

# Obezite Cerrahisi ve Tekrarlayan Kusmalarla İlişkili 2 Wernicke Ensefalopatisi Olgusu

Sibel Üstün Özek<sup>1</sup>, Raziye Tıraş<sup>1</sup>,  
Emna Jamoussi<sup>1</sup>, Serap Üçler<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Nöroloji Kliniği, İstanbul - Türkiye

**Bu makaleye atıf yapmak için:** Ustun-Ozek S, Tiras R, Jamoussi E, Ucler S. Two cases of Wernicke encephalopathy related with obesity surgery and recurrent emesis. Dusunen Adam The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences 2018;31:421-423. <https://doi.org/10.5350/DAJPN2018310413>

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Sibel Üstün Özek, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Şişli, İstanbul, Türkiye

Telefon / Phone: +90-212-314-555

Elektronik posta adres / E-mail address: sibelustun@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 1 Mayıs, 2018 / May 1, 2018

İlk düzeltme öneri tarihi / Date of the first revision letter: 30 Mayıs, 2018 / May 30, 2018

Kabul tarihi / Date of acceptance: 31 Mayıs, 2018 / May 31, 2018



Sayın Editör;

Wernicke ensefalopatisi (WE), tiamin eksikliğine bağlı gelişen bir nörolojik sendrom olup, genellikle alkolizm ile ilişkilidir (1,2). Belirti ve bulguları tanınabildiği takdirde erken dönemde tedavi edilebilirken, gözden kaçırılırsa Korsakoff Sendromu (KS) gelişebilmekte, hatta %20 oranında mortaliteye neden olabilmektedir (1). Bilinç bozukluğu, ataksi, oftalmoparezi ve nistagmustan oluşan klinik bulguların tamamı, olguların sadece %10-20 gibi az bir kısmında görülür. Bu nedenledir ki özellikle alkolizm öyküsü olmayan hastalarda tanı koyulmasında güçlük olabilir (3,4). Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları tanıda yardımcı olmakla birlikte kliniğe her zaman eşlik etmemektedir. Son yıllarda bariyatrik cerrahi, parenteral beslenme, hiperemesis gravidarum, anoreksiya nervoza ve açlık eylemi gibi alkol bağımlılığı olmayan kişilerde de bilinenden daha sık olarak bu

hastalığın görülebildiğine dair çok sayıda vaka ve araştırma yazısı mevcuttur (1,5,6). Literatür bilgileri özellikle alkolizm öyküsünün olmadığı vakaların ancak %20'sinin tanınabildiğini, çoğunun gözden kaçtığını göstermektedir (4). Literatürde mükerrer ve uzun süreli kusma ile ilişkili WE olguları sadece gebelikle ilişkili hiperemesis gravidarum tablosunda bildirilmiştir. Biz öncesinde sağlıklı ve beslenme sorunu olmayan bireylerde tekrarlayan kusmalar sonucu ortaya çıkmış iki WE olgusu sunuyoruz.

**Olgu 1:** Elli iki yaş kadın. Bilinen hastalık öyküsü olmayan, obezite nedeniyle sleeve gastrektomi (mide tüp) operasyonu geçiren hastada postop 2. günden itibaren durdurulamayan kusma yakınması gelişmişti. İlk 1 ay parenteral nutrisyon uygulanan, sonrasında enteral beslenmeye geçilen hastada kusmalar azalmakla birlikte tam geçmemişti. Postop 3. ayda bilinç bulanıklığı, saçma konuşma ve dengesizlik yakınmaları ile

başvuran hastanın nörolojik muayenesinde bilinç konfüzeydi, yer, zaman ve kişi oryantasyonu bozuktu. Konuşması dizartrik, göz kürelerinde orta hattan itibaren dışa bakış kısıtlıydı. İki yanlı dismetrisi vardı ve ayakta her yöne ataksikti, desteksiz mobilize olamıyordu. Biyokimyasal tetkiklerinde patoloji saptanmayan hastanın kranial difüzyon MRG'sinde mezensefalonda cruslarında iki yanlı simetrik difüzyon kısıtlaması görüldü. WE tanısı ile interne edilen hastanın klinik tablosu günlük 100mg tiamin içerecek şekilde B kompleks vitamin takviyesi ile 1 haftada tamamen düzeldi.

