Olgu Sunumu / *Case Report*

DOI: 10.4274/Haseki.807

Morbid Obezite Nedeniyle Gastrik By-pass Cerrahisi Yapılan Olguda Wernicke Ensefalopatisi ve MRG Bulguları

Wernicke Encephalopathy in a Patient With Gastric Bypass Surgery Due to Morbid Obesity

Zehra Işık Haşıloğlu, Nimet Yelda Ünal*, Sinan Deniz**, Murat Aşık*, Sait Albayram

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

***Taksim İlk Yardım Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye*

Özet

Wernicke ensefalopatisi (WE), tiamin (vitamin B1) eksikliği sonucu oluşan akut nörolojik bir tablodur. Genellikle alkolizm ile ilişkili olup klasik klinik triad okülomotor anormallikler, yürüyüş ataksisi ve konfüzyondur. Bununla birlikte klinik triad hastaların ancak %10-20 gibi az bir kısmında görülmektedir. Bu nedenle özellikle alkolizm öyküsü olmayan olgularda erken tanıda güçlükler yaşanmaktadır. Ciddi mortalite riski taşıması ve tiamin tedavisi ile hızlı düzelme olması nedeniyle alkolizm dışında malabsorbsiyon oluşturabilecek durumlar da ayırıcı tanıda bulundurulmalıdır. Bu yazıda morbid obezite nedeniyle gastrik by-pass cerrahisi sonrası gelişen WE olgusunda kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları sunulmuştur. *(Haseki Tıp Bülteni 2013; 51: 21-3)*

Anahtar Kelimeler: Gastrik by-pass, Morbid obezite, Wernicke ensefalopatisi, Manyetik rezonans görüntüleme

Abstract

Wernicke's encephalopathy (WE) is an acute neurologic syndrome caused by thiamine deficiency. This disease is often associated with alcoholism and the classic clinical triad is characterized by ocular abnormalities, ataxia, and confusion. However, the classic clinical triad is encountered in only 10–20% of cases. For this reason, there are difficulties in early diagnosis, especially in patients without a history of alcoholism. Due to the risk of mortality, and the rapid improvement following thiamine treatment, conditions that may lead to gastrointestinal malabsorption should be considered among reasons other than alcoholism in the differential diagnosis. In this study, we present cranial magnetic resonance imaging (MRI) findings of a patient who underwent gastric bypass surgery due to morbid obesity. *(The Medical Bulletin of Haseki 2013; 51: 21-3)*

Key Words: Gastric by-pass, Morbid obesity, Wernicke's encephalopathy, magnetic resonance imaging

Giriş

Wernicke ensefalopatisi (WE), tiamin (vitamin B1) eksikliği sonucu oluşan akut nörolojik bir tablodur. Genellikle alkolizm ile ilişkili olup klasik klinik triadı okülomotor anormallikler (aniden ortaya çıkan nistagmus, lateral rektus kası felci), yürüyüş ataksisi ve konfüzyon ile karakterizedir (1-9). Bununla birlikte, klinik triadın hastaların yaklaşık %10-20 gibi az bir kısmında görülmesi nedeniyle özellikle alkolizm öyküsü olmayan olgularda erken tanıda güçlük yaşanmaktadır (10). Non-alkolik WE'nin etiyolojisinde; sık diyaliz, hiperemezis, gastrik by-pass, uzamış açlık, uzun süreli intravenöz beslenme, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) taşıyan hasta grubu ve tiamin absorbsiyonunda bozulmaya yol açabilecek durumlar sayılabilir (5,7,8). Ciddi mortalite riski taşıması ve tiamin tedavisi ile hızlı düzelme olması nedeniyle alkolizm dışında malabsorbsiyon oluşturabilecek durumlar da ayırıcı tanıda bulundurulmalıdır (5,9). Bu yazıda morbid obezite nedeniyle gastrik by-pass cerrahisi sonrası gelişen WE olgusunda kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları sunulmuştur.

