak verilen kafein ve teofilinin lomber ponksiyon sonucu gelişen ICH'larda %75 oranında dramatik bir etkinlik gösterdiği bildirilmiştir.<sup>11</sup> Hafif vakalarda, sıvı alımını artırmak, kafein vermek ve yatak istirahati yeterli olabilir. ICH koma, konfüzyon ve subdural hematoma gibi komplikasyonlara neden olabilir. Bunlarda prognoz kötüleşebilir. Erken epidural kan yaması tekniğine ihtiyaç duyulur. Bu teknik güvenilir bir tedavi olup, otolog kan parçasının epidural aralığa

enjekte edilmesi ile kısa sürede netice alınabilir. Vakaların %85-90'ında ilk yama ile iyileşme rapor edilmiştir.<sup>12</sup> Tekrarlanan yamalar, iyileşme etkinliğini %98'lere kadar çıkarabilmektedir.<sup>7</sup> Literatürde tipik MRI değişiklikleri olsun ya da olmasın, daha önce lomber ponksiyon yapılmamış ancak BOS sızıntısı gösteren, tipik postural baş ağrılı 30 hastanın erken dönem lomber epidural kan yaması ile tedavi edildiği bildirildi. Bir yama sonrası hastaların %50'sinde, 2 yama sonrası hastaların %27'sinde olmak üzere toplam %77'sinde tam bir sonuç alındı. Tipik postural baş ağrılı spontan intrakranyal hipotansiyon, lomber ponksiyon olmaksızın teşhis edilebilir ve hastaların çoğunluğunda erken dönem yapılan kan yaması ile tedavi edilebilir.<sup>13</sup> Olgumuzdaki semptomlar epidural kan yamalarına ihtiyaç kalmadan konservatif tedavi ile düzeldi. Diğer alternatif yöntem, epidural serum salın infüzyonudur. 2-3 gün süreyle, salın infüzyonu yapılır. Ancak salın infüzyonu, kan yaması kadar etkili değildir. Rekürrensler çok daha sıktır.<sup>14</sup> Eğer tüm teknikler başarısız kalırsa, son çare, cerrahi düzeltmedir. Olgumuzda yatak istirahati ve sıvı replasmanı ile konservatif tedavi uyguladık ve tedavinin 3. gününde baş ağrısının azalması, bizde bu tedbirlerin yeterli olabileceği kanaatini uyandırdı. İlerleyen günlerde baş ağrısı ve diğer semptomları tamamen düzeldi. Olgumuzda ICH'ye yol açabilecek herhangi bir etiyoloji olmaması, spontan ICH sendromunu destekledi. Altıncı kranyal sinir tutulumu olan olgumuzda erken dönem epidural kan yamalarına gerek kalmadan konservatif tedavinin başarılı olduğunu ve spontan ICH sendromunu gözden kaçırmadan nasıl yaklaşılması gerektiğini ortaya koymak istedik.

#### KAYNAKLAR

1. Evan RW, Mokri B. Spontaneous intracranial hipotension resulting in coma. *Headache* 2002;42:159-160.
2. Hong M, Shah GV, Adams KM, et al. Spontaneous intracranial hipotension causing reversible frontotemporal dementia. *Neurology* 2002;58:1285-1287.
3. Mokri B, Atkinson JL, Dodick DW, et al. Absent pachymeningeal gadolinium enhancement on cranial MRI despite symptomatic CSF leak. *Neurology* 1999;53:402-404.

- 
4. Schievink WI, Meyer FB, Atkinson JL, et al. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks intracranial hypotension. *J Neurosurg* 1996;84:598-605.
  5. Fishman RA, Dillon WP. Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hipotension. *Neurology* 1993;43:609-611.
  6. Pannullo SC, Reich JB, Krol G, et al. MRI changes in intracranial hypotension. *Neurology* 1993;43:919-926.
  7. Brightbill TC, Goodwin RS, Ford RG. Magnetic resonance imaging of intracranial hypotension syndrome with pathophysiological correlation. *Headache* 2000;40:292-299.
  8. Mokri B, Piepgras DG, Miller GM. syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin Proc* 1997;72:400-413.
  9. Moayeri NN, Henson JW, Schaefer PW, et al. spinal dural enhancement on MR imaging associated with spontaneous intracranial hypotension. Report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1998;88:912-918.
  10. Nosik WA. Intracranial hypotension secondary to lumbar nerve sleeve tear. *JAMA* 1955;157:1110-1111.
  11. Sechzer P, Abel L. Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. *Curr Ther Res Clin Exp* 1978;24:307-312.
  12. Liebold RA, Yealy DM, Coppolla M, et al. post-dural-puncture headache; characteristics, management and prevention. *Ann Emerg Med* 1993;22;1863-1870.
  13. Berroir S, Loisel B, Ducros A, et al. Early epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* Nov. 2004;23:63(10):1950-114 Raskin NH. Lumbar puncture headache: a review. *Headache* 1990;30:197-200.
  14. Raskin NH. Lumbar puncture headache: a review. *Headache* 1990;30:197-200.