

Karakteristik radyolojik bulgularla prezente olan bir Wernicke ensefalopatisi: Olgu sunumu

A Wernicke encephalopathy presenting with characteristic radiological findings: A case report

Cemrenur Uygun¹, Serdar Özdemir¹, Serkan Emre Erođlu¹
¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

İletişim: Cemrenur Uygun
Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye
e-mail: doc.cems@gmail.com

Gönderim Tarihi: 04 Ocak 2023, Kabul Tarihi: 11 Nisan 2023

8. Avrasya Acil Tıp Kongresi ve 18. Türkiye Acil Tıp Kongresi ile 17. WINFOCUS (World Interactive Network Focused On Critical UltraSound) Dünya Kongresi'nde poster bildirisi olarak yayınlanmıştır. (Kongre Tarih/Yeri: 1-4 Aralık 2022, Antalya)

ORCID ID:
CU 0000-0002-3780-6660
SÖ 0000-0002-6186-6110
SEE 0000-0002-3183-3713

ÖZET

Wernicke ensefalopatisi, tiamin eksikliğinin neden olduğu ve klinik olarak ani başlayan mental durum değişlikleri, oküler anormallikler ve ataksi ile karakterize ciddi bir nörolojik sendromdur. Biz bu olgu sunumunda olan tüm vücutta gerilme tarzında kasılma, ağızdan su gelmesi, bu sırada gözlerinde yukarı doğru bakma şikayeti ile başvuran genç erkek olguyu literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Acil servis, tiamin eksikliđi, Wernicke ensefalopatisi

SUMMARY

Wernicke's encephalopathy is a serious neurological syndrome caused by thiamine deficiency and characterized clinically by sudden onset mental status changes, ocular abnormalities and ataxia. In this case report, we aimed to present a young male patient who presented with the complaints of stretching in the whole body, water coming from the mouth, and looking upwards in his eyes, in the light of the literature.

Keywords: Emergency services, thiamine deficiency, Wernicke's encephalopathy

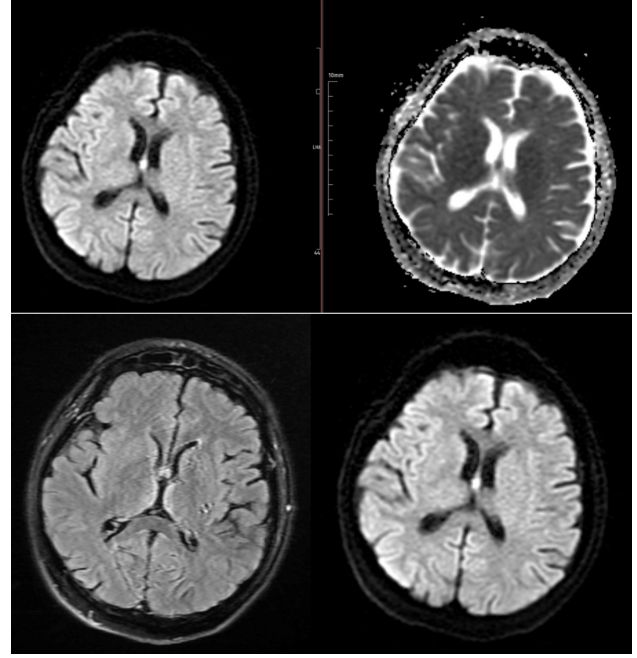
GİRİŞ

Wernicke ensefalopatisi (WE), tiamin (vitamin B1) eksikliğinin neden olduğu ve klinik olarak ani başlayan mental durum değişiklikleri, oküler anormallikler ve ataksi ile karakterize ciddi bir nörolojik sendromdur (1). Bununla beraber, WE' nin klasik klinik triadı klinik başlangıçta her zaman mevcut değildir ve bu durum sıklıkla tanının gecikmesine ve sonuç olarak hayatı tehdit edici durumların gelişmesine sebep olur; hastalığın prognozu, intravenöz (iv) tiamin tedavisinin hızlı ve erken uygulamasına bağlıdır (2). Bu nedenle, tanısal görüntüleme yöntemleri, hızlı bir tanı ve tedaviye ulaşmak için yararlıdır (2). Bu yazıda WE tanısı alan ve erken dönemde tanının konması ile klinik ve radyolojik olarak düzelen bir olgu sunulmuştur.

