

WERNICKE ENSEFALOPATİSİYLE KOMPLİKE HİPEREMESİS GRAVİDARUM

Mehmet GÜNEY, Evrim ERDEMOĞLU, Tamer MUNGAN

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Isparta

ÖZET

Amaç: Wernicke ensefalopatisi (WE) ölümcül olabilen, geri döndürülebilir bir medical acil durumdur. WE obstetrik hastalarda genellikle tanımlanamaz. Bu çalışmanın amacı nadir görülebilen bir durum olan WE ile komplike bir hiperemesis gravidarum olgusunu sunmaktır.

Olgu: 29 yaşında, gravida 2, para 1 olan bir hasta Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne 1 haftadır devam eden konvülsiyon ve konfüzyonla başvurdu. Hastanın gebeliğin başından beri devam eden bulantı kusmaları vardı ve 8 kg kaybetmişti. Bulantı-kusma şikayetleri son haftalarda daha da artmıştı. Hastada ataksi, nystagmus, konfüzyon ve genel kas güçsüzlüğü mevcuttu. Ketonuri ve hipokalemi dışında laboratuvar bulgularında özellik yoktu. Radyolojik araştırmalarında da herhangi bir lezyon tespit edilemedi. Hastaya WE tanısıyla 7 günlük tiamin tedavisi, sıvı-elektrolit replasmanı yapıldı. Hasta tedaviye yanıt vermesiyle taburcu edildi.

Sonuç: WE tanısını klinik olarak koymak mümkün olup hiperemesis gravidarum WE'ne neden olan bir durumdur. Uzun süreli kusmaları olan hiperemesis gravidarum olgularında WE gelişimini önlemek için tedaviye tiamin eklenmelidir.

Anahtar kelimeler: hiperemesis gravidarum, konvülsiyon, tiamin, Wernicke ensefalopatisi

Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği Dergisi, (TJOD Derg), 2008; Cilt: 5 Sayı: 2 Sayfa: 134- 6

SUMMARY

Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy

Background: Wernicke encephalopathy (WE) is a potentially fatal but reversible medical emergency. WE usually remains unrecognized in obstetric patients. Aim of the present study is to report a rare case of hyperemesis gravidarum that is complicated by WE.

Case: A 29 years-old, gravida 2, para 1 woman was admitted to Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Süleyman Demirel University in 2007 with an one week history of convulsions and confusion. The patient had nausea and vomiting accompanied by weight loss of 8 kg since she was pregnant. Symptoms of nausea and vomiting became severe in the last weeks. The patient had ataxia, nystagmus, confusion and general muscle weakness. Laboratory examinations were normal, except potassium levels (2.4 mmol/l) and ketonuria. There was no diagnosed lesion in the radiological examinations. The patient was diagnosed as WE, and she had replacement therapy with potassium and thiamine for 7 seven days. The patient responded well and was discharged.

Conclusion: Hyperemesis gravidarum may cause WE which can be diagnosed clinically. Thiamine should be supplemented to pregnant women with prolonged vomiting to prevent development of WE.

Key words: convulsion, hiperemesis gravidarum, tiamin, Wernicke encephalopathy

Journal of Turkish Obstetric and Gynecology Society, (J Turk Obstet Gynecol Soc), 2008; Vol: 5 Issue: 2 Pages: 134- 6

Yazışma adresi:Yard. Doç. Dr. Mehmet Güney, Modernler Mahallesi İstanbul cad. Karadayı apt. no: 74 D: 2, 32100 Isparta

Tel: (0246) 211 21 45

e-posta:mguney@med.sdu.edu.tr

Alındığı tarih: 10.04.2007, revizyon sonrası alınma: 21.01.2008, kabul tarihi: 21.01.2008

GİRİŞ

Wernicke ensefalopatisi (WE) tiamin eksikliğine bağlı gelişen ciddi bir nörolojik durumdur⁽¹⁾. Wernicke ensefalopatisinde göz kaslarında güçsüzlük, paralizi, ataksi ve mental konfüzyon gelişmektedir. En sık karşılaşılan oküler bulgu horizontal nistagmus olmakla birlikte WE sadece koma ile de kendini gösterebilmektedir. Wernicke ensefalopatisinde nöropatolojik olarak sinir hücrelerinde ve myelinli yapılarda nekroz ortaya çıkmaktadır⁽²⁾.

