

# Amiodaron Kullanan Bir Hastada Gelişen Tek Taraflı Optik Sinir Ödemi: Papilloflebit mi? Amiodarona Bağlı Toksik Optik Nöropati mi?

## Unilateral Optic Disk Edema in a Patient Using Amiodarone; Papillophlebitis or Toxic Optic Neuropathy?

Tuğba KURT<sup>1</sup>, Derya BAYKIZ<sup>2</sup>, Umeyye Taka AYDIN<sup>1</sup>

### ÖZ

Papilloflebit normal optik sinir fonksiyonlarıyla birlikte tek taraflı optik sinir ödemiyle seyreden ve çoğunlukla kendiliğinden gerileyen bir durumdur. Bu yazıda 1 yıldır atrial fibrilasyon nedeniyle 200 mg/gün amiodaron kullanmakta olan 66 yaşında erkek hastada gelişen tek taraflı optik sinir ödeminin nedenlerinin ayrıcı tanısını sunmayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** Toksik optik nöropati

### ABSTRACT

Papillophlebitis is a self limiting, pathologic condition which presents with unilateral optic disk edema and normal optic nerve functions. In this case report, we aimed to discuss the differential diagnosis of unilateral optic disk edema in a 66 year-old male who was taking 200 mg amiodarone daily due to atrial fibrillation.

**Keywords:** Toxic optic neuropathy, Papillophlebitis

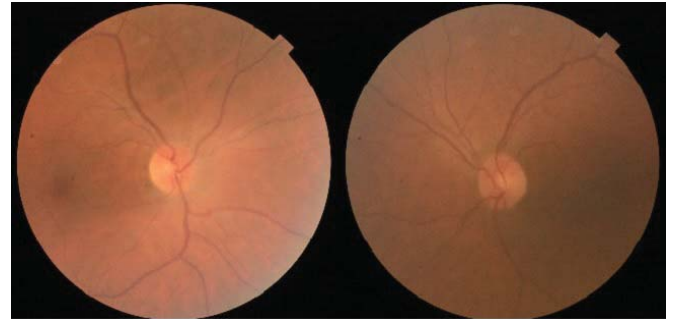
### GİRİŞ

Papilloflebit genellikle genç ve sağlıklı bireylerde görülen normal optik sinir fonksiyonlarıyla birlikte tek taraflı optik sinir ödemi tanımlayan nadir görülen bir durumdur. <sup>1</sup> Etyolojisi tam bilinmemekle birlikte inflamatuvar bir olay olduğu düşünülmektedir. Bu durum ayrıca optik sinir vaskülitine ya da genişlemiş kör nokta sendromu olarak da adlandırılmaktadır. Optik sinir ödemi, retinal venöz damarlarda dilatasyon artışı ve perivenöz retinal hemorajiler görülebilmektedir. Oftalmoskopik bulguları santral retinal ven oklüzyonu ile karışabilmektedir. <sup>2</sup> Birkaç ay içinde kendiliğinden gerilemesine rağmen tedavisinde steroidler de kullanılmıştır. <sup>3</sup>

Biz bu olgumuzda atrial fibrilasyon nedeniyle 200 mg/gün amiodaron kullanan bir hastada gelişen tek taraflı optik disk ödeminde amiodarona ilişkili bir toksik optik nöropati mi, papilloflebit mi ayrımını sunmayı amaçladık.

### OLGU SUNUMU

Atrial fibrilasyon nedeniyle 1 yıldır 200mg/gün amiodaron kullanmakta olan 66 yaşında erkek bir hasta ilacın göz üzerindeki olması muhtemel yan etkileri nedeniyle kardiyo-loji doktoru tarafından göz muayenesi için yönlendirilmiş olup, Tekirdağ Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniğine başvurdu. Hastanın en iyi düzeltilmiş görme keskinliği



Şekil 1: Sağ ve sol göz optik sinirin ilk ziyaretteki renkli fotoğrafı

1- Uz. Dr., Tekirdağ Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları, Tekirdağ - TÜRKİYE