**Olgu 2:** On dokuz yaş erkek. Dört ay önce kusmaları başlayan ve tıbbi yardım başvurusu olmayan hasta da 3 ay önce baş dönmesi, çift görme, ve göz hareketlerinde kısıtlılık gelişmişti. Dış merkez nöroloji kliniğinde tetkik edilen hastada gastroenterolojik konsültasyon ve tetkik sonucunda kusmalara neden olabilecek patoloji saptanamamıştı. Kranial MRG'sinde iki yanlı talamik ve periaquaduktal T2 ve flair hiperintens lezyon saptanan, WE tanısı alan hastaya 1 hafta süreyle parenteral, daha sonra idame oral tiamin tedavisi uygulanmış. Taburculuğundan yaklaşık 2 hafta sonra devam eden kusmalar ve tiamin tedavisi sonrası azalmış olan çift görme ve göz hareket kısıtlılığı yakınmalarında artış nedeniyle tarafımıza başvuran hastanın kranial MRG'sinde daha önceden var olan lezyonların kısmen sebat ettiğinin görülmesi üzerine parenteral tiamin replasmanı amaçlı kliniğimize interne edildi. Nörolojik muayenesinde iki yanlı total eksternal oftalmoparezi dışında özellik yoktu. Parenteral yüksek doz tiamin tedavisi ile oftalmoparezinin büyük oranda düzeldiği ve kontrol kranial MRG'de lezyonların gerilediği görüldü.

WE'nin artık sadece alkolizmle ilişkili olmadığı, yeme bozuklukları ve hiperemezis gravidarumu olan, obezite nedeniyle cerrahi operasyon geçiren, uzun dönem parenteral beslenme ve diyaliz tedavisi alan, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) taşıyan hasta gruplarının da tiamin eksikliği gelişmesi açısından riskli durumda olduğu bilinmektedir (1,5). WE'nin geliştiği alkolizm dışı durumlardan biri de bizim hastalarımızda olduğu gibi tekrarlayan uzun süreli kusmadır. WE tanısında klinik belirti ve bulguları tanımanın yanı sıra risk altındaki grubun tanınması da çok önemli rol oynar.

Klasik olarak oküler tutulum (oftalmoparezi, nistagmus), ataksi ve bilinç bulanıklığı görülmekle birlikte hasta sadece tek bir bulgu ile gelebilir. Tanıda gecikildiği takdirde üç bulgunun da ortaya çıkması muhtemeldir (3,4). Literatürde nadiren bildirilen görme kaybı şeklinde de olgular bulunmaktadır ve bu olguların bazılarında görme kaybı başlangıç semptomudur (7). Bizim hastalarımızın ilkinde klinik triadın tamamı mevcut iken, ikinci hastamızda sadece oftalmoparezi mevcut idi.

Sağlıklı bir insanın vücudunda sadece 30-50mg tiamin bulunur. Günlük tiamin ihtiyacının 1-2mg/gün olduğu düşünülürse, herhangi bir nedenle enteral beslenemeyen herkes 3-4 hafta içinde tiamin rezervini tüketir ve WE belirtileri göstermeye başlar. İlk belirtilerin ortaya çıkışından itibaren 7-10 gün içinde hızlı bir klinik kötüleşme, ardından da derin koma tablosu gelişebilir. Bizim hastalarımızın ilkinde parenteral nutrisyon desteğinden yaklaşık 8 gün, ikincisinde ise kusmaların başlangıcından 1 ay sonra klinik belirtiler ortaya çıkmıştır.

