



Guillain-Barré Sendromu ile Olası İlişkili Papilloflebit Olgusu

Possible Association of Papillophlebitis with Guillain-Barré Syndrome: Case Report

© Müge Çoban Karataş*, © Merih Soylu**

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Serbest Hekim, Adana, Türkiye

Öz

Bu olgu takdiminde sağ gözünde papilloflebite bağlı görme azalması olan ve daha sonra Guillain-Barré sendromu (GBS) tanısı alan hasta sunulmaktadır. Papilloflebit etiyolojisi araştırılırken yapılan laboratuvar ve sistemik tetkiklerde GBS tanısı koyularak hemen intravenöz immünoglobulin tedavisi başlanmasıyla oküler ve sistemik bulgular düzelmiştir. Bu olgu, papilloflebitin etiyolojik tanısının önemini ve GBS'nin farklı prezentasyonunu vurgulamak için sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Papilloflebit, Guillain-Barré sendromu, görme azalması

Abstract

In this case report, we presented a patient with visual deterioration as a result of papillophlebitis in the right eye who was later diagnosed with Guillain-Barré syndrome (GBS). Upon systemic and laboratory work-up to determine the etiology of papillophlebitis, the diagnosis of GBS was made and treatment was initiated immediately. The ocular and systemic symptoms resolved quickly after starting intravenous immunoglobulin therapy. We present this case to emphasize the importance of etiological diagnosis in papillophlebitis and the unusual presentation of GBS.

Keywords: Papillophlebitis, Guillain-Barré syndrome, visual deterioration

Giriş

Papilloflebit, etiyolojisi bilinmeyen nadir bir oküler hastalıktır. Klasik santral retina veni tıkanıklığının aksine, papilloflebit görülen hastalar genellikle 50 yaşından genç ve sağlıklıdırlar.^{1,2} Hastaların çoğunda bulanık görme ve fotopsi mevcuttur. Tipik bulgular arasında retinal hemoraji ve optik disk ödemine eşlik eden büyük retinal venlerde dilatasyon ve kıvrımlı görünüm yer alır.² Papilloflebit için geleneksel tedavi, sistemik ve perioküler steroid tedavisi, intravitreal triamsinolon, intravitreal anti-vasküler endotelial büyüme faktörü inhibitörleri, trombosit inhibitörleri ve antikoagülasyondan oluşmaktadır.^{3,4,5} Guillain-Barré sendromu (GBS), esas olarak motor nöronları tutan ve paralizye neden olan immün aracılı bir akut polinöropatidir.⁶ Erişkinlerde periferik nöropati ile ilişkili

akut kas güçsüzlüğünün en yaygın nedenidir ve erken tedavi edilmezse ölüme neden olabilir.⁷ GBS'nin Zika virüs enfeksiyonu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.⁸ Literatürde GBS'nin oküler bulguları olarak total oftalmopleji, optik sinir tutulumu, pitozis, Vogt-Koyanagi-Harada ve üveitin bildirildiği birkaç olgu sunumu bulunmaktadır.^{9,10,11,12}

Bu olgu sunumunda bacaklarda uyuşukluk, ağrı ve karıncalanma hissi ile sağ gözde görmede azalma gelişen bir olgu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Elli üç yaşında kadın hasta, sağ gözde görmede azalma şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde bir hafta önce geçirilen hafif grip benzeri bir hastalık dışında oküler veya sistemik hastalık

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Müge Çoban Karataş, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Tel.: +90 322 327 27 27 E-posta: bkaratas99@hotmail.com **ORCID-ID:** orcid.org/0000-0002-7903-5075

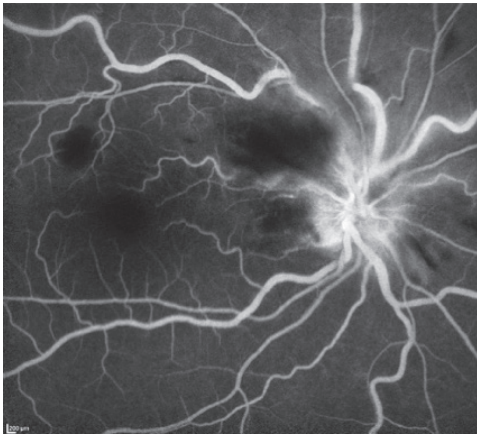
Geliş Tarihi/Received: 24.11.2017 **Kabul Tarihi/Accepted:** 13.02.2018

