

Bariatrik Cerrahi Sonrası Gözardı Edilen Antite: Wernicke Ensefalopatisi

Handan AKAR, Bilge PİRİ ÇINAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Birimi, Samsun, Türkiye

ÖZET

Tiamin eksikliğine bağlı gelişen ve klinik olarak oftalmopleji, ataksi ve akut konfüzyonla karakterize bir klinik sendrom olan Wernicke ensefalopatisi'nde (WE) ciddi mortalite riski bulunmaktadır. Acil servise bir haftadır el ve ayaklarda uyuşma ve dengesizlik şikayeti ile başvuran 22 yaşında kadın hasta altı ay önce tüp mide ameliyatı olmuştu ve sonrasında 40 kg kilo kaybı olmuştu. Şiddetli kusması olan hastanın nörolojik muayenesinde apati, hafif dizartri, gözlerde bilateral horizontal bakışta bakış yönüne olan nistagmus, belirgin gövde ataksisi, dört ekstremitede 3-4/5 kas gücü ve derin tendon refleksleri hipoaktif saptandı. Bu bulgularla ön tanıda öncelikle akut polinöropati Miller Fisher sendromu (MFS) düşünülerek lomber ponksiyon (LP) yapıldı. LP'de beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı ve biyokimyası normal tespit edildi, hücre izlenmedi. Hastanın elektromiyografi (EMG) incelemesi yapıldı ve multifokal aksonal tip sensorimotor polinöropati saptandı. Spinal ve beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) normal tespit edildi. 6 ay önce tüp mide operasyonu öyküsü olan hastada ayırıcı tanıda WE düşünüldüğü için tiamin düzeyi gönderildi. Hastanın MFS dışlanamadığından intravenöz immunglobulin (IVIG) başlandı. Ayırıcı tanıda Wernicke Korsakof sendromu (WKS) da düşünüldüğünden tiamin düzeyi sonucunu beklemeden İVİG tedavisinin 2. gününde tiamin tedavisine başlandı. Tiamin infüzyonunun ilk 2 gün 3x500 mg, sonraki 5 gün 1x500 mg doz olarak verilmesi planlandı. Hastanın tiamin infüzyonunu takip eden 2. günden itibaren nistagmusu hızla düzelmeye başladı. İlerleyen günlerde nörolojik muayenede hafif dizartri ve tetraparezi (3-4/5) tespit edildi. Tedavi öncesi tiamin düzeyi 17,7 ug/l (normal değer; 25-75) saptanan hastada WE tanısı konuldu. Son yıllarda obezite cerrahisinin uygulanma sıklığı göz önünde bulundurulduğunda, Tiamin eksikliğine bağlı hem WE hem de aksonal polinöropati görülen olgumuz, hastaların postoperatif dönemde yakından takip edilmesi gerekliliğine vurgu yapmak açısından bildirilmeye değer bulunmuştur.

Anahtar Sözcükler: *Wernicke Ensefalopatisi, Tiamin, Obezite Cerrahisi*

An Entity After Bariatric Surgery: Wernicke's Encephalopathy

ABSTRACT

Wernicke's encephalopathy (WE) is a clinical syndrome developing in association with thiamine deficiency, characterized by ophthalmoplegia, ataxia and acute confusion with a severe risk of mortality. A 22-year-old woman presented to the emergency department due to numbness in the hands and feet and imbalance for the previous week. The patient had undergone sleeve gastrectomy 6 months previously and lost 40 kg after surgery. Severe vomiting was present. At neurological examination, the patient was apathetic, her speech was mildly dysarthric, bilateral horizontal gaze nystagmus was present, muscle strength in all four extremities was 3-4/5 and deep tendon reflexes were hypoactive. On the basis of these findings, a preliminary diagnosis of acute polyneuropathy Miller Fisher syndrome (MFS) was considered, and lumbar puncture was performed. Cerebrospinal pressure and biochemistry were normal, and no cells were observed. Electromyography was performed and multifocal axonal sensorymotor polyneuropathy was detected. Spinal and cerebral magnetic resonance imaging (MRI) was also normal. Since WE was considered at differential diagnosis in this patient with a history of sleeve gastrectomy 6 months previously, thiamine levels were requested. MFS was first suspected, and since Wernicke-Korsakoff syndrome (WKS) could not be excluded, intravenous immunoglobulin (IVIG) therapy and thiamine infusion was started 3x500 mg for the first 2 days and 1x500 mg for the next 5 days. The nystagmus began to improve rapidly from the second day following thiamine infusion. At neurological examination in the following days, mild dysarthria and tetraparesis at 3-4/5 were determined. The patient's previously investigated thiamine level was 17.7 ug/l (normal range 25-75), and WE was diagnosed. Given the prevalence of obesity surgery in recent years, we are reporting this case of thiamine deficiency-related WE and axonal polyneuropathy in order to emphasize the need for patients to be closely monitored in the postoperative period.

