

Meningeal Karsinomatosis (Bir Olgu Nedeniyle)

Dr. Abdullah ÖZKARDEŞ, Dr. Zeki GÖKÇİL, Dr. Can Polat EYİĞÜN,
Dr. Hikmet DOLU, Dr. Yavuz BAYKAL, Dr. Alptekin ŞEN

Özet: Meningeal Karsinomatosis, Gastrik CA'nın oldukça nadir olan bir komplikasyonudur. Tanısı otopsi ile konulabilen, Mide CA'ya bağlı Meningeal Karsinomatosis olgusu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Meningeal karsinomatosis, gastrik CA.

Summary: Meningeal Carsinomatosis is a rare complication of Gastric Carsinomas. It is reported Meningeal Carsinomatosis caused by Gastric Cancer, which was diagnosed at autopsy.

Key words: Meningeal carsinomatosis, gastric CA.

Meninksleri tutan metastatik lezyonlar, nadir görülürler (1,2,3). Meningeal karsinomatosisli olguların bir çoğunda primer kanser, daha önceden teşhis edilmiştir.

Meningeal infiltrasyonun neden olduğu semptom ve bulgular, malign hastalığın ilk bulgusu ise; tanının konulması oldukça güçtür (4). Böyle olgular oldukça nadirdir (2,3). Mide CA ile birlikte olan Meningeal Karsinomatosis olguları, tüm Mide CA'lı olguların %5'inden daha azında rapor edilmiştir (1). Bu yazıda, tanısı konulamayan Mide CA'dan kaynaklanan bir Meningeal Karsinomatosis olgusu rapor edilmiştir.

Meningeal Karsinomatosis, meninkslere diffüz veya multifokal yayılımla oluşur (2). Sıklıkla, tanıyı güçleştiren, belirsiz klinik bulgularla ortaya çıkar. En yaygın özellikleri baş ağrısı, mental durum değişiklikleri, kraniyal sinir parezileri ve ense sertliğidir (1).

OLGU SUNUMU

48 yaşında bayan hasta. Bulantı, kusma ve baş ağrısı yakınmalarıyla Nöroloji Kliniğine yatırıldı. Bir ay önce baş ağrıları başlamış ve son günlerde bulantı ve kusmaları olmuş.

Soy geçmişi : Bir kardeşi Larinks CA'dan ex. Diğer kardeşi Prostat CA.

Öz geçmişi: Düzensiz ve aşırı kanamalar nedeniyle üç ay önce TH+BSO operasyonu geçirmiş. Patolojisinde maligniteye işaret edecek bulguya rastlanmamış.

Geldiğinde yapılan muayenesinde, bilinç açık, oryante, koopere. Zayıf, soluk ve bitkin görünümde, kusmalar nedeniyle beslenemiyor. Yardımla yürüyebilir. Nörolojik muayenede sol gözde dışa bakış kısıtlılığı, solda papilla stazı, bilateral peripapiller hemoraji bulundu.

Laboratuvar bulguları

Lökosit : 4.700/mm³, Hemoglobulin : 10.2 gr/dl, Hematokrit : %31, Sedim : 27 mm/h, Glisemi : %111 mg, Azotemi : %44 mg, Kreatinin : %0.9 mg, Na : 136 mEq, K : 2.9 mEq.

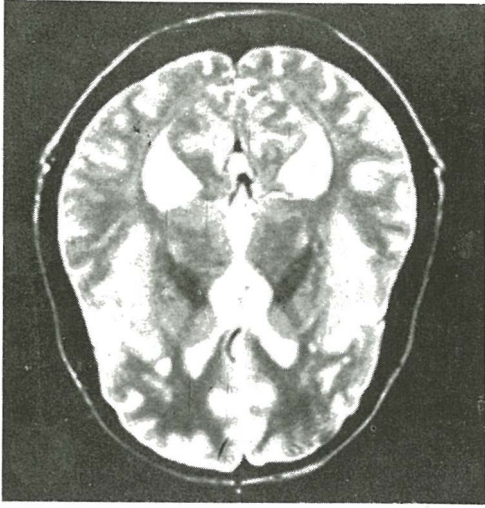
Riegrafi ve EKG, BBT ve MRI normal bulundu. Resim 1'de MRI kesiti görülmektedir.

