

Pourazowa zakrzepica zatok żylnych mózgowia jako powikłanie złamania piramidy kości skroniowej

Posttraumatic Cerebral Sinovenous Thrombosis as a Complication of Petrous Temporal Bone Fracture

Małgorzata Sadowska, Jerzy Pietruszewski, Halina Jabłeczka-Deja

Klinika Pediatrii i Neurologii Wiekowego Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach

STRESZCZENIE

Zakrzepica zatok żylnych mózgowia to stosunkowo rzadkie schorzenie o różnorodnej etiologii, charakteryzujące się niespecyficznym obrazem klinicznym. Jednym z czynników ryzyka rozwoju choroby jest uraz głowy. Wczesne rozpoznanie oraz wdrożenie leczenia przeciwzakrzepowego to istotne czynniki rokownicze. Autorzy przedstawiają przypadek pacjentki z zakrzepicą zatoki poprzecznej i esowatej w przebiegu pourazowego złamania piramidy kości skroniowej, u której wczesne leczenie przyniosło poprawę stanu klinicznego i ustąpienie procesu zakrzepowego, jednak z uwagi na brak właściwego monitorowania późnej fazy terapii nastąpiło potencjalnie groźne w skutkach krwawienie śródczaszkowe. Obecnie, w okresie 8 miesięcy obserwacji klinicznej stan pacjentki pozostaje dobry, bez niepokojących dolegliwości.

Słowa kluczowe: zakrzepica zatok żylnych mózgu, czynniki ryzyka, uraz, leczenie.

ABSTRACT

Cerebral sinovenous thrombosis is a relatively rare condition with a diverse etiology and often nonspecific clinical presentation. One of the risk factors of the disease is head trauma. Early diagnosis and rapid antithrombotic therapy administration are vital factors influencing the outcome. The authors present a patient with transverse and sigmoid sinus thrombosis in a case of posttraumatic petrous temporal bone fracture. In this case, rapid treatment improved the patient's clinical state and resolved the thrombosis, but due to lack of adequate monitoring in the late phase of therapy, a potentially dangerous intracranial haemorrhage occurred. Presently, during 8-month observation period, the patient's condition has remained satisfactory free of disturbing symptoms.

Key words: cerebral sinovenous thrombosis, risk factors, trauma, treatment.

Zakrzepica zatok żylnych mózgowia (ZZŻM) u dzieci stanowi rzadkie schorzenie, którego wykrywalność wzrosła w ostatnich latach dzięki doskonaleniu technik obrazowych. Częstość jej występowania wynosi 0.67/ 100000 dzieci/ rok i jest najwyższa w okresie noworodkowym [1-3]. Wśród czynników ryzyka wymienia się wrodzone i nabyte zaburzenia krzepnięcia, procesy zapalne toczące się w obrębie głowy i szyi, wady serca, zaburzenia hematologiczne, choroby układu tkanki łącznej, procesy nowotworowe, zespół nerczycowy, biegunkę i inne stany przebiegające z odwodnieniem [2-4]. Jednym z czynników ryzyka rozwoju zakrzepicy jest otwarty uraz czaszkowo-mózgowy, zdecydowanie rzadziej dochodzi do zakrzepicy wskutek urazu łagodnego i zamkniętego [5-8].

Obraz kliniczny ZZŻM jest niespecyficzny, charakteryzuje go różnorodność objawów, od dyskretnych do znacznie nasilonych. Objawy, często mylące, utrudniają i znacznie opóźniają właściwe rozpoznanie [3]. U noworodków występują głównie zaburzenia napadowe i różnorodne objawy neurologiczne, u starszych dzieci – bóle

głowy, objawy ogniskowe, zaburzenia świadomości lub też objawy o charakterze rzekomego guza mózgu [1,2].

Rozpoznanie zakrzepicy opiera się na badaniach neuroobrazowych. U niemowląt ważną rolę, szczególnie w monitorowaniu przebiegu choroby, odgrywa ultrasonografia metodą Dopplera [2]. Tomografia komputerowa (TK) nie zawsze skutecznie wykrywa zakrzepicę, odsetek fałszywie ujemnych wyników sięga 40% przypadków [1,3]. Rezonans magnetyczny (RM) cechuje wyższa wykrywalność, a badaniem z wyboru jest obecnie wenografia RM. W niektórych przypadkach konieczne jest wykonanie wenografii TK wysokiej rozdzielczości lub angiografii subtrakcyjnej [1,2]. Rozpoznanie ZZŻM obliuguje do przeprowadzenia diagnostyki, czasem szeroko zakrojonej, w celu ustalenia etiologii procesu zakrzepowego.

