

Geç Başvuru ve Geç Tanı ile Mortal Seyirli Wernicke Ensefalopatisi

Erdal ATIÇ, Güray DEMİR

Öz

Wernicke Ensefalopatisi Tiamin eksikliği sonucu ortaya çıkan çeşitli semptomları olan nöropsikiyatrik bir hastalıktır. Sıklıkla kronik alkolizme bağlı olarak görülmekle birlikte tiamin alım veya emilim eksikliğine neden olan her türlü durumda ortaya çıkabilir. Uzamış kusma ve açlık, gastrointestinal cerrahiler, uzun süreli parenteral beslenme ve bu sırada multivitamin desteğinin yetersiz yapılması non alkolik grubun nedenleri arasında sayılabilir. Hastalık belirtilerinin çeşitliliği nedeniyle tiamin eksikliği olabilecek tüm hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bu yazıda geçirilmiş sleeve gastrektomisi ve bipolar bozukluğu olan bu nedenle hastaneye başvuru ve tanı konması gecikmiş mortal seyirli wernicke ensefalopatisi tanısı alan olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Wernicke ensefalopatisi, Tiamin eksikliği

A Case of Mortal Wernicke Encephalopathy with Delayed Diagnosis

Abstract

Wernicke's encephalopathy is a neuropsychiatric disorder caused by thiamine deficiency. It generally occurs in chronic alcoholism leading to decreased thiamine intake or absorption. Non alcoholic causes include inadequate multivitamin replacement in cases of prolonged vomiting and starvation, gastrointestinal surgery, long term parenteral nutrition. In this report we present a case with delayed diagnosis of Wernicke's encephalopathy due to previous sleeve gastrectomy and bipolar disease leading to mortal prognosis.

Keywords: Wernicke's encephalopathy, Thiamin deficiency

Giriş

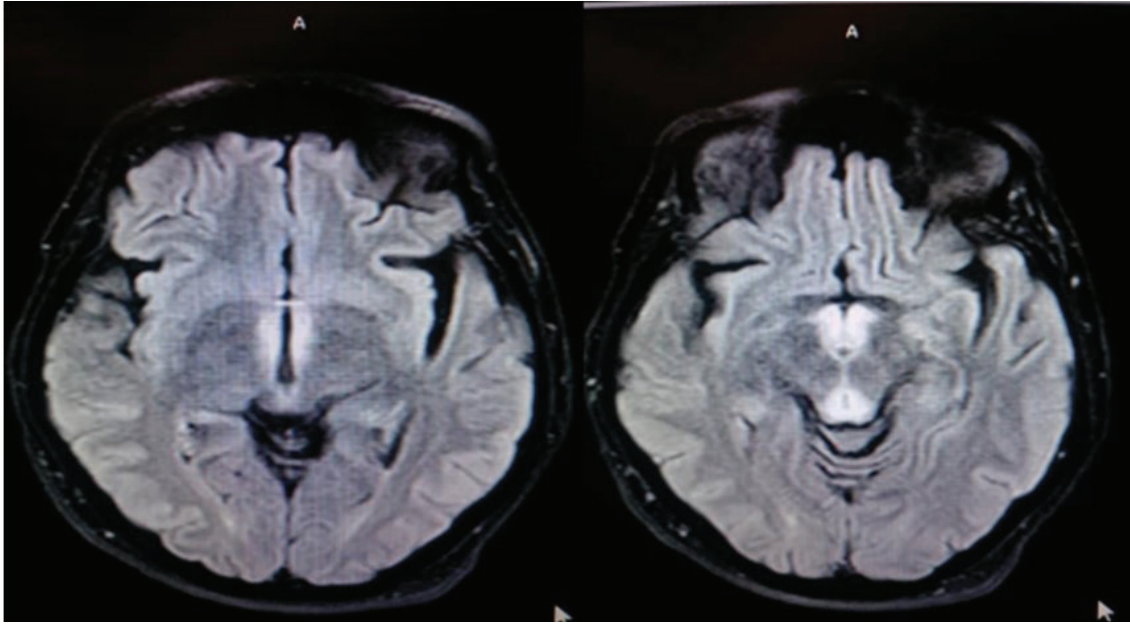
Wernicke ensefalopatisi tiamin eksikliği sonucu ortaya çıkan çeşitli semptomları olan nöropsikiyatrik bir hastalıktır. Sıklıkla kronik alkolizme bağlı olarak görülmekle birlikte tiamin alım veya emilim eksikliğine neden olan her türlü durumda ortaya çıkabilir. Uzamış kusma ve açlık, gastrointestinal cerrahiler, uzun süreli parenteral beslenme ve bu sırada multivitamin desteğinin yetersiz yapılması non alkolik grubun nedenleri arasında sayılabilir (1-5). Hastalık belirtilerinin çeşitliliği nedeniyle tiamin eksikliği olabilecek tüm hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ensefalopati, trunkal ataksi ve oftalmoparezi hastalığın karakteristik triadı olarak bilinir. Ancak bu bulguların üçünün bir arada bulunması nadirdir (%17); bazen üçü de bulunmayabilir (%11). Konfüzyon ve diğer bilinç değişiklikleri en sık görülen belirti iken (%82), ataksi %23, okülomotor bozukluklar %29, polinöropati %11 oranında görülür (6). Bu yazıda yoğun bakım ünitemize lityum intoksikasyonu nedeniyle sevk edilmiş hastanın aslında Wernicke ensefalopatisi olduğu ve mortal seyri anlatılmıştır.