Olgu Sunumu

On dokuz yaşında kadın hasta, morbid obezite nedeniyle yapılan gastrik by-pass cerrahisinden yedi ay sonra bilinç bulanıklığı, bulantı-kusma, dengesizlik ve yürüme bozukluğu

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Zehra Işık Haşıloğlu
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 212 414 30 00 E-posta: zhasiloglu@gmail.com

Geliş Tarihi/Received: 01 Ağustos 2012 **Kabul Tarihi/Accepted:** 02 Ekim 2012

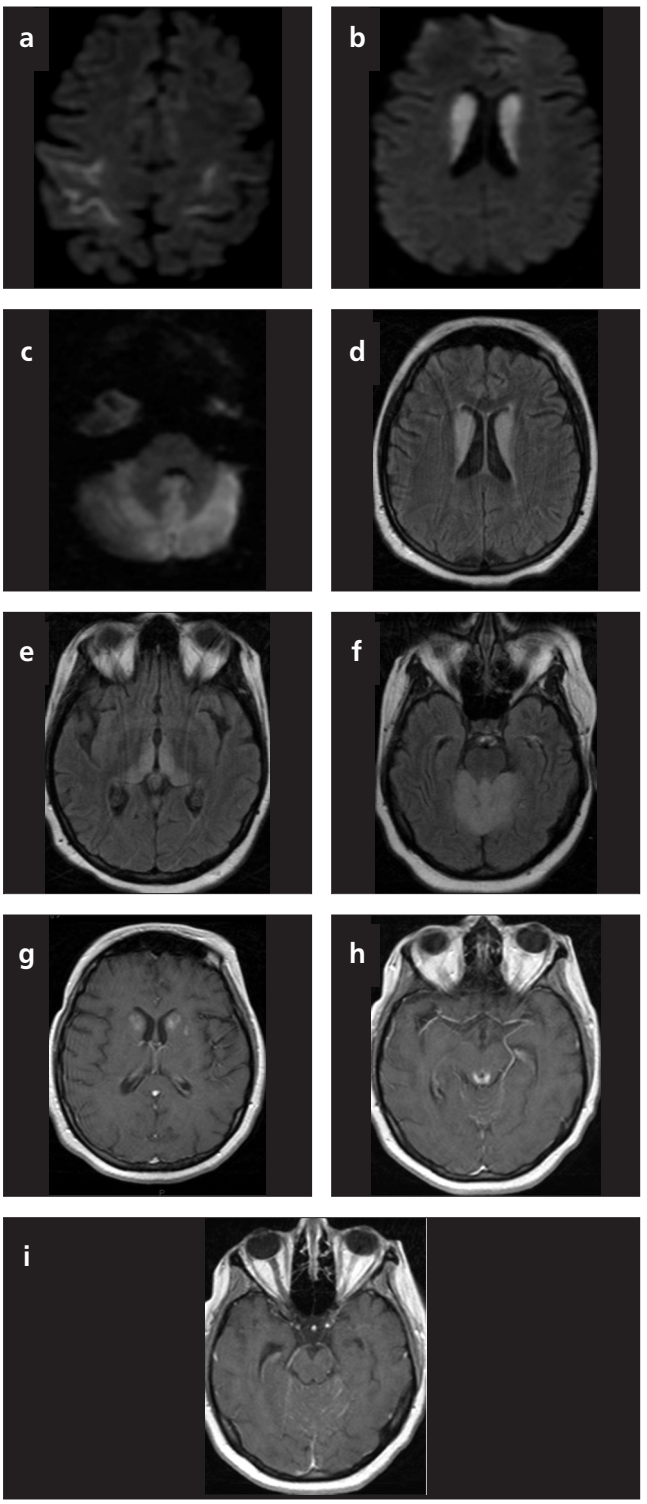
The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital, published by Galenos Publishing. All rights reserved.
Haseki Tıp Bülteni, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. Her hakkı saklıdır.