LECZENIE

Od czasu pierwszego opisu w XIX wieku zakrzepica stanowi problem diagnostyczny i terapeutyczny. Jej przebieg

jest trudny do przewidzenia, a leczenie przeciwkrzepliwe do tej pory budzi obawy wśród klinicystów z uwagi na ryzyko krwawień. Jednak liczne doniesienia wskazują na bezpieczeństwo systemowej terapii przeciwkrzepliwej, a opóźnienie leczenia może nieść ze sobą wzrost śmiertelności [2,7,8]. W pierwszym rzędzie w leczeniu dzieci z zakrzepicą zatok żylnych mózgowia bez znaczącego krwawienia śródczaszkowego rekomenduje się stosowanie heparyny niefrakcjonowanej lub drobnocząsteczkowych przez 7–10 dni, a następnie heparyn drobnocząsteczkowych lub antagonistów witaminy K przez co najmniej 3 miesiące (do 6 miesięcy) [9]. Celem oceny skuteczności terapii antagonistami witaminy K należy monitorować protrombinowy czas krzepnięcia w postaci ustandaryzowanej, tzw. wskaźnik INR (ang. International Normalized Ratio); pożądany zakres INR w trakcie terapii przeciwzakrzepowej mieści się w granicach wartości 2–3. Szczególnym wyzwaniem dla klinicysty jest współistnienie procesu zakrzepowego i krwawienia. W ocenie autorów niektórych doniesień stosowanie systemowego leczenia przeciwzakrzepowego w tej sytuacji wydaje się bezpieczne [10]. W wyjątkowych przypadkach konieczna może być tromboliza (przy użyciu tkankowego aktywatora plazminogenu czy urokinazy) lub trombektomia. Choć terapia ta niesie ryzyko w postaci krwawień lub rozwarstwienia ściany naczyń, może zwiększać szansę przeżycia, zwłaszcza u pacjentów nieprzytomnych [1,7,10].

ROKOWANIE

Śmiertelność w przypadku ZZŻM sięga 6–10%. Uważa się, że dobre rokowanie, bez deficytów neurologicznych i poznawczych, dotyczy 40–50% dzieci; nawroty procesu zakrzepowego zatok żylnych mózgowia mogą występować u około 17% pacjentów. Częstym powikłaniem są nawracające objawy o charakterze rzekomego guza mózgu. Wczesnym lub odległym następstwem przechorowania może być padaczka [1,3].

OPIS PRZYPADKU

17-letnia pacjentka podczas jazdy quadem doznała urazu głowy z utratą przytomności, wyciekami krwi z ucha prawego została przyjęta do Kliniki Chirurgii Dziecięcej, a następnie Oddziału Laryngologii Dziecięcej. Przy przyjęciu pacjentka była przytomna, cierpiąca. W badaniu fizykalnym stwierdzono otyłość, otarcia powłok ciała. Badanie neurologiczne nie wykazało cech ogniskowego uszkodzenia OUN. W badaniu TK głowy – szczelina złamania przebiegająca przez piramidę kości skroniowej (ryc.1). Z uwagi na silne dolegliwości bólowe głowy następnego dnia po przyjęciu dwukrotnie przeprowadzono badania TK głowy – obraz stabilny. W TK wykonanym w czwartej dobie hospitalizacji w rzucie zatoki poprzecznej stwierdzono ubytek zakontrastowania mogący odpowiadać skrzeplinie przyściennej. Badanie angio-MR (w fazie żylny) potwierdziło zakrzepicę zatoki poprzecznej i esowatej prawej (ryc.2.). W leczeniu zastosowano heparynę drobnocząsteczkową, uzyskując stopniową poprawę kliniczną; po około 2 tygodniach pacjentkę przekazano do Kliniki Neurologii Wieku Rozwojowego. Podczas pobytu w naszej klinice początkowo kontynuowano leczenie

