

Kronik Böbrek Yetmezliğinde Kafatabanı Erozyonu: İki Olgu Sunumu

Skull Base Erosion In Chronic Renal Failure: Report Of Two Cases

M. FAİK ÖZVEREN, HALUK DEDA, MURAT T. TİFTİKÇİ,
BENGÜ ÇOBANOĞLU, FATİH S. EROL, HÜSEYİN ÇELİKER

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji (MFÖ, MTT, FSE), Patoloji (BÇ) ve Dahiliye (HÇ) ABD, Elazığ,
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji (HD) ABD, Ankara

Geliş Tarihi: 29.3.2001 ⇔ Kabul Tarihi: 12.7.2001

Özet: Amaç: Spontan rinore etyolojisinde kronik böbrek yetmezliğinin gösterilmesi.

Olguların sunumu ve uygulanan girişim: Kronik böbrek yetmezliği olan iki olguda spontan beyin omurilik sıvısı kaçağı saptandı. Birinci olguda bilgisayarlı beyin tomografide lamina kribroza deliklerinin genişlemiş olarak görülmesi üzerine anterior fossa onarımı, ikinci olguda sfenoid sinüs içerisinde şüpheli beyin omurilik sıvısı kolleksiyonu görüntüsü nedeni ile transsfenoidal girişimle sfenoid sinüs obliterasyonu uygulandı. Ameliyat sonrası 1 yıllık izlemde her iki olguda da rinore görülmedi.

Sonuç: Olgularımızda kronik böbrek yetmezliğinin seyri sırasında ortaya çıkan renal osteodistrofi'nin yol açtığı kafa tabanı erozyonuna bağlı olarak spontan rinore oluştuğu sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, spontan rinore

Abstract: Objective: Implication of the chronic renal failure in the etiology of the spontaneous rhinorrhea.

Presentations of the cases and interventions: Spontaneous cerebrospinal fluid leakage was diagnosed in two patients with chronic renal failure. Anterior fossa repair was performed in the first case because of the enlarged foramina of the lamina cribrosa on cranial computed tomography. Sphenoid sinus was obliterated through the transsfenoidal route because of the suspected cerebrospinal fluid collection inside the sphenoid sinus in the second case. No cerebrospinal fluid leakage was found on postoperative one year follow up in both cases.

Conclusion: We concluded the renal osteodystrophy associated to the chronic renal failure caused to skull base erosion and spontaneous rhinorrhea in the patients.

Key words: Chronic renal failure, spontaneous rhinorrhea

GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliği'ndeki (KBY) metabolik ve üremik dengesizliğe bağlı olarak kemik direncinin belirgin biçimde azaldığı osteitis fibroza sistika ve osteomalazi denilen kemik patolojileri ortaya

çıkılmaktadır (16). Hemodializ uygulanan KBY olan hastaların %5-30'unda renal osteodistrofi tablosu görülmektedir (11). D vitamini metabolizmasının bozulmasına bağlı olarak barsaklardan kalsiyum (Ca++) emiliminin azalması, kanda fosfat birikimi, paratiroid hormonu konsantrasyonu artışı ve

aluminyum toksisitesinin KBY'ndeki kemik değişikliklerde etkisi olduğu kabul edilmektedir (5, 9, 26). KBY'nde en çok tutulan kemikler terminal falanksalar, klavikuların distal uçları, vertebraların üst ve alt kenarlarıdır (18, 20). Kafatasında ise özellikle kalın olan konvektisite bölümü etkilenip, kortikal rezorpsiyonun kolaylaşması ve trabeküler yoğunluğun artışı ile karakterize olan "güve yeniği" görüntüsünü ortaya çıkarmaktadır (18).

Günümüzde KBY'li hastaların yaşam sürelerinin uzaması, bu hastalarda komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. İki olgumuzda ortaya çıkan spontan beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı menenjitte yol açabileceğinden cerrahi tedavi gerektirmiştir. Bu makalede KBY'nin seyri sırasında ortaya çıkan spontan BOS kaçağı komplikasyonu sunulmakta ve tedavi yaklaşımı tartışılmaktadır.