Olgu sunumu

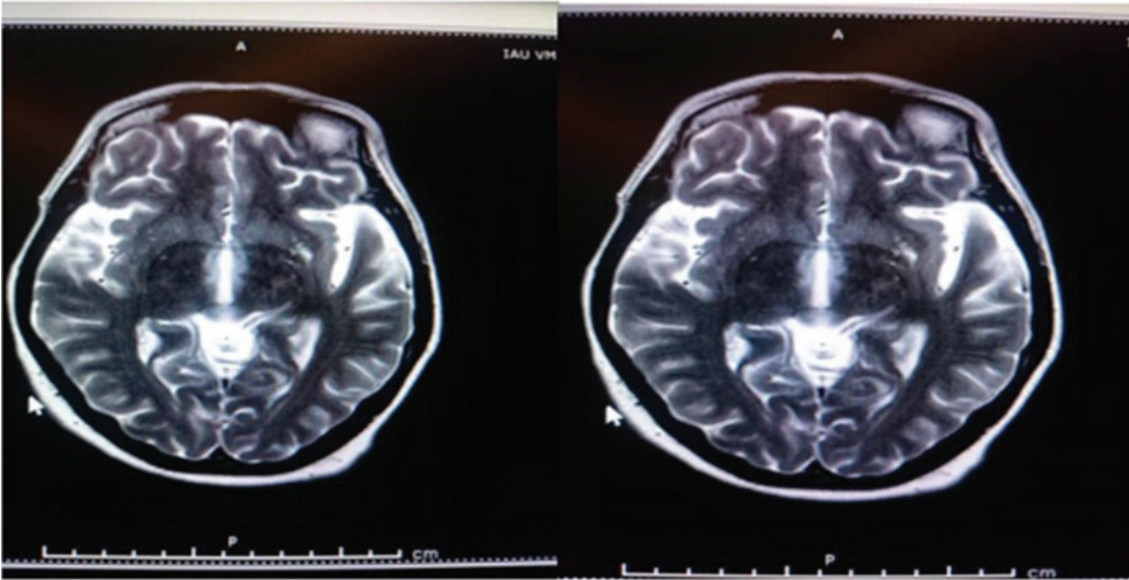
Kırksekiz yaşında bipolar bozukluğa bağlı lityum ve ketiapin kullanan hasta 112 tarafından lityum intoksikasyonu tanısı ile yoğun bakım ünitemize getirildi. Hastanın özgeçmişinde 1 yıl önce sleeve gastrektomi ameliyatı olduğu dört aydır kontrole gitmediği, 6 ay önce bipolar bozukluk tanısı aldığı ve düzensiz olarak lityum ve ketiapin kullanımı olduğu öğrenildi. Son dört aydır vitamin takviyesi almayan hastada 15 gündür oral alım eksikliği, sürekli uyku hali ve bilinç bulanıklığı da ailesi tarafından ifade edildi. Hasta hastaneye başvurusundan üç gün önce başlayan yürüyememe, dalgalı bilinç durumu ve oral alım azlığı şikayetleri ile dış merkez acil servise getirilmişti. Acil serviste tam kan sayımı, serum üre, kreatinin, AST, ALT, INR parametreleri normal değerlendirilmişti. Difüzyon MR'ı çekilen hastada difüzyon kısıtlılığı olmadığı tespit edilmişti. Bilinç bulanıklığı olan hastaya lityum intoksikasyonu tanısı konulmuş ve 112 hasta nakil sistemi ile hastanemiz Yoğun Bakım Ünitesi'ne transferi sağlanmıştı. Hastanın Yoğun Bakım Ünitemize geliş bulguları: Bilinç konfüze, yer zaman oryantasyonu kısıtlı idi. Ortam havasında spontan solunumda olan hastanın akciğer

