

Hiperemezis gravidarum ve tirotoksikozlu bir olguda Wernicke ensefalopatisi: MRG bulguları

Ş. Serdar Hanioglu, Elvin Hanioglu, Tanzer Sancak, İlhan Erden

S. S. Hanioglu (E), E. Hanioglu, T. Sancak, I. Erden
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim
Dalı, Ankara

Wernicke ensefalopatisi genellikle alkolizm, malignite, gastrointestinal hastalıklar, kronik peritoneal diyaliz ve hemodiyaliz gibi klinik durumlarla ilişkilidir. Tiyamin eksikliği ise gebelik, laktasyon ve tirotoksikoz gibi özel durumlarla ilişkili olarak gelişebilir (1). Wernicke ensefalopatisi klinik olarak görme bozuklukları, ataksi ve bilinç bulanıklığı ile karakterizedir (1,2).

Hiperemezis gravidarum ile oluşan Wernicke ensefalopatisi ilk olarak 1914 yılında yayınlanmış ve yirmi tanesi son otuz yılda olmak üzere toplam yirmi beş olgu bildirilmiştir (3). Hastaların nörolojik semptomları hamileliğin ondördüncü ve yirminci haftaları arasında oluşmuş ve en az üç hafta inatçı kusma sonrasında gelişmiştir.

Bu bildiride manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tespit edilmiş ve hiperemezis gravidarum sonucu gelişmiş bir Wernicke ensefalopatisi olgusu sunulmuştur.

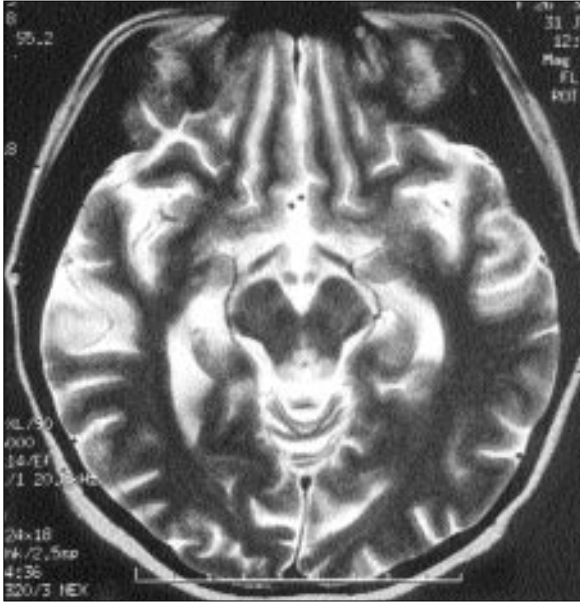
Olgu bildirisi

Onaltı haftalık gebe, aşırı kusma şikayeti olan ve hiperemezis gravidarum tanısı alan hastada başlangıçta nörolojik bulgu saptanmamış olup, bir ay sonra baş dönmesi, kusma ve çift görme şikayetleri gelişmiştir. Hastanın nörolojik muayenesinde vertikal ve horizontal nistagmus ve dilde fasikülasyonlar saptanmıştır. Laboratuvar incelemelerinde normokrom normositer anemi, serbest T3, serbest T4 hormonlarında yükseklik ve B12 vitamin düzeyi normalin alt sınırında bulunmuştur. İlaç entoksikasyonu ön tanısıyla yapılan kranyal MRG'de, periaquaduktal gri cevherde ve bilateral medial talamusta, T2 ağırlıklı görüntülerde ve FLAIR sekansında intensite artışı saptanmıştır (Resim 1, 2). Ponsta patolojik sinyal değişikliği izlenmemiştir. Tanımlanan MRG bulguları Wernicke ensefalopatisini düşündürmüştür. Hastanın klinik ve laboratuvar verileri de tanıyı desteklemiştir.

Tirotoksikoz ve vitamin replasman tedavisi sonrası yapılan ilk kontrol incelemesinde, bulgularda belirgin regresyon ve üç ay sonra yapılan kontrol MRG'de tamamen gerileme kaydedilmiştir (Resim 3,4).

Tartışma

Hiperemezis gravidarum yaklaşık olarak bin gebeliğin üçünde görülür. Hiperemezis gravidarum elektrolitlerin, esansiyel vitamin ve ko-faktörlerin eksikliği gibi metabolik bozukluklara yol açar. Nörolojik komplikasyonları B6 ve B12 vitaminlerinin eksikliğine bağlı periferik



Resim 1. A. T2 ağırlıklı görüntüde periaquaduktal gri cevherde intensite artışı izlenmektedir. **B.** FLAIR sekansında periaquaduktal gri cevherde intensite artışı izlenmektedir.



Resim 2. A. T2 ağırlıklı görüntüde bilateral medial talamusta intensite artışı izlenmektedir. **B.** FLAIR sekansında bilateral medial talamusta intensite artışı izlenmektedir.

nöropati ve tiyamin eksikliğine bağlı Wernicke ensefalopatisidir (4). Tiyamin suda çözünen ve vücutta depo edilebilen bir vitamindir. Tiyamin, vücutta piruvat oksidasyonunda ve ilişkili metabolik yollarda görev alan enzimlerde kofaktör olarak rol oynar (3). Wernicke ensefalopatisi için ana etyolojik faktörün tiyamin eksikliği olduğu bilinmesine rağmen biyokimyasal mekanizma açık değildir.