©Telif Hakkı 2018 Türk Oftalmoloji Derneği
Türk Oftalmoloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

mevcut değildi. Hastanın düzeltilmiş en iyi görme keskinliği (DEİGK), sağ gözde 0,5 ve sol gözde 1,0 idi. Her iki gözde ön segment muayenesi ve göz içi basıncı normal sınırlarda bulundu. Sağ gözün fundoskopik muayenesinde üst arkuat bölgede splinter hemorajiler, optik sinir başı hemorajisi ve pamuk atımı lekeleri saptandı ve hastaya papilloflebitis tanısı konuldu (Şekil 1). Fundus floresein anjiyografisinde iskemik alan görülmedi; ancak, hemorajiye karşılık gelen alanlarda hipofloresans ve optik sinir başında hiperfloresans görünüm vardı (Şekil 2). Optik koherens tomografide maküler ve intraretinal ödem ve oklüzyondan etkilenen bölgelere karşılık gelen nazal foveada hiperreflektif noktalar izlendi (Şekil 3). Papilloflebitin etiolojisini belirlemek için laboratuvar ve radyolojik testler istendi. Şikayetlerin başlamasından bir hafta sonra, hasta her iki bacakta uyuşma, ağrı ve karıncalanma hissetmeye başladı. Motor güçsüzlük her iki ekstremitede de giderek şiddetlendi ve ileri muayene ve tedavi için nöroloji kliniğine yatırıldı. Beyin ve omurilik manyetik rezonans görüntülemesinde patoloji saptanmadı. Tam kan sayımı, elektrolitler ve kan biyokimyası, ve idrar analizi



Şekil 1. Fundus muayenesinde üst arkuat bölgede iskemiye bağlı splinter hemorajiler, optik sinir başı hemorajisi ve pamuk atımı lekeleri saptandı ve hastaya papilloflebitis tanısı kondu



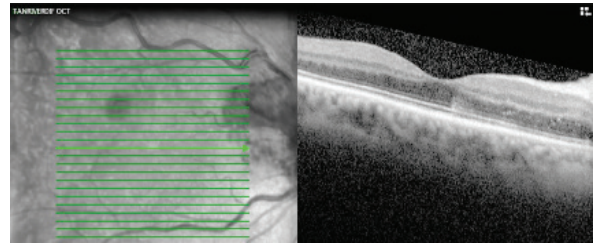
Şekil 2. Fundus floresein anjiyografisinde iskemik alan görülmedi; ancak, hemorajiye karşılık gelen alanlarda hipofloresansa ve optik sinir başında hiperfloresans görünüm vardı

normaldi. Serum homosistein, protein C ve S düzeyleri, parsiyel tromboplastin zamanı ve protrombin zamanı dahil olmak üzere koagülasyon testleri normaldi. Eritrosit sedimentasyon hızı ve antikardiyolipin G ve M normal sınırlar içindeydi. Lomber ponksiyon sonucunda bir patoloji izlenmedi. Hastaya GBS tanısı kondu ve intravenöz immünoglobülin (IVIg) tedavisi verildi. İzleyen 3 ay içinde hastanın semptomları geriledi. İzlem sırasında, oküler bulgular için herhangi bir tedavi yapılmaksızın sağ gözde DEİGK 1,0 düzeyine döndü (Şekil 4).

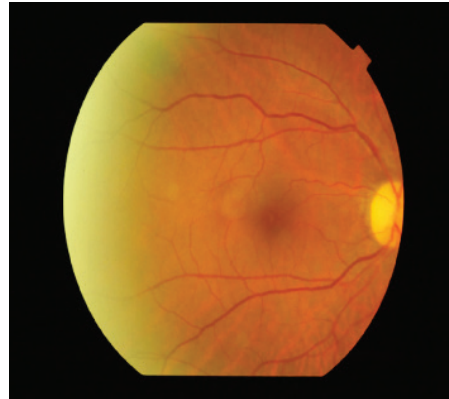
Tartışma

GBS, genellikle, periferik sinirleri ve onların omurilik köklerini hedef alan normal dışı bir otoimmün yanıtı indükleyen enfeksiyon veya başka kaynaklı immün stimülasyondan sonra gelişir.^{13,14} Erişkin hastaların üçte ikisi, hastalık başlangıcından önceki 4 hafta içinde solunum veya gastrointestinal sistem enfeksiyonu geçirdiklerini bildirmektedir.¹⁵ Sistemik lupus eritematozus (SLE), sarkoidoz, Hodgkin hastalığı ve diğer neoplazmlar gibi altta yatan sistemik hastalıkların az sayıda GBS olgusuna neden olduğu bilinmektedir.¹⁶

GBS'nin, aktif SLE'nin bir klinik belirtisi olup olmadığı netlik kazanmamıştır, ancak hem hücre aracılı hem de humoral süreçler patogeneizde önemli rol oynayabilir.¹⁷ SLE'de oküler bulgular arasında kanama, retinal pamuk atımı lekeleri, mikroanjiyopati ve immün kompleks birikiminin bir sonucu olarak damar oklüzyonu yer almaktadır. Gözdeki vasküler patojenezde immün kompleks birikiminin rolü vurgulanmaktadır.¹⁵



Şekil 3. Optik koherens tomografide maküler ve intraretinal ödem ve oklüzyondan etkilenen bölgelere karşılık gelen nazal foveada hiperreflektif noktalar izlendi



Şekil 4. İzlem sırasında, oküler bulgular için herhangi bir tedavi yapılmaksızın sağ gözde düzeltilmiş en iyi görme keskinliği 1,0 düzeyine döndü. Kanama ve pamuk atımı lekeleri, herhangi bir spesifik oküler tedavi olmaksızın iyileşti

Hastamız nispeten gençti ve herhangi bir sistemik hastalığı yoktu. Anamnezinde, bir hafta önce sadece grip benzeri hafif seyreden bir hastalık öyküsü mevcuttu. Bildiğimiz kadarıyla, papilloflebit literatürde daha önce GBS'nin başlangıç bulgusu olarak bildirilmemiştir. Her iki klinik tablo tesadüfi olarak bir arada gelişmiş olabilirse de, SLE'de olduğu gibi bizim olgumuzda da papilloflebitin GBS'nin immün aracılı etiyolojisi ile ilişkili olduğu ileri sürülebilir.