sesleri doğaldı. Kalp tepe atımı 65/dakika, tansiyon Arteriyel: 115/70 mmHg idi. Karın muayenesi doğaldı, geçirilmiş operasyon skarı mevcuttu. Ekstremiteler muayenesinde üst ekstremiteler fleksiyon kas gücü, sağda: 3/5 solda: 3/5 alt ekstremiteler paraplejik idi. Hasta yakınlarından alınan anamneze göre hastanın bir yıl önce sleeve gastrektomi olduğu son dört aydır kontrole gitmediği ve vitamin takviyesi almadığı, 6 ay önce bipolar bozukluk tanısı aldığı lityum ve ketiapin tedavisini düzensiz aldığı, son on beş gündür oral alım eksikliği olduğu, son iki gündür yürüyemediği ve bilinç durumunda dalgalanma olduğu öğrenildi. Hastadan serum lityum düzeyi çalışıldı, terapötik aralığın altında olduğu görüldü (0.51 mmol/L) olduğu görüldü. Nöroloji konsültasyonu yapıldı. Kranial MR çekildi. Kranial MR'da her iki taraf mamiller body düzeyinde ve forniksi kısmen içine alan bununla birlikte medial talamus seviyesinden devam ederek mezensefalon seviyesinde kollikulus düzeyinde tutulum gösteren özellikle T2AS ve FLAIR sekanslarda belirgin hiperintens sinyal özelliğinde lezyon alanı tespit edildi (Resim 1, 2). MR bulguları Wernicke ensefalopatisi ile uyumlu olarak değerlendirildi. Bu bulgularla hastanın Lityum intoksikasyonu olmadığı Wernicke ensefalopatisi olduğu saptandı.

Serum tiamin düzeyi çalışıldı, 14 µg/L olarak ölçüldü. Referans aralığı 28-85 µg/L, sonuç beklenmeden intravenöz tedaviye başlandı. İlk gün 500 mg/intravenöz tiamin replasmanı sonraki beş gün 200 mg/intravenöz tiamin takviyesi yapıldı. Replasmanın başlamasından iki gün sonra hastanın bilinci açıldı, yer zaman oryantasyonu gelişmeye başladı. Kas gücü üst ekstremitelerde sağ: 4/5 sol: 4/5, alt ekstremiteler yatak içinde hareketli hale geldi. Tedaviye intravenöz 50 mg tiamin ve enteral 250 mg tiamin ile devam edildi. Yedinci gün kontrol tiamin düzeyi 108 µg/L olarak ölçüldü, tedaviye enteral günlük 250 mg tiamin ile devam edildi. On beşinci gün tiamin düzeyi 93 µg/L saptandı. Hastanın onbeşinci gün bulguları bilinç açık yer zaman oryantasyonu kısıtlı idi, kas gücü üst ekstremitelerde 4/5 alt ekstremiteler paraplejik durumdaydı. Hastanın takibinde nörolojik bulgularında ilerleme olmadı, idrar kültüründe panrezistan *Klebsiella pneumoniae* üreyen hastada ürosepsis gelişti. Mekanik ventilator desteği başlandı. Takibinin 38. gününde ürosepsis sonrası multiorgan yetmezliği sonrası kaybedildi.