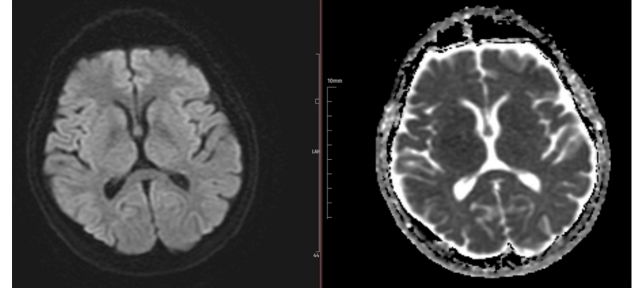
OLGU

Kırk dört yaşında erkek hasta, iki gündür toplamda 7 kez olan tüm vücutta gerilme tarzında kasılma, ağızdan su gelmesi, bu sırada gözlerinde yukarı doğru bakma şikâyeti ile acil servise başvurdu. Hasta bu sırada olanları hatırladığını bilincinin açık olduğunu; aynı zamanda son iki gündür yürümesinin de ağırlaştığını yavaş yavaş adım atarak destekle yürüdüğünü belirtti. Özgeçmişinde bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın 18 yıldır alkol bağımlısı olduğu ancak 2 gündür alkol almadığı öğrenildi. Hastanın ateşi; 36,6 °C, arteriyel tansiyonu 115/68 mm-Hg, nabızı dakikada 85 atım, oda havasında oksijen saturasyonu %98, parmak ucu kan glikozu 114 mg/dL olarak ölçüldü. Glasgow koma skalası skoru 14 olan hastanın hava yolu açık, gözleri spontan açık, bilinci konfü, kısmi oryante, yer-kişiyeye koopere, konuşmasının sarhoşvari olduğu görüldü. Horizontal nistagmusu mevcut ve pupil ışık refleksi bilateral direkt ve indirekt alınıyordu. Bilateral alt ekstremitte kas gücü 4/5; bilateral üst ekstremitte kas gücü 5/5 olarak not edildi. Taban cildi refleksi bilateral lakayttı. Fasiyel asimetrisi yoktu. Ense sertliği ve meniks irritasyon bulguları görülmedi. Diğer sistem muayenelerinde özellik saptanmadı. Yapılan tetkiklerinde lökosit sayısı 9,41 103 / uL, C-reaktif protein 15 mg/L, hemoglobin düzeyi 12 g/dL, kreatinin 0,55 mg/dL, kan üre azotu 6,1 mg/dL, kreatinin kinaz 357 U/L olarak tespit edildi. Alınan venöz kan gazında pH:7,45, pCO2:31,5 mmHg, HCO3:21,2 mmol/L, laktat düzeyi 4,71 mmol/L görüldü. Hastanın ayırıcı tanıya yönelik çekilen beyin bilgisayarlı tomografisinde (BT) özellik saptanmazken; manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) de mamiller cisimde hiperintensite görüldü (Şekil 1). Hastanın çekilen elektromiyografisi alt ekstremitte duysal lifleri etkileyen polinöropati sendromu ile uyumlu olarak izlendi. Wernicke ensefalopatisi düşünülen hastaya art arda iki gün boyunca günde üç kez iv 500 mg tiamin ve ilave beş gün boyunca günde bir kez 250 mg tiamin iv olarak verildi. Tiamin tedavisi alan hastanın kliniği 10 gün içerisinde düzelirken 20 gün sonra kontrol amaçlı çekilen beyin MRG' de daha önce tanımlanan sinyal alanlarının gerilediği ve kaybolduğu izlendi (Şekil 2).

Hasta nöroloji ve psikiyatri poliklinik kontrolü planlanarak taburcu edildi.



Şekil 1. Hastanın başvurusunda çekilen kranial difüzyon manyetik rezonans görüntülemesindeki mamiller cisimdeki hiperintensite görüntüsü



Şekil 2. Hastanın tedavi sonrası çekilen MRG'si hiperintens alanların kaybolduğu görülüyor.

TARTIŞMA

Wernicke ensefalopatisi, en sık uzun süreli alkol kullanımına bağlı kronik malnütrisyonla görülmekle birlikte, kanser, açlık grevi gibi uzun süreli açlık, hiperemesis gravidarum ve bariatrik cerrahilerde akut olarak da ortaya çıkabilir (3). Kronik alkol kullanımı, tek başına tiamin eksikliğinden sorumlu değildir, sebep olduğu karaciğer sirozunun komplikasyonlarına bağlı olan gastrointestinal emilim bozuklukları ile de ilgilidir (4). WE' nin triadından biri olan oküler bozukluklar arasında tam oftalmopleji nadiren görülürken, en yaygın oküler anormallik genellikle horizontal nistagmudur (5). Hastalarda serebellar vermiş ve vestibüler bölge tutulumuna bağlı hafif yürüme bozukluğundan tam ayakta duramama durumuna kadar değişebilen yürüyüş ataksisi gelişebilir ve bazı hastalarda