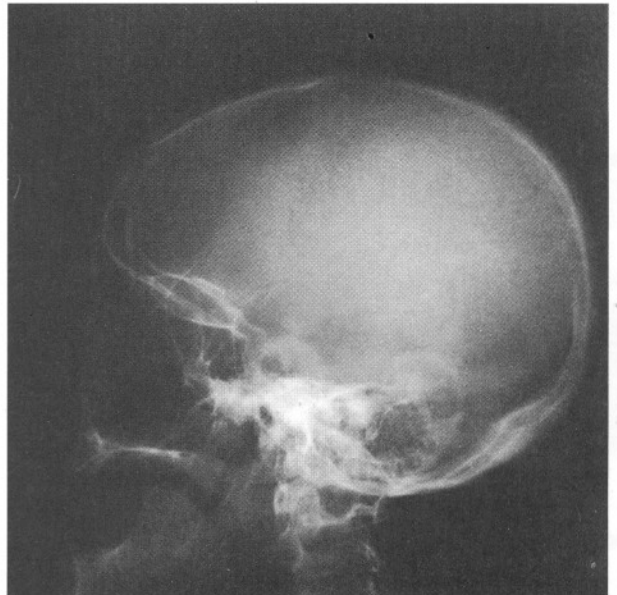
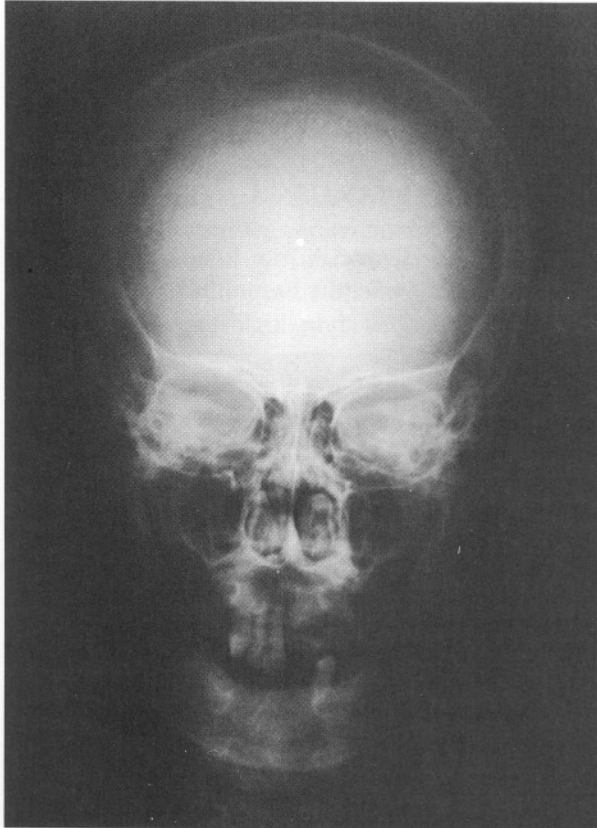
OLGU SUNUMLARI

Olgu 1

39 yaşında bayan hasta, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroşirürji ABD'na burun sol

tarafından gelen şeffaf burun akıntısı yakınması ile başvurdu. Hastanın son 3 aydır baş ağrısı olduğu ve allerjik rinit tedavisi gördüğü tesbit edildi. Travma öyküsü olmayan hastaya 4 yıl önce KBY tanısı konulduğu ve son 18 aydır haftada 3 kez olmak üzere 4'er saat, kan akımı 300 ml/dk olacak şekilde, Fresenius 4008B marka cihaz ile hemodializ uygulandığı öğrenildi. Kardiyotorasik indeks % 62 tespit edildi. Kompanse böbrek yetmezliğine ait veriler mevcut değildi. İki taraflı papilödem dışında nörolojik muayenesi normaldi. Eş zamanlı olarak burun akıntısındaki ve kandaki glukoz miktarı ölçüldüğünde sırası ile 33 ve 79 mg/dl bulunarak burun akıntısının beyin omurilik sıvısı (BOS) olduğu sonucuna varıldı. Laboratuvar incelemelerinde kanda Ca^{++} 8.3 mg/dl (normal: 8-11 mg/dl); fosfor (P) 7.8 mg/dl (normal: 2.6-4.5 mg/dl); paratiroid hormonu 216 pg/ml (normal: 12-72 pg/ml), alkalın fosfataz 230 mg/dl (normal: 114-176 mg/dl); ve BOS kalsiyumu 7 mg/dl (normal: 3 mg/dl) idi. Hastanın takibinde Ca^{++} ve fosfor seviyeleri ortalama olarak belirtilen şekilde izlenmiştir. Fosfor bağlayıcı olarak Phosex tablet (3x1) verilmiştir. BOS basıncı ise 280 mm H₂O (normal: 50-180 mm H₂O) olarak ölçüldü.