heparyną drobnocząsteczkową, a następnie lekiem przeciwzakrzepowym z grupy antagonistów witaminy K (acenocoumarol) pod kontrolą wskaźnika INR. Kontrolne badanie angio-MR w fazie żylny przeprowadzone w 24 dobie od rozpoznania zakrzepicy wykazało prawidłowy, zrekanalizowany przepływ przez zatokę poprzeczną prawą, a w obrębie zatoki esowatej prawej drobne ubytki przepływu jak w przypadku zmian resztkowych, pozakrzepowych przy zachowanym przepływie przez zatokę (ryc.3). Pacjentkę wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem stosowania acenocoumarolu pod kontrolą wskaźnika INR na poziomie 2–3 (zalecono kontrolę 2 razy w tygodniu). Po dziewiętnastu dniach ponownie przyjęta do Kliniki z powodu powikłań leczenia przeciwzakrzepowego. Mimo zaleceń lekarskich od dnia wypisu nie przeprowadzono ani razu badań laboratoryjnych (co rodzice tłumaczyli dobrym samopoczuciem dziewczynki). Dwa dni przed przyjęciem obserwowano podbarwienie moczu krwią (pacjentka traktowała ten objaw jako początek krwawienia miesięcznego), w dniu przyjęcia wystąpiły nudności i ból głowy. Stan ogólny przy przyjęciu dobry. W badaniu neurologicznym bez cech ogniskowego uszkodzenia OUN. W badaniach dodatkowych: znaczne zaburzenia krzepnięcia (INR 8.54), krwimocz. TK głowy ujawniło obecność krwiaka przymózgowego okolicy czołowej lewej (ryc.4). Odstawiono acenocoumarol, zastosowano reżim łóżkowy, podano etamsylate, przetoczono świeżo mrożone osocze zgodne grupowo, uzyskując normalizację parametrów układu krzepnięcia. W kontrolnych badaniach neuroobrazowych (TK głowy wykonane w trzeciej dobie hospitalizacji oraz MR głowy przeprowadzone dwa tygodnie po przyjęciu) obraz krwiaka nie uległ zmianie (ryc.5). Zgodnie z zaleceniem neurochirurgów pacjentkę stopniowo uruchamiano. W opinii psychologicznej rozwój intelektualny był prawidłowy. W badaniu EEG – zapis w granicach normy dla wieku. W dwudziestej piątej dobie hospitalizacji dziewczynkę wypisano do domu. Kontrolne badanie TK głowy, przeprowadzone w warunkach ambulatoryjnych 6 tygodni po wypisie z kliniki, wykazało regresję krwiaka (ryc.6). Do tej pory (czas obserwacji 8 miesięcy) stan pacjentki pozostaje dobry, bez objawów ogniskowych czy stanów napadowych.

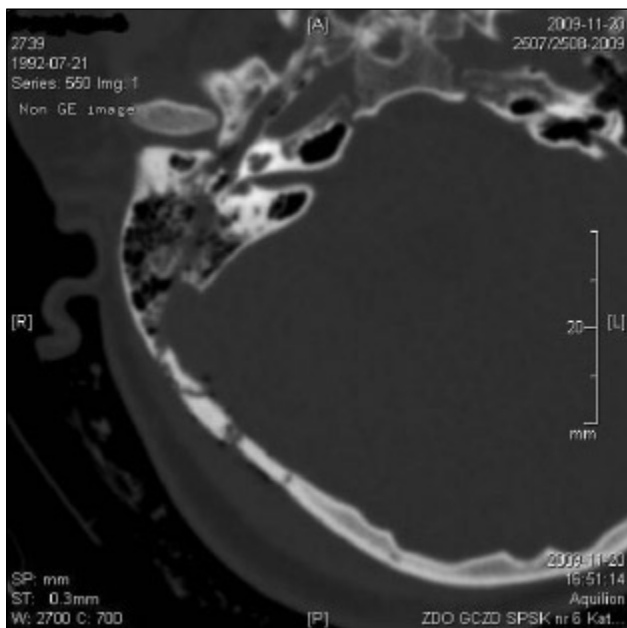
OMÓWIENIE

Uraz czaszkowo-mózgowy uszkodzając naczynia tętnicze lub żyłne mózgowia może być przyczyną zagrażającego życiu krwawienia śródczaszkowego. Dużo rzadziej po urazie liczymy się z możliwością wystąpienia zakrzepicy zatok żylnych mózgu (ZZŻM). Objawy ZZŻM mogą wystąpić w różnym czasie po urazie [4]. Częstość występowania ZZŻM w przebiegu urazów głowy z towarzyszącym złamaniem kości czaszki jest nieznana i uważana za stosunkowo rzadką. Badania autorów japońskich wykazały jednak dużo częstszą, niż przypuszczano, obecność skrzeplin w świetle zatok żylnych mózgowia wówczas, gdy złamanie dotyczy piramidy kości skroniowej lub też przecina zatoki opony twardej (22,4%) [5]. Natomiast w opinii amerykańskich badaczy złamanie kości skroniowej lub potylicznej powinno być traktowane jako znaczący czynnik rozwoju zakrzepicy zatoki poprzecznej lub esowatej [6]. Rozpoznanie cho-