Sonuç olarak, bu olgu sunumu ile papilloflebitte etiyolojik tanının önemini vurgulamak istiyoruz. Papilloflebit, erken tedavi edilmezse ciddi nörolojik komplikasyonlara yol açabilen GBS'nin ilk bulgusu olabilir. Tedavi yöntemleri etiyolojik tanıya göre farklılık gösterebilir. Erken IVİg tedavisi veya plazma değişiminin GBS'de fayda sağladığı ve kritik öneme sahip olduğu kanıtlanmıştır.¹⁹ Olgumuzda oküler bulgular için özel bir tedavi başlanmadı ve papilloflebit GBS'nin sistemik tedavisi ile herhangi bir sekel bırakmadan iyileşti. Bu ayrıca papilloflebitin benign seyretmesinin bir sonucu olabilir ve papilloflebit bulguları hastalığın doğal seyrinde geriliyor olabilir.

Etik

Hasta Onayı: Alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Müge Çoban Karataş, Merih Soylu, Konsept: Müge Çoban Karataş, Merih Soylu, Dizayn: Müge Çoban Karataş, Merih Soylu, Veri Toplama veya İşleme: Müge Çoban Karataş, Merih Soylu, Analiz veya Yorumlama: Müge Çoban Karataş, Merih Soylu, Literatür Arama: Müge Çoban Karataş, Merih Soylu, Yazan: Müge Çoban Karataş, Merih Soylu.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

- Ellenberger C, Messner KH. Papillophlebitis: benign retinopathy resembling papilledema or papillitis. *Ann Neurol*. 1978;3:438-440.
- Sanborn GE, Magargal LE. Papillophlebitis: an update. In: Smith JL, eds. *Neuroophthalmology*. New York: Masson; 1988:47-54.
- Chang YC, Wu WC. Intravitreal triamcinolone acetonide for the management of papillophlebitis and associated macular edema. *Int Ophthalmol*. 2008;28:291-296.
- Fong ACO, Schatz H, McDonald HR, Burton TC, Maberley AL, Joffe L, Zegarra H, Nadel AJ, Johnson RN. Central retinal vein occlusion in young adults (papillophlebitis). *Retina*. 1992;12:3-11.
- Güngör İ, Konuk GE, Süllü Y, Arıtürk N. Papillophlebitis: Treatment of vision loss due to subretinal fluid with intravitreal ranibizumab. *Neuroophthalmology*. 2014;38:336-339.
- Miller NR, Newman NJ, Bioussé V, Kerrison JB. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 6th edition. Vol 1. Philadelphia PA; Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Wang Y, Lang W, Zhang Y, Ma X, Zhou C, Zhang HL. Long-term prognosis of Guillain-Barré syndrome not determined by treatment options? *Oncotarget*. 2017;8:79991-80001.
- Méndez N, Oviedo-Pastrana M, Mattar S, Caicedo-Castro I, Arrieta G. Zika virus disease, microcephaly and Guillain-Barré syndrome in Colombia: epidemiological situation during 21 months of the Zika virus outbreak, 2015-2017. *Arch Public Health*. 2017;75:65.
- Panosyan FB. Bilateral Ptosis due to Sympathetic Dysfunction as a Feature of Guillain-Barré Syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2017;19:38-42.
- Rajska K, Roßnietki J, Loba P, Zielińska M, Broniarczyk-Loba A. Total ocular akinesis: Miller Fisher or Guillain-Barré syndrome? *Neurol Neurochir Pol*. 2011;45:297-300.
- Najman-Vainer J, Levinson RD, Graves MC, Nguyen BT, Engstrom RE Jr, Holland GN. An association between Vogt-Koyanagi-Harada disease and Guillain-Barré syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:615-619.
- Maca SM, Scharitzer M, Barisani-Asenbauer T. Uveitis and neurologic diseases: an often overlooked relationship. *Wien Klin Wochenschr*. 2006;118:273-279.
- Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005;366:1653-1666.
- Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10:469-482.
- Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, van Doorn PA. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology*. 2010;74:581-87.
- Ropper AH. The Guillain Barre syndrome. *N Engl J Med*. 1992;326:1130-1136.
- Robson MG, Walport MJ, Davies KA. Systemic lupus erythematosus and acute demyelinating polyneuropathy. *Br J Rheumatol*. 1994;33:1074-1077.
- Nag TC, Wadhwa S. Vascular changes of the retina and choroid in systemic lupus erythematosus: pathology and pathogenesis. *Curr Neurovasc Res*. 2006;3:159-168.
- Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388:717-727.