Key Words: *Wernicke Encephalopathy, Thiamine, Sleeve Gastrectomy*

DOI: 10.25048/tjdo.2017.16

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Handan AKAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Samsun, Türkiye
Tel: 0(362) 311 15 00 • E-posta: hakar1972@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 06.06.2017

Revizyon tarihi / Revision : 20.07.2017

Kabul tarihi / Accepted : 28.07.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

GİRİŞ

Wernicke ensefalopatisi (WE) tiamin eksikliğine bağlı gelişen ve klinik olarak oftalmopleji, ataksi ve akut konfüzyonla karakterize bir klinik sendromdur (1). Klasik triadına ek olarak görülen refleks kaybı ve kas güçsüzlüğü, akut polinöropati olan Miller Fisher sendromu (MFS) ile karıştırılmasına yol açabilir (2). Tiamin absorpsiyon bozukluğuna yol açabilecek kronik alkolizm, gastrointestinal cerrahi sonrası oluşabilecek komplikasyonlar, hiperemesis gravidarum, kanser, hemodiyaliz, HIV virüsü taşıyıcılığı gibi durumlar sonucu WE gelişebilir (3,4). WE, ciddi mortalite riski taşımakla birlikte özellikle erken dönemde tiamin replasman tedavisine genelde iyi yanıt alınır (5). Kraniyal magnetik rezonans görüntüleme (MRG); bilateral simetrik medial talamus, korpus mamillare, mezensefalon, pons tegmentumu ve periaquaduktal alan tutulumu görülebilirse de, bazen MRG görüntüleme hiç bulgu saptanmamaktadır (6,7). Bariatrik cerrahi ameliyatlarının günümüzde oldukça sık uygulanır olması ile WE tanısı daha sık görülmeye başlanmıştır. Tüp mide operasyonu sonrası WE gelişen olgu, ayırıcı tanıda MFS tartışılarak sunulmuştur.

OLGU

Acil servise bir haftadır olan el ve ayaklarda uyuşma ve dengesizlik şikayeti ile başvuran 22 yaşında kadın hasta altı ay önce tüp mide operasyonu ardından 40 kg kilo kaybı olmuştu. Cerrahi sonrası ilk aylarda şiddetli kusma ve bulantı yakınması olmuş. Daha sonra bu yakınmaları azalan hasta, son zamanlarda tekrar başlayan bulantı şikayeti ve ekstremitelerinde uyuşma olması nedeniyle opere olduğu merkezde birkaç gün izlenmiş. Yakınmalarının psikojen olabileceği söylenmiş. Şiddetli kusması olan hastanın nörolojik muayenesinde apati, hafif dizartri, gözlerde bilateral horizontal bakışta bakış yönüne olan nistagmus, belirgin gövde ataksisi, dört ekstremitede 3-4/5 kas gücü ve derin tendon refleksleri hipoaktif saptandı. Bu bulgularla ön tanıda öncelikle akut polinöropati-MFS düşünülerek lomber ponksiyon (LP) yapıldı. LP'de beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı ve biyokimyası normal tespit edildi, hücre izlenmedi. Spinal ve beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) normal tespit edilen hastaya elektromiyonörografi (EMG) yapıldı. EMG' de multifokal sensorimotor aksonal polinöropati bulunması üzerine MFS ön tanısı ile intravenöz immunoglobulin (IVIG) 0,4gr/kg başlandı. Ayrıca 6 ay önce tüp mide operasyonu öyküsü olan hastada WE ayırıcı tanıda düşünüldüğü için tiamin düzeyi gönderildi. Hastanın takip eden günlerde bilinci kötüleşti, yutma güçlüğü gelişti, horizontal nistagmus arttı ve ekstremitelerde motor güç kaybı 2/5 düzeyine geriledi. Hastada Wernicke-korsakoff sendromu (WKS) dışlanamadığından tiamin infüzyon ilk 2 gün 3x500 mg, sonraki 5 gün 1x500 mg doz olarak başlandı