2- Uz. Dr., Tekirdağ Devlet Hastanesi, Kardiyoloji, Tekirdağ - TÜRKİYE

Geliş Tarihi - Received: 05.02.2016

Kabul Tarihi - Accepted: 08.02.2016

Ret-Vit 2017;26:65-67

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

E-mail: dr.tugbakurt@gmail.com

Phone: 0530 310 2757

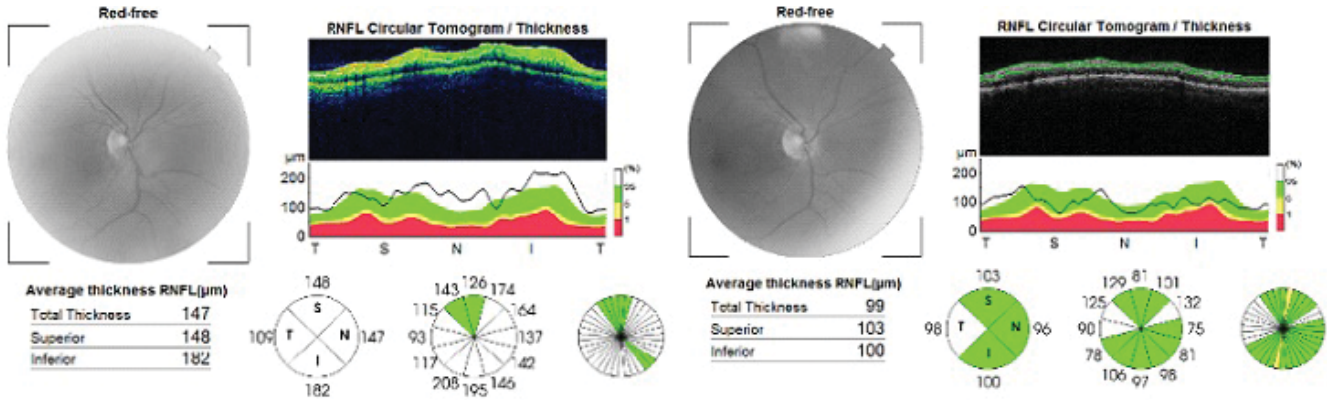
(EIDGK) her iki gözde de 1.0 (snellen) idi. Ön segment muayenesinde her iki gözde korneada amiodaron kullanımına bağlı korneal mikrodepozitler mevcut idi. Fundus muayenesinde sağ göz optik disk nasal yarımında disk ödemi, nasal sınırında silinme, disk üzerindeki kapiller damarlarda genişlemeler mevcut olup; sol göz optik diski vital görünümde idi. (Resim 1) Hasta başlangıçta amiodaron kullanımına bağlı bir optik nöropati olma ihtimaline karşı görsel fonksiyonlardaki değişikliklere göre ilaç değişikliğine gidilebileceği konusunda kardiyoloji hekimi ile konsülte edildi ve ayırıcı tanıları ekarte ederek tanıyı kesinleştirmek için araştırmaya tabi tutuldu.

Sistemik açıdan hastanın biokimyasal değerleri normal düzeylerde idi. Hastanın optik koherens tomografiyle (OKT) yapılan retinal kalınlık analizlerinde her iki gözde foveal kontürün düzgün olduğu, merkezi makula kalınlığının (MMK) normal sınırlarda olduğu izlendi. Retina sinir lifi (RNFL) kalınlık analizinde sağ göz ortalama RNFL kalınlığı 147  $\mu\text{m}$  olup, normal sınırların üzerinde olduğu görüldü. (Resim 2) Sol göz ortalama RNFL kalınlığı 108  $\mu\text{m}$  olup normal sınırlar içindeydi. Hastanın görme alanında skotom izlenmedi. Hastada direk ve indirek ışık refleksleri +/- olup, rölatif afferent pupil defekti yoktu. Renk görme her iki gözde de doğal idi. Hastanın kranial ve orbital manyetik rezonans görüntülemelerinde patoloji izlenmedi. Hastanın yapılan fundus floresein anjiyografisinde (FFA) sağ göz optik sinir nazal yarımında disk sınırında silinme ve o yarıdaki kapiller damarlarda genişlemeler ve bu damarlardan

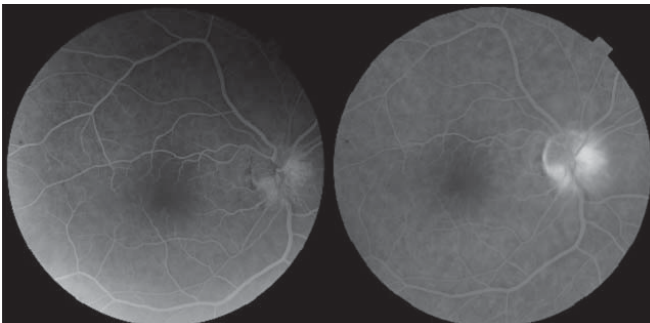
erken dönemde başlayıp geç dönemde devam eden sızıntı olduğu görüldü. (Resim 3) Hastanın retinasında iskemi ile uyumlu alanlar izlenmedi. Sol göz fundus floresein anjiyografisi doğaldı.