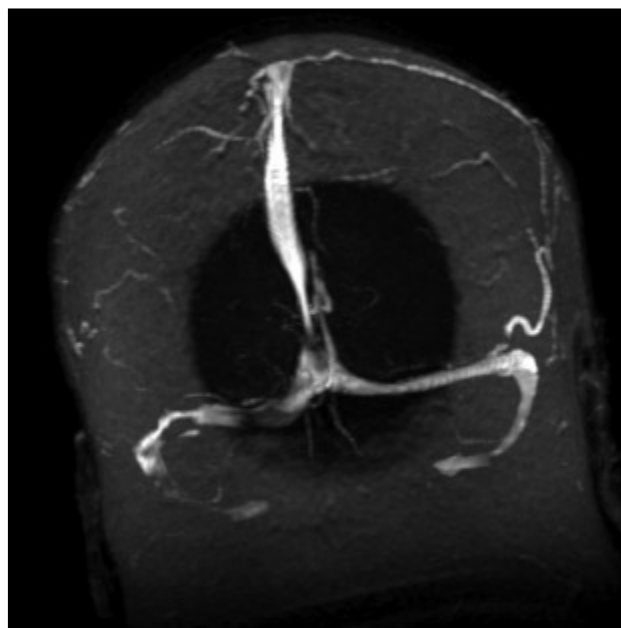
roby stanowi ważny czynnik prognostyczny ewentualnego pogorszenia stanu klinicznego pacjenta po urazie, wiąże się też z koniecznością natychmiastowego leczenia [5,6]. W omawianym przypadku od momentu przyjęcia do naszego ośrodka pacjentka skarżyła się na silne dolegliwości bólowe głowy. Trzykrotne badania TK głowy nie ujawniły, poza złamaniem piramidy kości skroniowej, innych zmian pourazowych. Na podstawie kolejnego badania TK wysunięto podejrzenie obecności zakrzepicy, którą potwierdzono w badaniu angio-MR. Zgodnie z wytycznymi do leczenia włączono heparynę drobnocząsteczkową, a następnie doustny

lek antykoagulacyjny (acenocoumarol), uzyskując poprawę stanu klinicznego oraz remisję zmian zakrzepowych w zatokach. Leczenie to kontynuowano w warunkach ambulatoryjnych. Brak rozważli i odpowiedniej kontroli terapii doprowadziły do powikłań w postaci zaburzeń koagulologicznych z krwimoczem i krwawieniem śródczaszkowym.

Leczenie przeciwzakrzepowe, choć uważane za bezpieczne, może nieść z sobą ryzyko bardzo groźnych w skutkach, potencjalnie śmiertelnych powikłań. Musi być prowadzone ze szczególną starannością, pod ścisłą kontrolą parametrów układu krzepnięcia.



Ryc.1* Złamanie piramidy kości skroniowej prawej. *Right petrous temporal bone fracture*



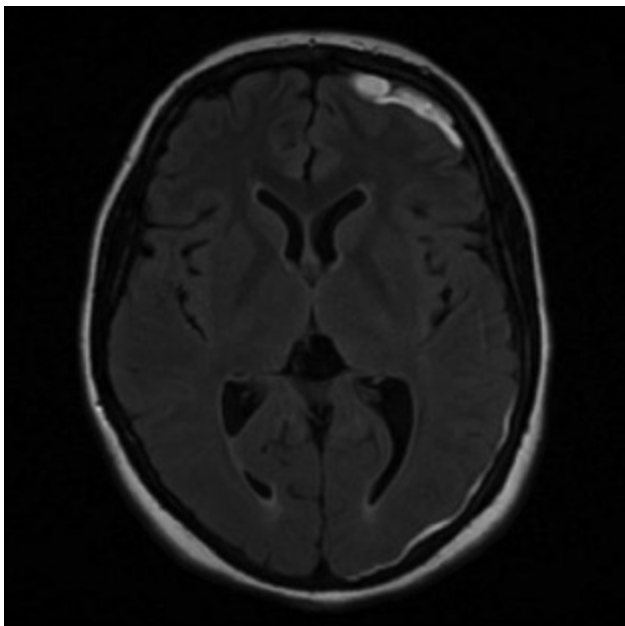
Ryc.2** Zakrzepica zatoki poprzecznej i esowatej prawej. *Right transverse and sigmoid sinovenous thrombosis*