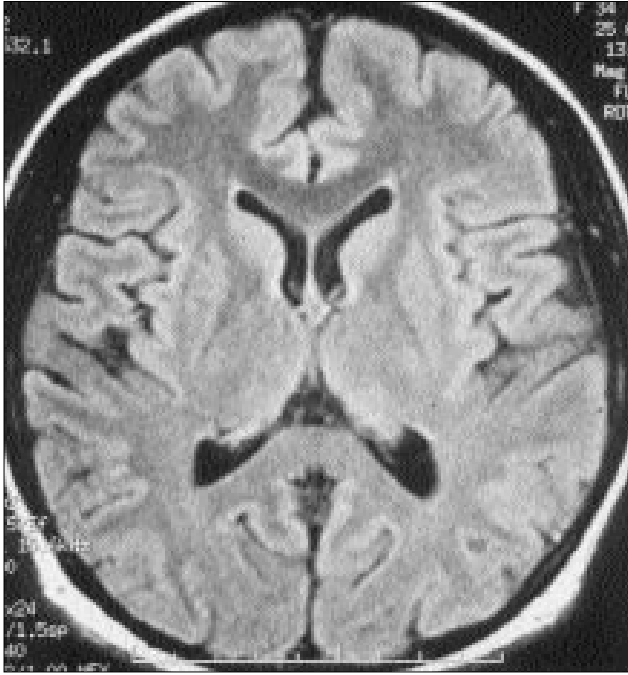
Tiyamin eksikliğinin iki klinik tipi olup, birincisi kardiyovasküler sistemi (yaş beriberi) ve ikincisi sinir sis-

temini (kuru beriberi) tutar. Sinir sistemi tutulumunun, periferik nöropati, Wernicke ensefalopatisi ve Korsakoff sendromu olmak üzere üç tipi vardır. Hiperemesis gravidarumla ilişkili tirotoksikoz, geçici ve kendi kendini sınırlayıcı, ayrı bir klinik antitedir. Hastalar rölatif olarak düşük T3 düzeylerine ve tiroid hormon rezistansına bağlı olarak tirotoksikozun klinik belirtilerini göstermezler. Tirotoksikozda santral sinir sistemi bulgularının patofizyolojisi de çok az anlaşılmıştır (4).

Wernicke ensefalopatisinde mamiller cisimcikler en sık etkilenen yapılarıdır ve talamus, hipotalamus ve periaquaduktal gri cevher de sıklıkla tutulur. Akut dönemde T2 ağırlıklı görüntüler ve FLAIR sekansında, medial talamusta ve periaquaduktal gri cevherde intensite artışı görülür. Mamiller cisimciklerin atrofisi kronik vakalarda gelişir ve mamiller cisimcikler ile inferior kuadrigeminal bölgede kontrast tutulumu bildirilmiştir. Dördüncü ventrikül tabanında ve serebellumda orta hatta uzun TR'li görüntülerde sin-



Resim 3. FLAIR sekansında ilk incelemede periaquaduktal gri cevherde izlenen intensite artışında regresyon kaydedilmiştir.



Resim 4. FLAIR sekansında ilk incelemede bilateral medial talamusta izlenen intensite artışında regresyon kaydedilmiştir.

yal artımı izlenebilir (5). Anormal hiperintensite replasman tedavisiyle tamamen kaybolur ya da geriler, fakat mamiller cisimciklerin, süperior serebellar vermisin ve korteksin atrofi kalıcı olabilir (6).

Ayrırcı tanıda santral pontin myelinolizis ve ekstrapontin myelinolizis gibi toksik demyelinizan hastalıklar düşünülmelidir. Bu olguda ponsta patolojik sinyal değişikliği olmaması ve laboratuvar bulgularında elektrolit değerlerinin normal sınırlar içerisinde olması nedeniyle bu tanılardan uzak-

laşmıştır.

Sonuç olarak, bu klinik bulgularla başvuran bir hastada radyolojik tanıda

MRG'nin önemi vurgulanmış ve bu olguda Wernicke ensefalopatisi tanısı radyolojik olarak konmuştur.

CASE REPORT: WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY INDUCED BY HYPEREMESIS GRAVIDARUM AND THYROTOXICOSIS: MRI FINDINGS

Wernicke's encephalopathy is usually associated with alcoholism, malnutrition and malignant disease. A thiamine deficiency can occur in connection with specific conditions, including pregnancy, lactation and thyrotoxicosis. Wernicke's encephalopathy induced by hyperemesis gravidarum and thyrotoxicosis is a very rare condition. Together with clinical and laboratory findings, MRI is valuable in diagnosis and differential diagnosis.

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2001; 7:484-487

Kaynaklar

1. Wilson JD. Vitamin deficiency and excess. In: Isselbacher KJ, eds. Harrison' s Principals of Internal Medicine. 13th ed. New York: McGraw Hill 1994; 474-475.
2. Ohkoshi N, Ishii A, Shoji S. Wernicke encephalopathy induced by hyperemesis gravidarum, associated with bilateral caudate lesions on computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur Neurol 1994; 34:177-180.
3. Gardian G, Voros E, Jardanhazy T, Ungurean A, Vecsei L. Wernicke's encephalopathy induced by hyperemesis gravidarum. Acta Neurol Scand 1999; 99:196-198.
4. Peeters A, Van de Wyngaert F, Van Lierde M, Sindic CJ, Laterre EC. Wernicke's encephalopathy and central pontine myelinolysis induced by hyperemesis gravidarum. Acta Neurol Belg 1993; 93:276-282.
5. Shogry MEC, Curnes JT. Mamillary body enhancement on MR as the only sign of acute Wernicke encephalopathy. AJNR 1994; 15:172-174.
6. Donnal JF, Heinz ER, Burger PC. MR of reversible thalamic lesions in Wernicke syndrome. AJNR 1990; 11:893-894.