

OLGU SUNUMU

B 12 VİTAMİN EKSİKLİĞİNİN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLARINA DAİR BİR OLGU SUNUMU

A CASE REPORT ABOUT THE NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF THE VITAMIN B 12 DEFICIENCY

Şehnaz Arıcı, Zehra Özde Akkiraz, Behiye Özer, Ayşegül Karatepe
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

ÖZET

Beş ay önce kolelitiyazis nedeniyle operasyon öyküsü olan otuz dokuz yaşında erkek hasta yürümede güçlük, denge bozukluğu şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. B12 vitamin düzeyi düşük saptandı. Servikal torakal vertebra manyetik rezonans görüntülemesinde; subakut kombine dejenerasyon ile uyumlu sinyal artışı izlendi. Elektromiyografide sensoriyel polinöropati saptandı. Vizüel ve somatosensoriyel evoked potansiyellerde total ileti bloğu gözlemlendi. Hastaya parenteral olarak B12 vitamin replasmanı verildi. Tedavi sonrası klinik bulgularda düzelme gözlemlendi. Bu olgu, B12 vitamin eksikliğine bağlı elektrofizyolojik çalışmalar ve nörogörüntülemelerle kanıtlanmış optik nöropati, miyelopati, periferik nöropati ile giden nöroanemik sendrom olması nedeniyle tartışmaya uygun bulduk.

Anahtar Kelimeler: B12 vitamin eksikliği, subakut kombine dejenerasyon, periferik nöropati, optik nörit

ABSTRACT

Thirty nine years old male patient having cholelithiasis operation five months ago complaining walking difficulty, balance problems has been admitted to our hospital. Vit B12 level was found low. Subacute combined degeneration findings including increased signal intensity in cervical and thoracal magnetic resonance imaging were detected. In electromyography sensorial polyneuropathy was found. Visual and somatosensorial evoked potentials were all blocked.

Yazışma adresi:

Şehnaz Arıcı
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

fasikulus grasiliste bilateral ileti bloğu saptandı. Mini mental test skoru 29/30' idi. Homosistein düzeyi 17.3 µmol/L ile sınırdan yüksek (>15 µmol/L) saptandı. Üst gastrointestinal endoskopide ve alınan biyopside otoimmün metaplastik atrofik gastrit saptandı. Hastaya parenteral vitamin replasmanı yapıldı. Klinikte olumlu yanıt alındı. Hastanın ataksik yürüyüş paterni düzeldi. Klinik tablonun hastanın 5 ay önce geçirdiği kolelitiazis operasyonuna bağlı oral alımındaki azalmadan ziyade otoimmün metaplastik atrofik gastrit ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Poliklinik takibinde gastroenteroloji kliniğine yönlendirilen hastaya yıllık izlem planlandı. Hastanın poliklinik takiplerine gelmemesi nedeniyle kontrol görüntülemeleri ve nörolojik muayenesi tekrar değerlendirilemedi.

TARTIŞMA

B12 vitamin eksikliği hematolojik ve nöropsikiyatrik bulgularla seyreder (1, 2, 3). B 12 vitamini miyelin sentezinde iki önemli basamakta kofaktör olarak yer almaktadır. Metilmalonilkoenzim A' nın süksinil koenzim A'ya çevrilmesinde ve DNA sentezinde rol oynayan tetrahidrofolat oluşumunda kofaktör dür. Nörolojik komplikasyonları, periferik nöropati, miyelopati (subakut kombine dejenerasyon) optik nöropati ensefalopati, göz hareketi bozuklukları, ekstrapiramidal sendrom olarak karşımıza çıkar. Etiyolojide intrensek faktör eksikliği (en sık pernisiyöz anemi), oral alım eksikliği, terminal ileum patolojileri, aklorhidriye sekonder protein emilim bozukluğu (atrofik gastrit, pankreas yetmezliği), ilaçlar (proton pompa inhibitörü kullanımı), transport protein anomalileri (transkobalamin eksikliği), intraselüler kobalamin metabolizması bozukluğu, diphyllobothrium latum enfeksiyonu, B12 ihtiyaç artışı (hipertroidizm, alfa talasemi, AIDS, nitrik oksit (NO) maruziyeti (anestezi veya kötüye kullanım), metotreksat tedavisi yer almaktadır (6, 7). Bizim olgumuzda otoimmün metaplastik atrofik gastritin, intrensek