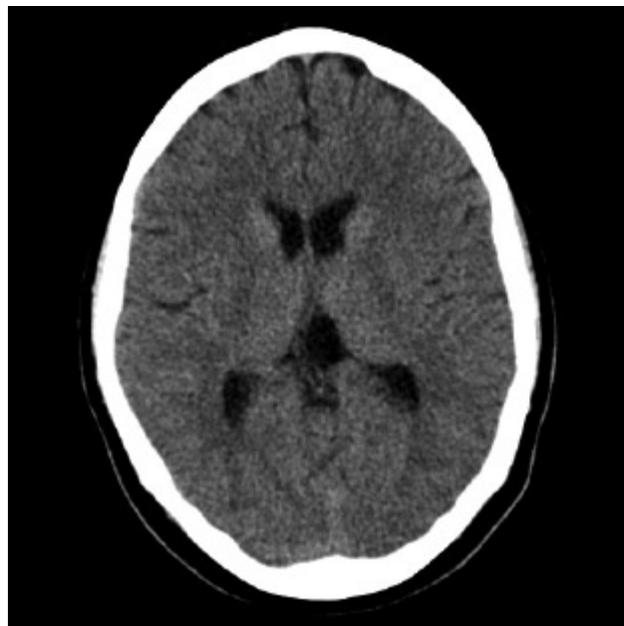
Ryc.3** Rekanalizacja przepływu przez zatoki żylnie. *Recanalisation of the venous sinuses*



Ryc.4* Krwiak przymózgowy okolicy czołowej lewej. *Paracerebral hematoma in left frontal area*



Ryc.5** Stabilny obraz krwaka przymózgowego. *Stable picture of paracerebral hematoma*



Ryc.6* Regresja krwaka okolicy czołowej lewej. *Remission of paracerebral hematoma in left frontal area*

* Badanie wykonane w Zakładzie Diagnostyki Obrazowej GCZD w Katowicach

** Badanie wykonane przez firmę HELIMED Diagnostic Imaging Sp. z o.o., Sp. Komandytowa

PIŚMIENNICTWO

- [1] Sebire G., Tabarki B., Saunders D.E. et al.: Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 2005; 128: 477-489.
- [2] de Veber G., Andrew M., Adams C. et al.: Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N. Engl J Med.* 2001; 345: 417-423.
- [3] Kopyta I., Marszał E., Emich-Widera E.: Zakrzepica zatok żylnych mózgu u dzieci – doświadczenia własne oraz obraz kliniczny, leczenie i rokowanie w świetle aktualnego piśmiennictwa. *Klin Pediat* 2007; 15: 441-444.
- [4] Muthukumar N.: Cerebral venous sinus thrombosis and thrombophilia presenting as pseudotumour syndrom following mild head injury. *J Clin Neurosci.* 2004; 11: 924-927.
- [5] Fujii Y., Tasaki O., Yoshiya K. et al.: Evaluation of posttraumatic venous sinus occlusion with CT venography. *J Trauma* 2009; 66: 1002-1006.
- [6] Zhao X., Rizzo A., Malek B. et al.: Basilar skull fracture: a risk for transverse/sigmoid venous sinus obstruction. *J Neurotrauma* 2008; 25: 104-111.
- [7] Medel R., Monteith S.J., Crowley R. et al.: A review of therapeutic strategies for the management of cerebral venous sinus thrombosis. *Neurosurg Focus* 2009; 27: E6.
- [8] Moharir M., Shroff M., Stephens D. et al.: Anticoagulants in pediatric cerebral sinovenous thrombosis: a safety and outcome study. *Ann Neurol.* 2010; 67: 590-599.
- [9] Monagle P., Chalmers E., Chan A. et al.: Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines (8th Ed.). *Chest* 2008; 133(6Supl): 887S-968S.
- [10] Soleau S., Schmidt R., Stevens S. et al.: Extensive experience with dural sinus thrombosis. *Neurosurgery* 2003; 52: 534-544.

Adres do korespondencji:

Małgorzata Sadowska, Klinika Pediatrii i Neurologii Wieków Rozwojowego w Katowicach, ul. Medyków 16, 40-752 Katowice
e-mail m.sadowska@mp.pl