WE'nin tipik MRG bulguları bilateral simetrik medial talamus, korpus mamillare, mezensefalonda ve pons tegmentumu ile periaquaduktal alan tutulumu şeklindedir. Bu lezyonlar gadolinyum tutabilir, difüzyon kısıtlılığı veya artışı gösterebilir. Atipik bulgular da eşlik edebilir. Birçok olguda MRG incelemeleri normal olabilmektedir (8,9). Bizim hastalarımızın ilkinde sadece mezensefalonda crusunda, diğerinde ise talamik ve periaquaduktal alanda iki yanlı lezyon saptandı.

WE'nin özellikle erken dönemde tedaviye iyi yanıt verdiği bildirilmektedir (10). Tedavide hastalara yatırılarak acilen günlük en az 100mg IV tiamin verilmeli, alkolizmi olan hastalarda doz daha yüksek tutulmalıdır (11). Bir haftanın sonunda oral idame dozuna geçilir.

Sonuç olarak; WE alkolizm dışı birçok nedene bağlı gelişebilmektedir. Bunlardan biri de bizim vakalarımızda olduğu gibi tekrarlayan kusmalardır. Özellikle zayıflama amaçlı cerrahi operasyonların arttığı günümüzde bu konuda hastaların bilinçlendirilmesi ve vitamin replasmanı yapılması önemlidir (12,13). Bu nedenlerin bilinmesi ciddi mortalite ve morbiditeye neden olan bu tablonun erken tanınması ve erken dönemde tedaviye başlanmasında çok önemlidir.

**KAYNAKLAR**

1. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6:442-455. **[CrossRef]**
2. Chiossi G, Neri I, Cavazzuti M, Basso G, Facchinetti F. Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy: background, case report, and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2006; 61:255-268. **[CrossRef]**
3. Peters TE, Parvin M, Petersen C, Faircloth VC, Levine RL. A case report of Wernicke's encephalopathy in a pediatric patient with anorexia nervosa-restricting type. *J Adolesc Health* 2007; 40:376-383. **[CrossRef]**
4. Ogershok PR, Rahman A, Nestor S, Brick J. Wernicke encephalopathy in nonalcoholic patients. *Am J Med Sci* 2002;323:107-111. **[CrossRef]**
5. Basoglu M, Yetimalar Y, Gurgor N, Buyukcatalbas S, Kurt T, Secil Y, Yeniocak A. Neurological complications of prolonged hunger strike. *Eur J Neurol* 2006; 13:1089-1097. **[CrossRef]**
6. Renthall W, Marin-Valencia I, Evans PA. Thiamine deficiency secondary to anorexia nervosa: an uncommon cause of peripheral neuropathy and Wernicke encephalopathy in adolescence. *Pediatr Neurol* 2014; 51:100-103. **[CrossRef]**
7. Surges R, Beck S, Niesen WD, Weiller C, Rijntjes M. Sudden bilateral blindness in Wernicke's encephalopathy: case report and review of the literature. *J Neurol Sci* 2007; 260:261-264. **[CrossRef]**
8. Zhong C, Jin L, Fei G. MR imaging of nonalcoholic Wernicke encephalopathy: a follow-up study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:2301-2305.
9. Wicklund MR,Knopman DS. Brain MRI findings in Wernicke encephalopathy. *Neurol Clin Pract* 2013; 3:363-364. **[CrossRef]**
10. Harper C. Thiamine (vitamin B1) deficiency and associated brain damage is still common throughout the World and prevention is simple and safe! *Eur J Neurol* 2006; 13:1078-1082. **[CrossRef]**
11. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA; EFNS. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010; 17:1408-1418. **[CrossRef]**
12. Stroh C, Meyer F, Manger T. Beriberi, a severe complication after metabolic surgery-review of the literature. *Obes Facts* 2014; 7:246-252. **[CrossRef]**
13. Landais A, Saint-Georges G. Wernicke's encephalopathy following sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Rev Med Interne* 2014; 35:760-763. **[CrossRef]**