Suda çözünen esansiyel bir B kompleks vitamini olan tiamin, B1 vitamini olarak da adlandırılmaktadır^(1,2). Tiamin Krebs'ın enerji siklusunda piruvat dehidrogenazın, lipid metabolizmasında transketolazın ve asetilkolinin, GABA sentezindeki önemli enzimlerin kofaktörü olarak rol oynamaktadır. Tiamin özellikle sinir sisteminde glukoz enerji metabolizmasında rol almakta ve eksikliği en sık alkolizmde görülmektedir⁽³⁾. Kanserli hastalarda, gastrointestinal sistem cerrahisi geçirenlerde, gastrik plikasyon yapılanlarda, AIDS, intravenöz beslenme ve ciddi enfeksiyonlarda da eksikliği görülmektedir. Bunun yanın da laktasyon ve gebelikte de tiamin eksikliği bildirilmiştir⁽²⁾. Gebelikte hiperemesis gravidum sonucu tiamin eksikliğine bağlı WE tanısı genellikle tanınmamaktadır. Çalışmamızda nadir görülen bir WE ile komplike olmuş hiperemesis gravidarum vakası ve klinik özellikleri incelenmiştir.

OLGU SUNUMU

Yirmi dokuz yaşında, gravida 2, parite 1 olan 16 haftalık gebe bir haftadır devam eden konvülsiyon şikayetiyle Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniği acil bölümüne başvurdu. Olguda konfüzyon, bulantı, kusma ve genel kas güçsüzlüğü mevcuttu. Bu şikayetlerin hiperemesis gravidarum tanısıyla başka bir merkezde tedavisi sürerken ortaya çıktığı öğrenildi. Nörolojik muayenede konvülsiyon, ataksi ve nistagmusu saptanan olgunun laboratuvar incelemesinde serum potasyum değerlerindeki düşüklük (2.5mmol/l, normal referans aralığı 3.5-5.0 mmol/l) dışında bir özellik saptanmadı. Nöroloji konsültasyonu istenerek diğer nörolojik nedenler ayırıcı tanıda değerlendirildi. Radyolojik değerlendirmesinde kalvarial kemik intensiteleri,

paranasal sinus ve nazal kavite havalanmaları normal sınırdadır, ventriküler sistem, serebral ve serebellar sulkuslar, fissürler ve sisternalar normal genişlikte izlenmiş olup, beyin sapı, statoastik sinirler, bazal çekirdekler, talamuslar, korpus kallosum, hipofiz bezi, major vasküler yapılar tabii görünümde izlendi. Serebellum ve serebrumun beyaz ve gri cevher intensiteleri normal sınırlarda olup farklı intensitede patolojik oluşum, kitlesel lezyon ayırt edilmemişti. Beyin bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntülemesinde nörolojik patoloji saptanamayan olguya hiperemesis gravidaruma eşlik eden WE ön tanısı konularak kliniğe yatırıldı.

Olgunun oral alımı kesilerek parenteral sıvı tedavisine alındı. Mevcut sıvı elektrolit dengesizliği düzeltilerek, antiemetik tedavi eklendi. Günlük 100 mg parenteral tiamin (vitamin B1) tedavisi yedi gün uygulandı. Tiamin verilmesini takiben klinik ve nörolojik tabloda düzelme gözlemlendi. Şikayetlerinin kaybolmasıyla hastanın oral alımını tolere etmesi ve nörolojik şikayetlerin kaybolması sonucu olgu oral tiamin idame tedavisi verilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Gebelikteki tüketime, kusmalara ve nutrisyonel alımdaki eksikliğe bağlı olarak hiperemesis gravidarum olgularında WE ortaya çıkabilmektedir. Wernicke ensefalopatisi özellikle uzun süren (ortalama 7 hafta) bulantı ve kusma görülen hiperemesis gravidarumlu olgularda ortaya çıktığı bildirilmiştir^(1,2,4). Olgumuzda da yaklaşık 8 haftadır devam eden hiperemesis gravidarum öyküsü mevcuttu. Aynı zamanda hiperemesis gravidarum tedavisi sırasında tiamin eklemeyen sadece glukoz içeren parenteral sıvıların verilmesi de WE'nin oluşmasını kolaylaştırdığı ileri sürülmüştür⁽⁴⁾. Gestasyonel tirotoksikoz ve hipertiroidizm oluşan gebelerde de WE'nin klinik bulgularını ortaya çıkarabilmektedir. Wernicke ensefalopatisi tanısı konfüzyon, ataksi ve oküler bozukluk semptomlarının olduğu üçlü triadla konulmaktadır. Üçlü triadın hepsi vakaların ancak %47'sinde bulunurken, en sık rastlanan semptom ise göz bulguları olmaktadır⁽⁵⁾. Wernicke ensefalopatisinde hipotonik derin tendon refleksi, hafıza kaybı ve hastalarda epilepsi benzeri nöbetler de görülebilmektedir⁽⁶⁾. WE'nin ayırıcı tanısında temporal lob epilepsisi, temporal lob infarktı, kafa travması, global amnesi, anoksik ensefalopati,