Hastaya LP yapıldı. Basınç 160 mmH₂O, Queckensted açık, görünüm berrak, kıvam akıcı, pandy negatif, hücre yok, protein : %57 mg, şeker : %9 mg bulundu.

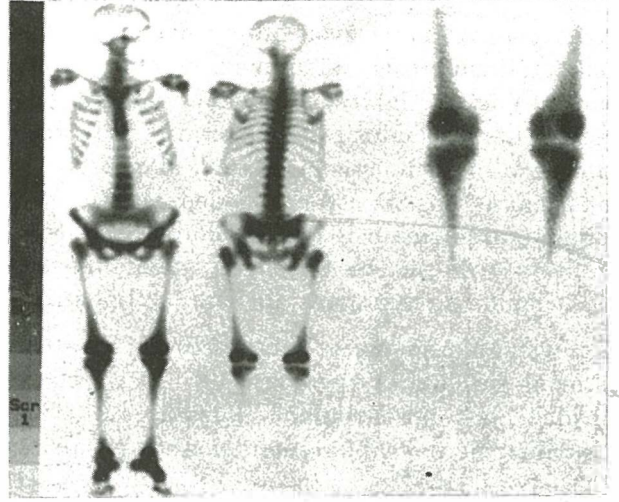
Klinik gidiş

Hastada, mevcut olan 6. sinir felci, papilla stazı ve peripapiller hemoraji, baş ağrısı ve bulantı ve kusma gibi belirti ve bulgular, radyolojik olarak gösterilememiş olsa bile, intrakraniyal bir lezyonun bulunduğu göstergesi idi. Bu nedenle, hastaya yatışının 3. günü, semptomatik amaçla 4x4 mg IV Dekstametazon tedavisine başlandı. Steroid tedavisine başlandıktan bir hafta sonra, sol dışa bakış kısıtlılığı düzeldi.

Yatışının 7. günü, Trombosit : 39.000/mm³ bulundu. Kanama zamanı, Pıhtılaşma zamanı ve Protrombin zamanı normal olarak bulundu. Ciltte peteşial kanamalar gözlemlendi. Periferik yayma yapıldı. Periferik yaymada, normoblastlar ve



Resim 1 : Olgunun Serebral MRI



Resim 2 : Olgunun kemik sintigrafisi

fragmente eritrositler görülmesi, sekonder myelofibrosis düşündürdü. Bu bulgularla Kemik iliği iğne biopsisi yapıldı ve biopside aşırı kemik yapım ve yıkımı ile karakterize bir süreci (hiperparatiroidizm?) düşündüren bulgular saptandı.

Hastanın yattığı süre içerisinde, Hb : 7.1 gr/dl'ye, Hct : %24'e kadar düştü.

Yatışının 10. günü, Karaciğer Fonksiyon Testlerinde bozulma saptandı. (SGOT : 174 U, SGPT : 337 U, ALP : 1744 mU/ml, Direkt Bilirubin : %0.3 mg, İndirekt Bilirubin : %1.4 mg). Bu sonuçlar üzerine, hastanın aldığı tüm ilaçlar kesildi ve tetkikler planlandı. Batın US'u iki kez yapıldı ve Hepatomegali, Karaciğer ekojenitesinde artış ve safra çamuru bulundu. Tümör markerları, Hepatit markerları ve Amonyak değerleri normaldi. GGT değeri hafif yüksekti. Planlanan Batın ve Toraks CT ve MR incelemeleri, hasta uyum sağlayamadığı için yapılamadı. Hepatobiliyer Sintigrafide hepatosellüler disfonksiyon ve disknezik safra kesesi ile uyumlu bulgular bulundu. Kemik sintigrafisi, tüm kemiklerde artmış aktiviteyi açığa çıkardı (Resim 2). Bu sonuçla, metabolik bir patoloji (hiperparatiroidizm) düşünülerek, Ca, P ve Parathormon seviyeleri incelendi ve tiroid US yapıldı, fakat hepsi normal bulundu.