yakınmaları ile başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumunun bozuk, non-koopere ve hipotermik olduğu görüldü. Nörolojik muayenesinde her iki gözde nistagmus, sol gözde abdusens paralizisi ve sağ alt ekstremitede kuvvet kaybı saptandı. Rutin biyokimyasal tetkiklerinde beyaz küre sayısında hafif bir artış mevcuttu. Tiamin seviyesi 22.9 mg/l (normal değer: 25-75) olarak ölçüldü. Mevcut nörolojik bulgular nedeniyle çekilen kraniyal MRG'de, bilateral serebral hemisferde frontal ve parietal lobda kortikal alanlarda, bilateral kaudat ve lentiform nükleusta, talamus ventromedial kısımlarında, periakuaduktal gri maddede ve serebellar hemisferlerin hemen tamamında difüzyon kısıtlanması, T2 Ağırlıklı (T2 A) görüntülerde ve fast fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) incelemede sinyal artışı ve kontrast sonrası incelemelerde patolojik kontrast tutulumları saptandı (Resim 1a-i). Bu bulgular ile tiamin eksikliğine bağlı gelişen WE olduğu düşünülerek intravenöz tiamin replasman tedavisi yapıldı. Semptomlar 10 gün içerisinde belirgin bir şekilde azaldı.

Tartışma

Tiamin hücrenin enerji metabolizmasında Krebs siklusu ve pentoz fosfat yolu enzimlerinden pirüvat dehidrogenaz, alfa-ketoglutarat dehidrogenaz ve transketolaz için önemli rolü olan bir kofaktördür. Karbonhidrat ve pek çok amino asidin son metabolizmasında kullanıldığından dolayı, eksikliği durumunda nöromusküler, kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemde pek çok bozukluklar ortaya çıkmaktadır. Tiamin eksikliği sonucunda serebral enerji metabolizmasındaki bozulma ile medial talamus, periakuaduktal gri cevher, korpora mamillaris ve hipotalamusta nekroz ile beyin hasarı gelişmektedir (11). Makroskopik ve mikroskobik bulgular hastalığın evresine ve lezyonların yaygınlığına göre değişir. Erken dönemde ödem ve perivasküler eritrosit ekstravazasyonu ile parankim içinde mikrohemorajiler saptanır. Bir iki gün içerisinde endotelyal hücrelerde hipertrofi ve 3- 4. günde astrositik reaksiyon başlar ve sıklıkla miyelin yıkılır. Bu değişiklikler 7-10. günde en üst düzeye ulaşır. WE'de klinik bulgular, peteşiyal kanamalar, reaktif ödem, astrositik gliozis ve demiyelinizasyon sonucu gelişir. Konfüzyon, korpus mamillare, hipotalamus ve periventriküler talamusun tutulumuna bağlıdır. Oftalmopleji ve ataksi ise akuaduktus çevresindeki ve 4. ventrikül tabanındaki gri madde tutulumu ile oluşur (6).

Wernicke ensefalopatisinin erişkinde en sık nedeni alkolizmdir. Bunların dışında etiyolojide sık diyaliz, hiperemezis, gastrik by-pass cerrahisi, uzamış açlık, uzun süreli intravenöz beslenme, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) taşıyan hasta grubu ve diğer tiamin absorbsiyonunda bozulmaya yol açabilecek durumlar sayılabilir (5,7,11). Pediatrik popülasyonda ise en sık neden malignitelerdir (11). Klasik klinik triad



Resim 1. Bilateral frontal ve parietal lobda kortikal alanlarda, kaudat ve lentiform nükleusta, talamus ventromedial kısımlarında, periakuaduktal gri maddede ve serebellar hemisferlerin hemen tamamında difüzyon kısıtlanması görülmektedir (a,b,c). Tanımlanan alanlarda fast fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) görüntülerde (d,e,f) sinyal artışı izlenmekte olup kontrast sonrası T1 ağırlıklı görüntülerde (g,h,i) patolojik kontrast tutulumları mevcuttur.

nistagmus ve lateral rektus kası felci gibi okülomotor anormallikler, yürüyüş ataksisi ve konfüzyon ile karakterizedir (1-9). Ancak bu bulguların tamamı hastaların sadece %10-20 oranında az bir kısmında görülmektedir (10). Bizim olgumuzda bu klinik bulguların tamamı mevcuttu.