ve magnezyum verildi. Hastanın tiamin infüzyonunu takip eden 2. günden itibaren nistagmusu hızla düzelmeye başladı. İlerleyen günlerde nörolojik muayenede; hafif dizartri ve tetraparezi 3-4/5 tespit edildi. Tedavi öncesi gönderilen tiamin düzeyi 17,7 ug/l saptandı (normal:25-75). WE olarak değerlendirilen hastanın EMG incelemesi tekrarlandı. Bulgular alt ekstremitelerde hakim sensorimotor polinöropati ile uyumlu olup iletim testlerinde anlamlı düzelme izlenmedi. Oral alabilen hastaya idame tedavisi olarak B vitamin kompleks başlandı. Ayrıca nöropatik yakınmaları nedeniyle gabapentin verildi ve fizyoterapi önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Wernicke'nin 1881 de tanımladığı klasik triad olan göz bulguları, bilinç değişiklikleri ve ataksi tipik şekilde ancak hastaların yarısında görülür (1). Sendromun çoğunlukla kronik alkolizm ile ilişkilendirilmesi ve klasik triadın her hastada gözlenmemesi tanı gecikmelerine yol açar (8). Tiamin eksikliği hastalığın patogenezinde önemli rol oynar. Tiamin hücre membranındaki ozmotik gradyent sürekliliği, glukoz metabolizması ve nörotransmitter sentezi için önemli olup vücudun tiamin depoları tiamin alımı kesilmesinden 4-6 hafta sonra boşalır. Bundan başka gastrointestinal cerrahi, kemoterapi, sistemik enfeksiyonlar, diyetdeki yetmezlikler ve aşırı kusma gibi sekonder nedenler tiamin eksikliğine yol açar (6,9). Bariatrik cerrahi sonrası belirgin hale gelen nörolojik komplikasyonlar 3-20. aylarda olup, özellikle uzun süre kusması olan hastalarda daha sık görülür (10). Uzun süre bulantı, kusma yakınması olan hastamızın hemogram, biyokimya, troid fonksiyon testleri, folik asit ve B12 düzeyleri normal olmakla birlikte tiamin hastanemizde bakılmadığı için başka bir merkeze gönderildi. Mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile Yalçinkaya ve ark. olgusunda olduğu gibi olgumuzda Miller Fisher sendromu ve WE ön tanıları düşünüldü (11).

Wernicke ensefalopatisi'nde kontrastsız MRG incelemesinde periaquaduktal bölge, mamiller cisimler ve paramedian talamusta hiperintens lezyonlar görülebildiği gibi (13) bizim olgumuzda olduğu gibi normal MRG saptanabilir (12) ve bu durum WE tanısını ekarte ettirmez. WE'de MRG'nin sensitivitesi %53, spesifitesi %93 olarak bildirilmiştir (14). Olgumuzda da normal MRG bulguları nedeniyle MFS tanısı öncelikle düşünülmüştür. Ancak bu olguda da görüldüğü gibi tipik MRG tutulumunun WE tanısı olan olguların sadece %58 inde görülebildiği unutulmamalıdır (14).

Ayırıcı tanıda tiamin eksikliği düşünüldüğünde hızlı bir şekilde tiamin verilmesi oldukça önem taşımaktadır. Kröll ve ark. önerdiği gibi hastamıza sekiz saatte bir 500 mg tiamin iki gün, 500 mg tiamin beş gün ve 5 gün magnezyum infüzyonu şeklinde tedavi uygulandı (15). Erken dönemde tedavi edilebilirse prognozu iyi olan WE'de