Alzheimer hastalığı, 3 ventrikül tümörleri gibi hastalıklar akılda tutulmalıdır. Laboratuvar incelemelerinde ise anemi, elektrolit bozuklukları, hipoalbuminemi, metabolik alkaloz, metabolik asidoz, karaciğer enzimlerinde yükseklik görülebilmektedir. Olgumuzda da hafif derecede anemi ve serum elektrolit bozuklukları saptanmıştı. Wernicke ensefalopatisi gelişen gebeliklerde fetal kayıp oranları, intrauterin ölüm ve intrauterin gelişme geriliği riski artmaktadır⁽⁷⁾. Diğer nörolojik hastalıklar ile ayırıcı tanısında yapılan beyin bilgisayarlı tomografi ve MRI incelemelerinde WE özgü bazı anormallikler saptanabilmektedir. WE tedavi ile düzelebilen bir durum olmakla birlikte kalıcı sekellerde neden olabilmektedir⁽⁵⁾. Tedavide öncelikle parenteral tiamin 100mg verilmekte ve idame tedavisi olarak oral 10-100mg ile tedaviye devam edilmektedir⁽⁸⁾. Tiamin tedavisine ek olarak B6, folik asit, B12 gibi diğer vitaminlerinde tedaviye eklenmesinde WE kliniğinin daha çabuk düzeldiği görülmüştür. Tanı ve tedavinin geçikmesi durumunda komplikasyon olarak koma, quadripleji ve ölüme neden olabilmektedir.

Sonuç olarak hiperemesis gravidarumlu olgularda parenteral glukoz içeren sıvıların verilirken bunlara tiamin yada multivitamin eklenmesi WE gelişimini önleyebilir. Nörolojik bulguları olan hiperemesis gravidarum vakalarında WE ön tanısı düşünülmel ve kalıcı sekellerin meydana gelmemesi için geçikmeden tiamin tedavisine başlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Berger MM, Shenkin A, Revelly JP, Roberts E, Cayeux MC, Baines M, Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 410- 16.
2. Reuler JB, Girard DE, Cooney TG. Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 1985; 312: 1035- 9.
3. Wilson JD. Vitamin deficiency and excess. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 13th ed. New York: McGraw Hill Inc, 1994: 474- 5.
4. Zubaran C, Fernandes JG, Rodnight R. Wernicke-Korsakoff syndrome. *Postgrad Med J* 1997; 73: 27- 31.
5. Tesfaye S, Achari V, Yang YC, Harding S, Bowden A, Pora JP. Pregnant, vomiting, and going blind. *Lancet* 1998; 99: 196- 9.
6. Otsuka F, Tada K, Ogura T et al. Gestational thyrotoxicosis manifesting as Wernicke encephalopathy: a case report. *Endocrine J* 1997; 44: 447- 52.
7. Betterworth RF. Maternal thiamine deficiency. A factor in intrauterine growth retardation. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 678: 325- 9.
8. Chung TI, Kim JS, Park SK, Kim BS, Ahn KJ, Yang DW. Diffusion weighted MR imaging of acute Wernicke's encephalopathy. *Eur J Radiol* 2003; 45: 256- 8.