Hasta görme keskinliğinin iyi oluşu, kranial ve orbital başka bir patolojinin eşlik etmemesi, renk görmesinin bozulmaması, rölatif afferent pupil defektinin olmaması, görme alanında skotom izlenmemesi ve fundus floresein anjiyografisinde vasküler yapıların da eşlik etmesi üzerine ön tanımımızı öncelikle papilloflebit olarak düşündük. Ancak kullandığı amiodarona bağlı bir toksik optik nöropati olma ihtimaline karşı da hastayı bilgilendirerek, görme keskinliğinde azalma olması ya da optik disk ödeminde artış olması durumunda amiodaronun kesilme ihtimaline karşı takip altına aldık. Hasta ilk visitten sonra 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve 2. ay sonunda tekrar değerlendirildi.

1., 2. Hafta ve 1. ayda EIDGK her iki gözde de 1.0 (snellen) olup, fundus muayenesinde sağ göz optik disk nazal yarımında disk sınırındaki silinme devam etmekteydi. RNFL kalınlık analizinde sağ göz 1. hafta ortalama kalınlığı 151  $\mu\text{m}$ , 2. haftada 154  $\mu\text{m}$ , 1. Ayda 141  $\mu\text{m}$  olup kalınlık artışı aynı seviyede devam etmekteydi. (Tablo 1) Hastanın takip süresince renk görmesinde bozulma izlenmedi. Sol göz optik diski doğal görünümde idi. 2. Ay sonunda kontrol muayenesinde her iki göz EIDGK 1.0 (snellen) olup, sağ göz optik disk sınırı her yerde keskin, disk hiperemik ve vital izlendi. Optik diskteki ödemin kendiliğinden gerilediği gö-



Şekil 2: Sağ göz retina sinir lifi kalınlık analizinin (RNFL) ilk visit ve 2. aydaki değerlerinin karşılaştırılması



Şekil 3: İlk visitte FFA'da sağ göz optik sinir üzerindeki dilate kapiller damarlardan erken fazda başlayıp geç fazda artan hiperfloresans.

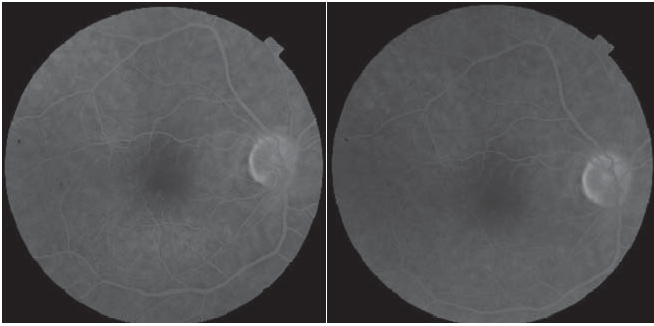
Tablo 1: Sağ göz takip süresince kadranslara göre RNFL kalınlığı değerleri

Sağ göz RNFL kalınlığı ( $\mu\text{m}$ )	İlk visit	1. hafta	2. hafta	1. ay	2. ay
Ortalama	147	151	154	141	99
Superior	148	183	186	175	103
Inferior	182	184	168	141	100
Nazal	147	138	156	131	96
Temporal	109	102	104	116	98

RNFL; Retinal sinir lifi kalınlık analizi



Şekil 4: Sağ ve sol göz optik sinirin 2. aydaki renkli fotoğrafı



Şekil 5: Son ziyaretteki erken ve geç evredeki fundus floresein anjiografisi

rüldü. Kontrol RNFL kalınlık analizinde de sağ göz RNFL ortalama kalınlığı 99  $\mu$ m olarak ölçülüp, normal sınırlara gerilediği izlendi. (Resim 2, 4) Hastaya fundus floresein anjiografisi tekrarlandı. Sağ göz optik diskin sınırları keskin normal görünümde olup, disk üzerindeki genişlemiş kapiller damarların gerilediği ve vasküler yapılardan sızıntının olmadığı görüldü. (Resim 5)

Hastanın 200 mg/gün amiodaron kullanımına devam etmesine rağmen ilerleyici bir toksik optik nöropati olmaması, EIDGK'da azalma olmaması ve optik disk ödeminin kendiliğinden gerilmesi üzerine amiodaron ilişkili optik nöropatiden uzaklaşıldı ve kendi kendini sınırlaması ve selim tabiatı nedeniyle hasta papilloflebit olgusu olarak değerlendirildi.