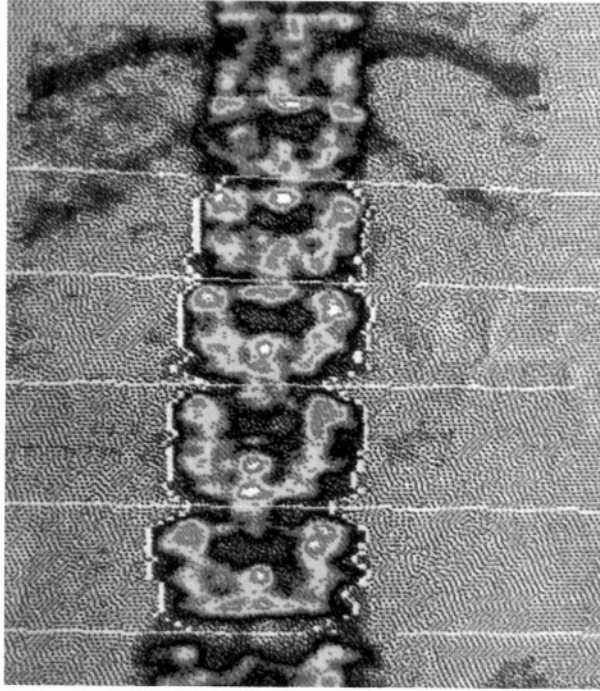
Direkt kafatası radyografilerinde kemik yoğunluğunun azaldığı ve dişlerin çoğunun döküldüğü dikkat çekmekte idi (Şekil 1). Koronal kesitli kranial bilgisayarlı tomografide (BT) her iki olfaktor sinirlerin geçtiği lamina kribrozadaki deliklerin genişlemiş olduğu dikkat çekti. KBY nedeniyle BOS kaçağının yerini saptamak üzere



Şekil 1: Direkt kafatası AP (a) ve lateral (b) radyografilerinde kemik yoğunluğunun azaldığı ve dişlerin çoğunun döküldüğü dikkat çekiyor.

intratekal kontrastlı BT çekilemedi. Magnetik rezonans görüntülemeye kortikal atrofi ve empty sella tesbit edildi. Tüm vücut kemik mineral dansitometresinde her iki femur başı ve omurgada osteopeni olduğu gözlemlendi (Şekil 2).

Hastaya iki taraflı anterior fossa eksplorasyonu yapıldı. İntradural olarak lamina kribrozadaki foramenlerin sol tarafta daha fazla olmak üzere geniş



Şekil 2: Spinal bölgeye ait kemik mineral dansitesi ölçümünde sarı ve kırmızı renkli alanlar omurga korpuslarındaki osteopeniyi gösteriyor.

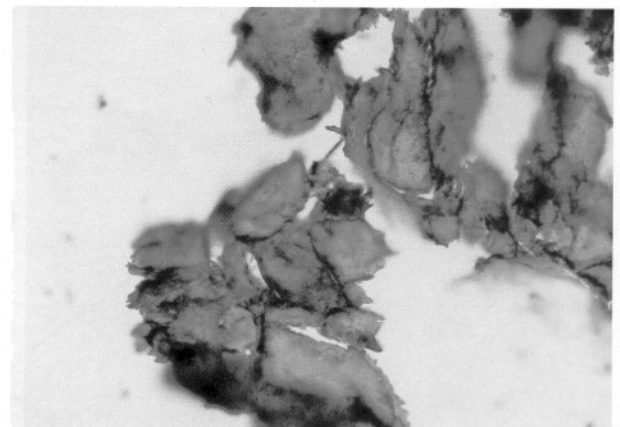
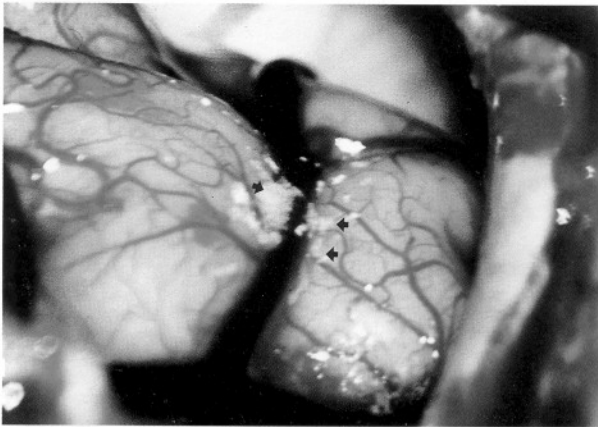
olduğu izlendi. Araknoid membran üzerinde kalsifikasyon odakları gözlemlendi ve kalsifikasyonlar histopatolojik olarak doğrulandı (Şekil 3). Olfaktor sinirlerin lamina kribrozadan geçiş delikleri, sinirlere zarar vermeden kas-fasya grefti ve doku yapıştırıcı yardımıyla kapatıldı ve lomber eksternal drenaja alındı. Hastaya ameliyat öncesi ve sonrası hemodializ uygulandı. Ameliyat sonrası 1. yılda BOS kaçağı olmadığı tesbit edildi.