faktör salgılayan hücreleri tahrip ederek B12 eksikliğine yol açtığı düşünülmüştür. Periferik nöropati en sık görülen komplikasyondur. Parestezi ve uyuşukluk öncelikle ayaklarda ve bacaklar-da başlar, bunlara reflekslerin kaybı, çorap tarzı yüzeysel duyu kusuru, vibrasyon duyusu kaybı eşlik eder. Daha sonra benzer duyu değişiklikleri ellerde başlar ve distal bacak kaslarında erime güçsüzlük eklenir. Miyelopati ilk önce posterior kordda ve lateral kordda saptanır (8, 9, 10). Patolojisi demiyelinizasyon ile uyumludur. Dorsal kolonun tutulumuna bağlı; pozisyon ve vibrasyon duyusu kaybı, ataksi, lateral kolon tutulumunda ise; spastisite, hiper-refleksi, Babinski işareti pozitifliği saptanır. Spinotalamik yolak tutulumuna bağlı duyu kaybı gözlenir. Bulgular birkaç hafta ve ay içinde ilerlediği için subakut kombine dejenerasyon terimi kullanılır (11). İlerleme birkaç hafta içinde olabileceği gibi birkaç yıl içinde de olabilir. Duyu belirtileri erken ve şiddetli vibrasyon ve propriyosepsiyon kaybıyla birlikte ayaklarda başlar. Şiddetli ataksik paraparezi tek belirti olabilir (12). Aşıl refleksi periferik nöropatiye bağlı alınamaz ancak kısa sürede artar ve plantar refleks ekstensör hale gelir. Ensefalopati tablosunda duygudurum bozuklukları, mental yavaşlama, bellek zayıflığı, görsel ve işitsel sanrılar, sinirlilik, disfazi, inkontinans, kognitif yıkım, demans görülebilir. Otonom tutulumuna bağlı impotans, inkontinans, ortostatik hipotansiyon görülebilir. Parkinsonizm, fokal distoni, kore, hemifasyal spazm bildirilmiş olgular mevcuttur. Serum homosistein seviyesini arttırarak serebrovasküler ve kardiyak trombüslere neden olur. Tanıda; laboratuvar tetkiklerinden serum vitamin düzeyi, otoantikör (parietal hücre veya İntrinsik Faktör) pozitifliği, Schilling Testi, kemik iliği bakışı (megaloblastik anemi) yardımcı olmaktadır. Serum kobalamin düzeyi düşüklüğü yanı sıra serum homosistein ve metilmalonik asit düzeyinde artış gözlenir. Hastada megaloblastik aneminin bulunması tanıyı kolaylaştırır. Ancak hematolojik (megaloblastik anemi) laboratuvar ve klinik bulguları olmaksızın nöropsikiyatrik komplikasyonları

görülebilmektedir. Tanı amaçlı elektrofizyolojik uyarılmış potansiyel yöntemlerinden VEP, optik nöropatinin gösterilmesinde; SEP myelopatinin gösterilmesinde; EMG periferik nöropatinin gösterilmesinde kullanılmaktadır (13, 14). Servikal ve torakal MRG tetkikinde; özellikle üst servikal ve torakal bölgelerde olmak üzere spinal kord posterior ve lateral bölgelerde T2 kesitlerde hiperintensite, T1 kesitlerde hipointensite görülmektedir. Kontrast tutulumu genelde yoktur, ancak var ise tablonun şiddetli olduğunu göstermektedir. Spinal kord tutulumunun MRG özelliğinden dolayı, dorsal ve lateral kolon tutulumunu gösteren AIDS, bakır eksikliği, LBSL (beyin sapı ve spinal kord tutulumu yüksek laktat seviyesi ile seyreden lökoensefalopati), ADLD (otozomal dominant erişkin başlangıçlı lökodistrofi), vitamin E eksikliği, multipl skleroz gibi hastalıklardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır (15). Kranial MRG'de beyaz maddede T2 kesitlerde sinyal artışı gözlemlenebilir. Kronik dönemde spinal kordda atrofi meydana gelebilir. Tedavi almış hastalarda nörogörüntülemelerde tam düzelme sağlanabilir. EMG periferik nöropatiyi göstermekte kullanılabilir. Tedavide vitamin replasmanı önerilmektedir. 1 mg siyanokobalamin ilk hafta hergün, sonrasında bir ay boyunca haftada bir ve 3 ay boyunca ayda bir şekilde önerilmektedir.