Wernicke ensefalopatisinin tipik tutulum alanları korpus mamillare, 3. ve 4. ventrikülün periventriküler bölgeleri, tegmentum, medial talamus, hipotalamus ve periakuaduktal gri cevherdir (1,2,5,6,8,9,11). Atipik olarak serebellum, serebellar vermis, kraniyal sinirlerin nükleusları, kırmızı nükleus, dentat nükleus ve serebral korteks tutulumu görülebilir (3,8,9,11). Atipik tutulum alanları özellikle non-alkolik WE'de görülür (8,9,11). Belirtilen bu tutulum alanlarında MRG'de T1 A görüntülerde hipointens, T2 A ve FLAIR görüntülerde hiperintens sinyal değişikliği izlenir. Difüzyon görüntülerde difüzyon kısıtlanması; kontrastlı incelemede ise kan-beyin bariyerinin bozulmasına bağlı olarak değişik derecelerde patolojik kontrast tutulumları saptanır (1,2,5,6,8,9,11). Bizim olgumuzda tipik tutulum alanlarına ek olarak konveksitede frontal ve parietal korteks, bilateral kaudat ve lentiform nükleusta, serebellar vermis ve hemisferlerin hemen tamamında difüzyon kısıtlanması, T2 A ve FLAIR incelemede sinyal artışı ve kontrast sonrası incelemelerde patolojik kontrast tutulumları saptandı. WE'de olgumuzda görüldüğü gibi yaygın tutulum ender görülmektedir.

Sonuç olarak, WE alkolizm dışında da birçok nedene bağlı olarak gelişebilir. Ciddi mortalite ve morbidite riski taşıması ve tiamin tedavisi ile hızlı düzelme olması nedeniyle riskli grupların tanınması ve tedaviye erken başlanması önemlidir.

Kaynaklar

1. Bae SJ, Lee HK, Lee JH, Choi CG, Suh DC. Wernicke's encephalopathy: atypical manifestation at MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22:1480-2.
2. Ducreux D, Petit-Lacour MC, Benoudiba F, Castelain V, Marsot-Dupuch K. Diffusion-weighted imaging in a case of Wernicke encephalopathy. J Neuroradiol 2002;29:39-42.
3. Lapergue B, Klein I, Olivot JM, Amarenco P. Diffusion weighted imaging of cerebellar lesions in Wernicke's encephalopathy. J Neuroradiol 2006;33:126-8.
4. Seehra H, MacDermott N, Lascelles RG, Taylor TV. Wernicke's encephalopathy after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. BMJ 1996;312:434.
5. Sullivan EV, Pfefferbaum A. Neuroimaging of the Wernicke-Korsakoff syndrome. Alcohol Alcohol 2009;44:155-65.
6. Suzuki S, Ichijo M, Fujii H, Matsuoka Y, Ogawa Y. Acute Wernicke's encephalopathy: comparison of magnetic resonance images and autopsy findings. Intern Med 1996;35:831-4.
7. Toth C, Voll C. Wernicke's encephalopathy following gastroplasty for morbid obesity. Can J Neurol Sci 2001;28:89-92.
8. Zuccoli G, Cravo I, Bailey A, Venturi A, Nardone R. Basal Ganglia involvement in Wernicke encephalopathy: report of 2 cases. AJNR Am J Neuroradiol 2011;32:E129-31.
9. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: review of the literature. AJR Am J Roentgenol 2009;192:501-8.
10. Ogershok PR, Rahman A, Nestor S, Brick J. Wernicke encephalopathy in nonalcoholic patients. Am J Med Sci 2002;323:107-11.
11. Zuccoli G, Siddiqui N, Bailey A, Bartoletti SC. Neuroimaging findings in pediatric Wernicke encephalopathy: a review. Neuroradiology 2010;52:523-9.