Resim 1: Kranial MRI Flair kesitlerinde hiperintens lezyon bulguları



Resim 2: Kranial MRI T2 kesitlerinde hiperintens lezyon bulguları

Tartışma

Wernicke ensefalopatisinin klinik tanısında Wernicke tarafından tanımlanan oküler bulgular (nistagmus, bilateral lateral rektus paralizi), bilinç değişikliği ve ataksiden oluşan klasik triad yer almaktadır. Ancak hastaların yarısından azında bu triad gözlemlenebilir ve bu nedenle klinik olarak

Wernicke ensefalopatisi tanısı atanabilmektedir (7). Konfüzyon ve diğer bilinç değişiklikleri en sık görülen belirti iken %82, ataksi %23, okülomotor bozukluklar %29, polinöropati %11 oranında görülür (6). Bizim olgumuzda literatürle uyumlu mental bozukluk mevcuttu ancak hastanın bipolar bozukluk tanısı olması hem yakınları tarafından

hastaneye geç başvuruya neden olmuştu, hem de acil serviste bu durum lityum intoksikasyonu olarak değerlendirilmişti. Bipolar bozukluk nedeniyle öz bakımı yetersiz olan hastanın kas güçsüzlüğünün erken tespiti yakınları tarafından yapılamamış, alt ekstremiteler tamamen hareketsiz olduktan sonra hastaneye başvurusu gerçekleştirilmişti. Tanısı konulup yüksek doz intravenöz tiamin replasmanı başlamamıza rağmen bilişsel fonksiyonlarında iyileşme gözlenmiş ancak alt ekstremitedeki polinoropati gerilememiştir. Tipik görüntüleme bulguları arasında en sık medial talamus tutulumu yer alır. Bu bölgedeki sinyal değişiklikleri neredeyse her zaman hastalığın diğer tipik bulgularıyla birlikte gözlenir (8). Bizim hastamızda da literatür ile uyumlu olarak medial talamus seviyesinde T2 ve FLAIR kesitlerinde hiperintens lezyon alanı tespit edildi. Sağlıklı bir insanın vücudunda yalnız 30-50 mg tiamin bulunur. Günlük tiamin ihtiyacının 1-2 mg/gün olduğu düşünülürse, herhangi bir nedenle enteral beslenemeyen herkes 3-4 hafta içinde bütün tiamin rezervini tüketecek ve WE belirtileri göstermeye başlayacaktır (8). Bizim vakamızda hem tiamin emilimini azaltan sleeve gastrektomi operasyonu mevcuttu, hem de bipolar bozukluğu, tedavi uyumsuzluğu, özbakım eksikliği gibi sebeplerle oral alım eksikliği vardı. Tüm bu sebepler hem tiamin eksikliği oluşmasına hem de tedaviye geç başlanmasına neden olmuştu.

Tiaminin vücutta eser miktarda bulunması ve rezervinin düşük olması nedeniyle kısa sürede eksikliği oluşabilmektedir. Artan sayıda obezite cerrahisi operasyonları özellikle vitamin eksiklikleri gibi kalıcı hasarlara neden olabileceği için operasyon sonrası hastaların takibinin önemine vurgu yapmak isteriz.

KAYNAKLAR

1. Saad L, Silva LF, Banzato CE, Dantas C, Garcia C. Anorexia nervosa and Wernicke-Korsakoff syndrome: A case report. *J Med Case Rep*. 2010;4:217.
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 - 68.
3. Loh Y, Watson WD, Verma A, Chang ST, Stocker DJ, Labutta RJ. Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: Clinical course and MRI correlation. *Obes Surg* 2004;14:129- 32.
4. Sequeira Lopes da Silva JT, Almaraz Velarde R, Olgado Ferrero F, Robles Marcos M, Pérez Civantos D, Ramírez Moreno JM, et al. Wernicke's encephalopathy induced by total parental nutrition. *Nutr Hosp*. 2010;25(6) :1034 - 6.
5. Azim W, Walker R. Wernicke's encephalopathy: A frequently missed problem. *Hosp Med* 2003; 64: 326 - 327.
6. UpToDate [online]. Available at: <http://www.uptodate.com/contents/wernickes-encephalopathy>. Accessed 22.01.2012.
7. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 341-345.
8. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: Review of the literature. *AJRAmJRoentgenol*. 2009;192:501-508.