Yatışının 12. gününde, ek bir muayene bulgusu yoktu, aşırı bulantı ve kusmalar nedeni ile oral beslenemiyordu. 15. günde Transaminazlar normal seviyelere indi, Alkalen Fosfataz (2048 mU/ml) ve Bilirubin yüksekliği devam ediyordu. 18.

günde şuur düzeyinin uykuya eğilim göstermesi üzerine, tekrar steroid tedavisine başlandı. 2. Lomber Ponksiyon yapıldı : Basınç 140 mmSu, Queckensted açık, görünüm berrak, kıvam akıcı, pandy negatif, hücre yok, protein : %57 mg, şeker : %59 mg, BOS kültürü negatif bulundu.

ANA, Anti-DNA, ASO, CRF, RF, Protein elektroforezi, İmmunglobulin elektroforezi, Coombs testi ve Brucella Aglutinasyon testleri yapıldı ve normal bulundu.

Yatışının 23. gününde epileptik nöbetler, seyrek aralıklar ile devam etti. Planlanan MRI tetkiki yapılamadı. 27. günde, genel durum kötü, zorlukla uyandırılabilir ve epileptik nöbetler devam ediyordu. 30. günde, geçirilen epileptik nöbet sonrası, şuur tamamen kapandı. Steroid dozu artırıldı. Yatışının 30. gününde, klinik olarak tanı konulmadan ex oldu ve otopsi uygulandı.

Otopsi bulguları

1. Pankreas infiltrate olmuş, perigastrik ve periduodenal lenf nodlarına metastaz yapmış, az diferansiye Gastrik Adenokarsinoma,
2. Meningeal Karsinomatosıs,
3. Akciğerde metastatik Karsinom,
4. Yaygın kemik metastazları,
5. Karaciğer ve dalakta ekstramedüller hemopoz.

TARTIŞMA

Meningeal Karsinomatosıs, sistemik kanserin nadir bir komplikasyonudur (1, 2). Metastaza

neden olan primer lezyon bilinmedikçe, meningeal karsinomatosisi düşünmek ve bulabilmek oldukça güçtür. Gastrik Adenokarsinomun, metastatik karsinomatosis yapma oranı %5 civarında olduğu bildirilmiştir (1). Klinik olarak tanısı konulmamış gastrik CA'nın neden olduğu meningeal karsinomatosis olgusu oldukça nadirdir ve literatürde sadece bir olgu yayımlanmıştır (1). O olguda da tanı otopsi ile konulabilmiştir.

Meningeal karsinomatosis, çok belirgin olmayan nörolojik bulgularla seyreder (1,2). Bizim olgumuzdaki, baş ağrısı, bulantı, kusma ve 6. sinir paralizi; meningeal karsinomatosisde görülebilecek bulgulardır (1).

LP'de malign hücre aranmamış olması, Alkalen Fosfataz yüksekliği araştırılırken çok fazla sayıda tetkik ve incelemeye gidilmiş olması ve direkt tanı koydurabilecek MR ve CT gibi radyolojik tetkiklerin yapılamamış olması; tanı konulmasını geciktiren faktörler olmuşlardır.

Sonuç olarak, belirli bir lateralizasyona götürmeyen nörolojik bulgularla seyreden tablolarda, meningeal karsinomatosisin ve bunun primer lezyonu olarak da Gastrik CA'nın düşünülebileceği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Grove A : Meningeal Carsinomatosis from a Clinically Undiagnosed Early Gastric Caner; Path. Res. Pract 187 : 341-345, 1991.
2. Teare J P, Whitehead M, Rake M O, Coker R J : Rapid onset of blindness due to meningeal karcinomatosis from an oesophageal adenocarcinoma; Postgrad Med 67 : 909-911, 1991.
3. Nakagava H, Murasawa A, Nakajima S, Nakajima Y : Study of meningeal carsinomatosis : diagnosis and treatment, No-Shiei-Geka 20 : 31-37, 1992.
4. Leonardi A, Dagnino N, Farinelli M, Gambini C, Ribizzi G, Scenone A, Mancardi G L : Pure Meningeal Carcinomatosis as the otopsy-proven sole manifestation of undetected cancer, Clin. Neuropathol. 11 : 60-63, 1992.