polinöropati ve dizartri de görülür (5). Bizim hastamızda da nistagmus; yürüyüşte bozulma mevcuttu ve polinöropati saptandı. Klinik prezentasyondaki bu farklılıklar nedeniyle Caine ve ark. kronik alkoliklerde; yetersiz beslenme, okülomotor anormallikler, serebellar disfonksiyon ve değişmiş bir zihinsel durumdan iki tanesine sahip hastalarda WE şüphesinin olması gerektiğini öne sürdü (6). WE tanısı için tiamin kan konsantrasyonuna bakılabilir, ancak bu ölçüm, teknik zorluklar nedeniyle sınırlıdır. Bu sebepten WE klinik bir tanı olmakla beraber; yüksek özgüllüğü ile kraniyel MRG görüntülemesi, doğru tanıyı almak için kesinlikle en önemli ve etkili araçtır (5). MRG'de erken evrelerde T2 ve FLAIR görüntülemesinde periaquaduktal gri bölge, bilateral medial talamus, mamiller cisim, hipotalamus gibi üçüncü ventrikül çevresine orta hat yapılarında, bazen de serebellumda sinyal artışı görülür (3). Mamiller cisim ve talamus tutulumu sıklıkla alkoliklerde izlenmektedir (2,3). Difüzyon ağırlıklı görüntülerde sitotoksik ödem yansıtabilecek şekilde difüzyon kısıtlılığı izlenebilmektedir (7). Bizim hastamızda da mamiller cisimde sinyal artışı izlenmiştir.

Wernicke ensefalopatisinin prognozu tiamin replasmanının başlangıç süresi ile ilişkili olduğundan; erken tanı, tedavinin başlatılması ve hastalığın klinik seyirinin düzelmesi açısından son derece önemlidir. Zhong ve ark.'nın 6 hastalık serilerinde kortikal tutulum dışında periaquaduktal alan, medial talamus ve kaudat nukleusta T2 ve FLAIR'da izlenen hiperintens sinyal değişikliğinin tiamin replasmanının başlamasından sonra değişen sürelerde klinik tablonun gerilemesiyle birlikte normale döndüğünü bildirmişlerdir (8). Bizim olgumuzda da 20 gün sonra çekilen kontrol MRG'de ilk tetkikteki patolojik sinyallerin gerilediği görülmüştür.

Tiaminin dozu veya süresi konusunda fikir birliği yoktur. Alkol kullanımının neden olduğu WE'si olanların daha yüksek günlük dozlara ihtiyacı olabilir (9). İngiliz yazarlar 2-3 gün boyunca günde üç kez 500 mg, ardından semptomlar durana kadar günde 250 mg önermektedir (10,11). Smith ve ark.'nın yaptığı literatür taramasında hastalara en az 3 gün boyunca her 8 saatte bir 500 mg iv tiamin içeren yüksek doz tiamin rejimi ve ek olarak tedaviye magnezyum eklenmesi önerilmektedir (12).

SONUÇ

Çoğunlukla nonspesifik klinik bulgular göstermesi nedeniyle sıklıkla atlanabilen WE; ayırıcı tanıda mutlaka düşünmeli, görüntüleme bulgularının bilinmesi tanı aşamasında kritik role sahiptir.

Yazar Katkıları: Çalışma Konsepti/Tasarımı: CU, SÖ, SEE, Yazı Taslağı: CU, SÖ, SEE, İçeriğin Eleştirel İncelemesi: CU, SÖ, SEE, Supervizyon: CU, SÖ, SEE

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Wernicke C. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende. Vol. 2. Kassel, Germany: Fisher; 1881. Die akute haemorrhagische polioencephalitis superior; pp. 229-242.
2. Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, L Regnicolo, B Tumiati, T Cabada Giadás, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients. *American Journal of Neuroradiology*. 2007;28(7):1328-1331.
3. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging Findings in Acute Wernicke's Encephalopathy: Review of the Literature. *AJR* 2009;192:501-508.
4. Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol and Alcoholism Supplement*. 2000;35(1):2-7.
5. Manzo G, Gennaro AD, Cozzolino A, Serino A, Fenza G, Manto A. MR Imaging Findings in Alcoholic and Nonalcoholic Acute Wernicke's Encephalopathy: A Review. *Biomed Res Int*. 2014;2014:503596.
6. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 1997;62(1):51-60.
7. Chu K, Kang DW, Kim HJ, Lee YS, Park SH. Diffusion-weighted imaging abnormalities in Wernicke encephalopathy: reversible cytotoxic edema? *Arch Neurol*. 2002;59:123-127.
8. Zhong C, Jin L, Fei G. MR Imaging of Nonalcoholic Wernicke Encephalopathy: A Follow-Up Study. *Am J Neuroradiol*. 2005; 26:2301-2305.
9. Kohnke S, Meek CL. Don't seek, don't find: The diagnostic challenge of Wernicke's encephalopathy. *Ann Clin Biochem*. 2021;58(1):38-46.
10. Thomson AD, Cook CCH, Touquet R, Henry JA; Royal College of Physicians, London. The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol Alcohol*. 2002;37:513-521.
11. Lingford-Hughes AR, Welch S, Peters L; British Association for Psychopharmacology, Expert Reviewers Group. BAP updated guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity: recommendations from BAP. *J Psychopharmacol*. 2012;26:899-952.
12. Smith H, McCoy M, Varughese K, Reinert JP, PharmD, BCCCP. Thiamine Dosing for the Treatment of Alcohol-Induced Wernicke's Encephalopathy: A Review of the Literature. *J Pharm Technol*. 2021;37(2):107-113.