Olgu 2

55 yaşında bayan hasta, son 3 aydır şeffaf burun akıntısı nedeni ile Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji ABD'na başvurdu. Travma öyküsü olmayan hastanın 6 ay önce 1 hafta süreli benzer yakınması olup kendiliğinden düzeldiği öğrenildi. Üç yıl önce, haftada 2 kez hemodialize girmeye başlayan hastanın nörolojik muayenesi normal idi. Eş zamanlı olarak burun akıntısındaki ve kandaki glukoz miktarı ölçüldüğünde ve burun akıntısının BOS olduğu anlaşıldı. Direkt kafatası radyografisi normal olan hastanın kranial BT'sinde frontal bölgede pnömosefalus olduğu ve sfenoid sinüs içinde şüpheli BOS kolleksiyonu gözlemlendi. Transnazal transsfenoidal yolla sfenoid sinüse girildiğinde BOS ile karşılaşıldı, sella tabanında belirgin fraktür izlenmedi. Sfenoid sinüsün içi kas-yağ dokusu ve doku yapıştırıcı ile kapatıldı, ameliyat sonrası lomber eksternal drenaja alındı. Hasta ameliyat öncesi ve sonrası hemodialize alındı. 1 yıl süreli takibinde BOS kaçağı izlenmedi.

TARTIŞMA

Renal osteodistrofi bütün kemikleri tutar ve özellikle omurga ve femur başı olmak üzere ağırlık



Şekil 3: (a) Ameliyat sırasında anterior fossaya sağdan ve yukarıdan bakıldığında frontal lobun üzerindeki araknoid membranda kalsifikasyon odakları (oklar) izleniyor. Orta hat solda, temporal bölge sağda kalıyor. (b) Histopatolojik incelemede lezyonların Hematoksilen-Eosin ile mor boyanması ve hücre içermemesi kalsifikasyon olduğunu gösteriyor (x400).

taşıyan bölgelerde patolojik kırıklara yol açabilir (9, 13). KBY'ne sekonder olarak oluşan hiperparatiroidizm kafatasının iç ve dış kortikal bölgelerinde subperiosteal erezyona neden olabilir (3, 18). Bu değişikliklerin direkt radyografilerde kafatasının kalın bölgelerinde görülebilmesi mümkün olmakla birlikte ince kemik plaklar tarafından oluşturulan lamina kribroza ve sella tursika'nın tabanında tesbit edilmesi son derece güçtür. Kraniumda kemik mineral dansitesinin belirgin derecede düştüğünün bildirilmesi uzun süreli hemodializ sonrası kortikal kemik değişikliklerinin oluştuğunu göstermektedir (15). KBY'nde bildirilen direkt radyografi bulgusu olan güve yeniği görüntüsünün her iki hastamızda da görülmemesi kan paratiroid hormonu, Ca^{++} ve P düzeylerinin fizyolojik sınırlar içinde veya yakınında tutulmasına bağlıdır.