KAYNAKLAR

- 1) Aminoff JM. Hematolojik hastalıkları nörolojik belirtileri. Çeviri editörleri; Sara Zarko Bahar, Oğuzhan Çoban. Neurology and General Medicine Türkçe. 4. Baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri 2010. Sayfa;228-9.
- 2) Maamar M, Tazi-Mezalek Z, Harmouche H, Ammouri W, Zahlane M, Adnaoui M ve ark. Neurological manifestations of vitamin B12 deficiency: a retrospective study of 26 cases. Rev Med Interne 2006;27:442-7
- 3) Sharma V, Biswas D. Cobalamin deficiency presenting as obsessive compulsive disorder: case report. Gen Hosp Psychiatry. 2012;34:578.e7-8.

- 4) Louzir B, Sadek F, Battikh R, Ben AN, Harzallah O, Bekir S ve ark.. Neuropsychiatric disorders revealed pernicious disease without anemia. About three cases. Tunis Med 2004;82(6):555-9.
- 5) Miscusi M, Testaverde L, Rago A, Raco A, Colonnese C. Subacute combined degeneration without nutritional anemia. J Clin Neurosci. 2012;19(12):1744-5.
- 6) Gowdappa HB, Mahesh M, Murthy KV, Narahari MG. Helicobacter pylori associated vitamin B12 deficiency, pernicious anaemia and subacute combined degeneration of the spinal cord. BMJ Case Rep. 2013;30.
- 7) Renard D, Anais D, Remy A, Castelnovo G, Labauge P. Subacute combined degeneration of the spinal cord caused by nitrous oxide anaesthesia. Neurol Sci 2009;30:75-6.
- 8) Senol MG, Sonmez G, Ozdağ F, Saracoğlu M. Reversible myelopathy with vitamin B 12 deficiency. Singapore Med J 2008; 49: e 330
- 9) Sen A, Chandrasekhar K. Spinal MR imaging in Vitamin B12 deficiency: Case series; differential diagnosis of symmetrical posterior spinal cord lesions. Ann Indian Acad Neurol 2013; 16: 255-8.
- 10) de Medeiros FC, de Albuquerque LA, de Souza RB, Gomes Neto AP, Christo PP. Vitamin B12 extensive thoracic myelopathy: clinical, radiological and prognostic aspects. Two cases report and literature review. Neurol Sci. 2013;34:1857-60.
- 11) Marshall R, Milburn JM. Clinical Images - A Quarterly Column: Subacute Combined Degeneration of the spinal kord. Ochsner J. 2013 Summer; 13: 183-5.
- 12) Yang JW, Han JY, Seong MW, Sung JJ, Park SS, Lee KW. Hereditary Spastic Paraplegia with a Novel SPAST Mutation Misdiagnosed with Subacute Combined Degeneration. Exp Neurobiol. 2013;22:128-31.
- 13) Chu C, Scanlon P. Vitamin B₁₂ deficiency optic neuropathy detected by asymptomatic screening. BMJ Case Rep. 2011; 2011: bcr0220113823.

14) Chavala SH, Kosmorsky GS, Lee MK, Lee MS. Optic neuropathy in vitamin B12 deficiency. Eur J Intern Med. 2005;16:447-8.

15) Gürsoy AE, Kolukisa M, Yıldız GB, Çelebi A. Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord due to Different Etiologies and Improvement of MRI Findings. Case Rep Neurol Med. 2013; 159649.

Yazının alınma tarihi:18.03.2014
Kabül tarihi:25.06.2014
Online basım: 14.08.2014