mortalite halen %10-20 civarındadır. Tedavi erken başlansa dahi tamamen iyileşme nadirdir ve kognitif değişiklikler birçok olguda geri dönüşüzdür (16). Olgumuz da ilk başvuruda apatik bir tabloda gelmiş, günler içinde bilinç derin somnolansa ilerlemiştir. Tiamin tedavisi sonrası olgumuzun bilinci açılmış, takip eden günlerde kognitif bozukluk tespit edilmemiştir. Morbid obezite cerrahisinde tiamin eksikliği preoperatif % 0-29 ve postoperatif 5 yılda %31 olarak bildirilmiş olup WE, restriktif gastrik cerrahilerin bilinen bir komplikasyonu olmaya başlamıştır (17). Olguların çoğu kadın olan (18) Bariatrik cerrahi ameliyatlarının günümüzde oldukça sık uygulanır olması ile WE tanısı daha sık görülmeye başlanmıştır. Bariatrik cerrahi sonrası tiamin uygulaması rutin değildir. Ancak alkolikler, hızlı kilo kaybı olanlar, parenteral nutrisyon alanlar, inatçı kusması olanlara önerilmektedir (19). Son yıllarda obezite cerrahisinin uygulanma sıklığı göz önünde bulundurulduğunda, tiamin eksikliğine bağlı hem WE hem de aksonal polinöropati görülen olgumuz, hastaların postoperatif dönemde yakından takip edilmesi gerekliliğine vurgu yapmak açısından bildirilmeye değer bulunmuştur. Ayrıca obezite cerrahisi sonrası tiamin replasmanının olabildiğince erken verilmesinin mortalite ve morbiditeyi azalttığı gerçeği de akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the WernickeKorsakof complex: A retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*.1986;49:341-345.
2. Galvin R, Bräthen G, Ivanshynka A, Hillbom M, Tanesecu R, Leone MA; EFNS. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010;17:1408-18.
3. Vasconcelos MM, Silva KP, Vidal G, Silva AF, Domingues RC, Berditchevsky CR. Early diagnosis of pediatric Wernicke's encephalopathy. *Pediatr Neurol*.1999;20:289-94.
4. Kömür M, Gündoğdu G, Avlan D, Okuyaz Ç. Uzun süreli total parenteral beslenme sonrası Wernike Ensefalopatili bir vaka sunumu. *Çocuk Dergisi*. 2011;11:26-28.
5. 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;13:1078-82.
6. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: Review of the literature. *Am J Roentgenol* 2009;192:501-8.
7. 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.
8. de la Cruz-Cosme C, Padilla-Parrado F, García-Casares N, Heras-Pérez JA, Sempere-Fernández J, Serrano-Castro V, Romero-Acebal M. Miller-Fisher syndrome as the presenting symptom of Wernicke's encephalopathy. *Rev Neurol* 2008;46:472-475.
9. Chaves LC, Faintuch J, Kahwage S, Alencar FA. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in bariatric unit. *Obes Surg* 2002;12:328-334.
10. Abarbanel JM, Berginer VM, Osimani A, Solomon H, Charuzi I. Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology* 1987;37:196-200.
11. Yalçınkaya ÇB, Karlıkaya G. Wernike Ensefalopatisi ve Miller-Fisher sendromunun olgu bağlamında ayırıcı tanı incelikleri. *ACU Sağlık Bil Derg* 2013;4:216-219.
12. Jeong HJ, Park JW, Kim YJ, Lee YG, Jang YW, Seo JW. Wernicke's Encephalopathy after Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity. *Ann Rehabil Med* 2011;35:583-586.
13. Kızıldağ B, Canan A, Şen MH, Çıkman Ö, Dağistan E. Wernicke's Encephalopathy Following Gastrointestinal Surgery: MRI and DWI Findings. *Turk J Neurol* 2014;20:84-86.
14. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Wernicke's encephalopathy: MR findings and clinical presentation. *Eur Radiol*. 2003;13:1001-1009.
15. Kröll D, Laimer M, Borbély YM, Laederach K, Candinas D, Nett PC. *Obes Surg* 2016;26:205-212.
16. Kramer LD, Locke GE. Wernicke's encephalopathy. Complications of gastric plication. *J Clin Gastroenterol* 1987;9:549-552.
17. Saltzman E, Karl JP. Nutrient deficiencies after gastric bypass surgery. *Annu Rev Nutr*. 2013;33:183-203.
18. Stroh C, Meyer F, Manger T. Beriberi, a Severe Complication after Metabolic Surgery-Review of the Literature 2014. *Obes Facts*. 2014;7(4):246-52.
19. Lawton AW, Frisard NE. *Ochsner Journal* 2017;17:112-114.