Spontan BOS kaçağında, kaçağın yerinin tesbit edilmesi zordur. Frontal sinüs, lamina kribroza, sfenoid sinüs tavanı, orta kulak yoluyla petroz kemik ve östaki tüpü spontan BOS kaçağı yollarını oluşturmaktadır (14, 17, 23). İntratekal olarak radyoaktif izleyiciler veya metrizamid verildikten sonra floroskopik ve bilgisayarlı tomografik incelemeler kaçak noktasının ortaya konulmasında güvenilir bilgiler verir (1, 14). Ancak hastalarımızda KBY olduğundan ciddi atılım problemlerine bağlı olarak bu yöntemler uygulanamadı. Buna karşın birinci olgumuzda kontrastsız BT'de lamina kribrozadaki deliklerin genişlemiş olarak görülmesi ve akıntının burun sol tarafından geldiğine dayanılarak anterior fossa eksplorasyonu yapıldı. İkinci olgumuzda sfenoid sinüs içindeki şüpheli sıvı kolleksiyonu görüntüsüne dayanılarak transsfenoidal girişim uygulandı. Ayrıca pnömosefalus varlığı duranın açılmış olduğunun bir delili idi. Literatürde spontan BOS kaçağı olgularında kaçak yerine ait yeterli kanıt olmadığında transkranyal yaklaşımın ilk seçenek olmaması gerektiği vurgulanmıştır (2). Birinci olgumuzda anterior kafatabanının onarımı, ikinci olgumuzda sfenoid sinüsün kapatılması ile rinorenin ortadan kaybolması bu bölgelerdeki kemik erezyonunu ve uygulanan cerrahi yaklaşımların doğruluğunu göstermektedir.

Spontan BOS kaçağı sinsi başlar ve detaylı bir klinik anamnez gerektirir. Brockbank (4) rinitisli olguların %1'inde BOS kaçağı olduğunu bildirmiştir. Akıntı genellikle tek taraflıdır ve pozisyonel olabilir. Her iki olgumuzda da olduğu gibi, burun akıntısı ve kan glukozu ölçüldüğünde kan değerinin yarısı olarak bulunur. Birinci olgumuzun aktif rinoresinin gözden kaçırılarak, yaklaşık 3 ay boyunca allerjik rinit tedavisi görmesi KBY'li hastalarda bu komplikasyonun hatırlanması gerektiğini göstermektedir.

BOS kaçağı spontan veya travmatik ortaya çıkabilir. Travmatik BOS kaçağı sık olmasına karşın, spontan BOS kaçağı nadirdir (23). Spontan BOS kaçağı normal basınçlı veya yüksek basınçlı tiplerine ayrılmıştır (23). Bu aynı zamanda direkt veya indirekt tipler olarak da adlandırılmaktadır. Direkt tipte doğumsal veya kazanılmış nedenlere bağlı olarak kafa tabanında oluşan kemik defektler sözkonusudur. Frontoetmoidal bölgede kemik defektine yol açan, doğumsal olarak lamina kribrozanın olmaması veya bazal ensefalosel gibi anomaliler genellikle normal basınçlı BOS kaçağına neden olurlar (14, 24). Kazanılmış patolojiler kemiği doğrudan erode edenlerdir. İntrakranial-ekstrakranial tümörler, kolesteatoma bunlara örnektir (6). BOS kaçağının nedeninin ortaya konulmasında kafa travması, rekürren menenjit atakları, intrakranial kitle varlığı dikkatlice araştırılmalıdır (14, 23). Olgularımızda konjenital bir defektin olmaması kemik defektinin KBY'ne sekonder olarak kafatabanındaki Ca^{++} 'un mobilizasyonu sonucu oluştuğunu ortaya çıkarmaktadır. BOS kaçağı veya menenjit olmadıkça bu defektin mevcut görüntüleme yöntemleri ile saptanması çok zordur. Hiperparatiroidizmde görülen subperiosteal rezorpsiyon KBY'ndeki kortikal kemik erezyonundan sorumludur (18). Bu nedenle bazı çalışmalarda KBY'nde kemik rezorpsiyonunun periosteum ile yakın ilişkide bulunan kortikal kemik bölgesinde daha belirgin olduğu ifade edilmiştir (7, 10, 13). Birinci olgumuzda tümüyle kortikal kemikten yapılmış olan lamina kribroza üzerindeki foramenlerin ameliyat sırasında genişlemiş olarak bulunması varsayımımızı doğrulamaktadır. İkinci olgumuzda sella tabanında kemik fraktür görülmemekle birlikte operasyon esnasında son derece ince olduğu dikkat çekmekte idi. Sfenoid sinüs kapatıldıktan sonra BOS kaçağının durması sella tabanındaki erozyonun rinorenin kaynağı olduğunu kanıtlamaktadır.