## TARTIŞMA

Papilloflebit orta yaş sağlıklı insanlarda tek taraflı disk ödemi ile görülebilen nadir bir durumdur.<sup>1,2</sup> Etiyolojisi kesinlik kazanmamış olmakla birlikte santral retinal ven ve optik siniri besleyen pial damarların inflamasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir.<sup>4</sup> Sıklıkla kendi kendini sınırlamasına rağmen kortikosteroidler de tedavisinde kullanılmıştır.<sup>3</sup> Özellikle papilloflebite kistoid maküler ödemin eşlik ettiği olgularda intravitreal triamsinolonun faydalı olduğu gösterilmiştir.<sup>5</sup> Bazı olgular santral retinal ven oklüzyonu ile karışabilmektedir<sup>2</sup>, bununla birlikte ayrımında papilloflebitte anormal bulguların optik disk ve peripapiller bölgeye sınırlı olması yardımcıdır.<sup>3</sup> Ayırıcı tanıda papilödem, kompresif optik nöropati, anterior iskemik optik nöropati, hipertansif retinopati, posterior üveit, amiodaron veya siklosporin kullanımına bağlı toksik optik nöropati düşünülmelidir.<sup>3,6</sup>

Olgumuzdaki ödemin tek taraflı olması ve sektöriyel olması ve hastada KIBAS bulgularının olmayışı papilödem; kranial ve orbital manyetik rezonans görüntülemelerinin normal olması kompresif optik nöropatiyi; renk görmenin korunması, görme keskinliklerinde azalma olmaması, görme alanı defekti olmayışı ve rölatif afferent pupil defektinin bulunmayışı ile nonarteritik anterior iskemik optik nöropatiyi ön planda ekarte etmemizi sağladı. Ancak hastamızın amiodaron kullanıyor olması bizi ön tanıda papilloflebit ile amiodarona bağlı bir toksik optik nöropati olma ihtimali arasında bıraktı ve hastayı bu konuda bilgilendirerek takibe aldı.

Amiodaron akciğerler, tiroid, deri, sinir sistemi, karaciğer ve göz gibi birçok organa toksik etki gösterebilmektedir. Oküler toksisitesi %90 korneal mikroadepozitler, <%5 halo oluşumu, %0.0009 ile %2 arasında optik nöropati ile bulgu vermektedir. 200 mg/gün dozunda ilaç kullanımına başlandıktan ortalama 6.5 hafta ile 6 ay arasında bulgular ortaya çıkabilmektedir.<sup>7-12</sup> Amiodaronla ilişkili toksik optik nöropati çoğunlukla bilateral görülmektedir.<sup>13</sup>

Hastamızın bulguları amiodaron kullanmaya devam etmesine rağmen progresyon göstermemiş olup bu bulgular iki ay sonunda kendi kendine gerilemiştir. Bu sonuç bizi amiodaron ilişkili toksik optik nöropatiden uzaklaştırıp, papilloflebit ön tanımızı desteklemiştir. Hastamız kardiyoloji ve göz kliniklerinde takip altında olarak amiodaron kullanımına devam etmektedir.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Kansu T. Optik Nöropatiler. Retina-vitreus 1994; 2: 119-24.
2. Yılmaz H. Retinal Vaskülitler . İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2003; 10(4):223-229.
3. Purvin VA. Optic neuropathies for the neurologist. Semin Neurol 2000;20: 97-110.
4. Hayreh SS. Optic-disc vasculitis. Br J Ophthalmol 1972; 56:652.
5. Chang YC, Wu WC. Intravitreal triamcinolone acetate for the management of papillophlebitis and associated macular edema. Int Ophthalmol 2008; 28: 291-6.
6. Bakbak B. Optik Sinir Hastalıklarında Ayırıcı Tanı: Nöretinit, Papilloflebit ve Diabetik Papillopati. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics 2009;2(3):114-7.
7. Mindel JSMP. Amiodarone and optic neuropathy. American Heart Journal. 2008. (3): p. 411-3.
8. Kervinen MMP, et al. Bilateral optic neuropathy and permanent loss of vision following treatment with amiodarone. Journal of Cardiovascular Pharmacology. 2013; p. 1.
9. Garret SNM, Kearney, John J, Schiffman, et al. Amiodarone Optic Neuropathy. Journal of Clinical Neuro-ophthalmology. 1988; 8(2): p. 105-10.
10. Nagra PK, Foroozan R, Savino PJ, et al. Amiodarone induced optic neuropathy. British Journal of Ophthalmology. 2003; 87: p. 420-2.
11. Mantyjarvi MM, Tuppurainen, Kaija, et al. Ocular Side Effects of Amiodarone. Survey of ophthalmology. 1998; 42(4): p. 360-5.
12. Johnson LNM, GBM, Krohel et al. The Clinical Spectrum of Amiodarone- Associated Optic Neuropathy. Journal of the National Medical Association. 2004; 96(11): p. 1477-91.
13. Macaluso DCM, Shults William T, Fraunfelder, et al. Features Amiodarone Optic Neuropathy. American Journal of Ophthalmology. 1999; 127(5): p. 610-2.