İndirekt tip intrakranial basıncın yükseldiği tümör, hidrosefali ve psödotümör serebri durumlarında ortaya çıkmaktadır (2, 6, 12, 23). İndirekt tipte 2 mekanizma sözkonusudur. Birincisi artmış BOS basıncının dura-araknoid kompleksinin zayıf noktalarını yırtarak dışarı çıkması (23), ikincisi ise yüksek intrakranial basıncın kemik erezyonuna yol açarak doğrudan zayıf noktalardan spontan BOS kaçağına neden olmasıdır (14, 17). İntrakranial tümör olgularında direkt mekanizma ile meninkslerin ve kemiğin doğrudan erezyonu ve/veya yüksek intrakranial basıncın indirekt olarak BOS kaçağına yol açması söz konusu olabilir (23). Olfaktor sinir lifleri lamina kribrozadan geçiş noktasında dura ve araknoid siniri sararak nazal mukozaya ilerler (28). Bu bölgede

araknoid membranın perinöriumu, duranın ise epinöriumu farklılaştığı ifade edilmektedir (28). Bu nedenle burası lamina kribrozadaki foramenlerin incelenmesi durumunda araknoid membranın BOS basıncı yükseldiğinde dışarı fıtıklaşacağı zayıf bir noktadır. Birinci olgumuzda BOS basıncının yüksek olması spontan BOS kaçağında kolaylaştırıcı bir etken olabilir.

Nadir olmakla birlikte KBY olan hastalarda psödotümör serebri bildirilmiştir, ancak mekanizması belli değildir (8, 19, 25). Anormal Ca^{++} ve P metabolizmasına bağlı ortaya çıkan endokrin değişiklikler ve BOS dinamiklerinde oluşan farklılıklar psödotümör serebri oluşumuna neden olabilir (21, 27). Birinci olgumuzda yüksek BOS basıncı olması ve hiperparatroidizm nedeni ile araknoid membran üzerindeki intrakranial metastatik kalsifikasyonlardan dolayı psödotümör serebri oluşabileceği düşünülebilir. Ancak ikinci olgumuzda bu tür bulguların olmaması ve normal BOS basıncından dolayı ilk olgumuzdaki psödotümör serebri ile metastatik kalsifikasyonların rastlantısal olarak birlikte görüldüğü kanaatindeyiz.

SONUÇ

Kronik böbrek yetmezliği'nde kemiklerden Ca^{++} mobilizasyonunun artmasına bağlı olarak ortaya çıkan kafa tabanı erozyonu, spontan rinoreye yol açabilmektedir. Olgularımıza dayanarak kronik böbrek yetmezliği'nin, spontan rinorenin nadir etyolojik nedenlerinden birisi olarak dikkate alınması gerektiğini vurguluyoruz.

Yazışma adresi: Dr. M. Faik Özveren
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji A.B.D. 23200/Elazığ
Tel: 0424-2388080/186
Faks: 0424-2388096
E-mail: fozveren@yahoo.com

KAYNAKLAR

- Amagasa M, Yoshimoto T, Suzuki J, Kusakari J, Kanbayashi J: A case of basal encephalomeningocele (transthemoidal type) containing the olfactory nerve. No Shinkei Geka 1:313-319, 1985
- Bjerre P, Lindholm J, Gyldensted C: Pathogenesis of non-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea. Acta Neurol Scand 66:180-90, 1982
- Bringham FR, Demay MB, Kronenberg HM: Hormones and disorders of mineral metabolism. Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (eds), Williams Textbook of Endocrinology, 19. baskı, Philadelphia, WB Saunders Company, 1998:1155-1209 içinde
- Brockbank MJ, Veitch DY, Thomson HG: Cerebrospinal fluid in the rhinitis clinic. The J Laryngol Otol 103:281-283, 1989
- Buchanan MRC, Ihle BU, Cheryl MD: Haemodialysis related osteomalacia: A staining method to demonstrate aluminium. J Clin Pathol 34:1352-1354, 1981
- Camras LR, Ecanow JS, Abood CA: Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea in a patient with pseudotumor cerebri. J Neuroimag 8:41-42, 1998
- Chan TM, Pun KK, Cheng IKP: Total and regional bone densities in dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 7:835-839, 1992
- Chang D, Nagamoto G, Smith WE: Benign intracranial hypertension and chronic renal failure. Cleveland J Med 59:419-422, 1992
- Coburn JW, Slotopolsky E: Vitamin D, parathyroid hormone. Brenner BM, Recto FC (eds), The Kidney, 2. cilt, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1986:1657-1729 içinde
- Eisenberg B, Tzamaloukas AH, Murata GH, Elliott TM, Jackson JE: Factors affecting bone mineral density in elderly men receiving chronic in-center hemodialysis. Clin Nucl Med 16:30-36, 1991
- Erlichman M, Holohan TV: Bone densitometry: Patients with end-stage renal disease. Heath Technol Assess (Rockvl) Mar; (8):1-27, 1996
- Foss FM, Hornef J, Longo DL, Messerschmidt GL: Cerebrospinal fluid rhinorrhea as a complication of malignant lymphoma. Am J Med 74:1077-1079, 1983
- Gabay C, Ruedin P, Slosman D, Bonjour JP, Lesky M, Rizolli R: Bone mineral density in patients with end-stage renal failure. Am J Nephrol 13: 115-123, 1993
- Gagnon NB, Mohr G, Martinez SH: Unusual dural fistulae. J Otolaryngol 13:395-402, 1984
- Iwasaki S, Atsumi K, Ocho S, Mizuta K: Facial nerve stimulation by a cochlear implant in a hemodialysis patient with bone of low mineral density. Eur Arch Otorhinolaryngol 255:352-4, 1998
- Malluche H, Monier-Faugere MC: Renal bone disease 1990: An unmet challenge for the nephrologist. Kidney Int 38:193-211, 1990
- Mannie MS, Richard LR, Kenneth N: Spontaneous "high pressure CSF rhinorrhoea". Cerebrospinal fluid leakage caused by long-standing increased intracranial pressure. Br J Radiol 42:619-622, 1969
- Massry SG: Divalent ion metabolism and renal osteodystrophy. Massry SG, Glasscock RC (eds), Textbook of Nephrology, 2. baskı, Baltimore, Williams and Wilkins, 1988: 1278-1312 içinde
- Mourani CC, Mallat SG, Moukarzel MY, Akatcherian CY, and Cochat P: Kidney transplantation after a severe form of pseudotumor cerebri. Pediatr Nephrol 12:709-711, 1998
- Nilsson P: Bone disease in renal failure. Scand J Urol Nephrol Suppl 84: 1-68, 1984
- Noetzel MJ, Rioux SD: Pseudotumor cerebri associated with obstructive nephropathy. Pediatr Neurol 2:238-240, 1986
- Ommaya AK: Cerebrospinal Fluid Fistula and

- Pneumocephalus. Wilkins RH, Rengachary SS (eds), Neurosurgery, 2. baskı, The McGraw-Hill, Inc., 1996:2773-2782 içinde
23. Perani D, Scotti G, Colombo N, Sterzi R, Castelli A: Spontaneous CSF rhinorrhea through the lamina cribrosa associated with primary empty sella. Ital J Neurol Sci V:167-172, 1984
24. Sheth JK, Kivlin JD, Leichter HE, Pan CG, and Multauf C: Pseudotumor cerebri with vision impairment in two children with renal transplantation. Pediatr Nephrol 8:91-93, 1994
25. Slotopolsky E: Renal osteodystrophy. Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC (eds), Cecil Textbook of Medicine, Philadelphia, W.B. Saunders, 1992:1423-1426 içinde
26. Usui Y, Tamaki S, Hashizume M, Mukoyama M, Matsuo T: A case with chronic renal hemodialysis and intracranial hypertension-a study on CSF dynamics. No To Shinkei. 41:397-404, 1989
27. Williams PL and Warwick R: Gray's Anatomy, 36. baskı, New York, Churchill Livingstone, 1980:1055 s

Walter Edward
Dandy, 1886-1946



Kafatasındaki erozyonlar çoğu zaman sistemik bir hastalığın habercisi olabilir. Düzgün kenarlı erozyonlar sıklıkla iyi huylu bir etyolojiyi, irregüler kenarlı erozyonlar ise enfeksiyon ya da malign bir etyolojiyi düşündürür.