

# Uzun Süreli Total Parenteral Beslenme Sonrası Wernicke Ensefalopatili Bir Vaka Sunumu

Mustafa KÖMÜR \*, Gökhan GÜNDOĞDU \*\*, Dinçer AVLAN \*\*, Çetin OKUYAZ \*

## Uzun Süreli Total Parenteral Beslenme Sonrası Wernicke Ensefalopatili Bir Vaka Sunumu

Wernicke ensefalopatisi, tiamin eksikliğine bağlı gelişen akut nörolojik bir durumdur. Klinik olarak ataksi, oftalmopleji ve bilinç bozukluğu ile karakterizedir. Alkolizm ve ciddi malnutrisyon en sık nedenler arasında olmakla birlikte uzun süreli parenteral beslenme sonucu da görülebilir. Bu makalede apandektomi operasyonu sonrası dönemde tiamin desteği olmaksızın uzun süreli total parenteral beslenme alan, taşikardi, horizontal nistagmus, ataksi ve bilinç bulanıklığı gelişen ve tiamin tedavisine yanıt veren Wernicke ensefalopatili bir vaka sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Dismotilite, total parenteral nutrisyon, Wernicke ensefalopatisi

Çocuk Dergisi 2011; 11(1):26-28

## Wernicke Encephalopathy After Long-Term Total Parenteral Nutrition: A Case Report

Wernicke's encephalopathy is an acute neurologic condition due to thiamine deficiency. It is characterized by ataxia, ophthalmoplegia and mental confusion. Wernicke's encephalopathy is usually associated with alcoholism and severe malnutrition, moreover it can also be seen with prolonged total parenteral nutrition. In this article, a pediatric case with a Wernicke encephalopathy who responded to thiamin medication was reported. She had tachycardia, horizontal nystagmus, ataxia and confusion due to long term parenteral nutrition without thiamin support after abdominal surgery.

**Key words:** Dismotility, total parenteral nutrition, Wernicke's encephalopathy

J Child 2011; 11(1):26-28

## GİRİŞ

Wernicke Ensefalopatisi (WE) esansiyel bir vitamin olan tiamin eksikliğine bağlı gelişen ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilen akut nörolojik bir durumdur. Klinik bulguları ataksi, oftalmopleji ve bilinç bozukluğu ile karakterizedir. Bilinç bozukluğu çevreye ilginin azalmasından komaya, göz bulguları ise horizontal nistagmustan oftalmoplejiye kadar değişebilir<sup>(1,2)</sup>.

WE genellikle alkolizm ve ciddi malnutrisyonla birlikte görülür. Ayrıca gebelerdeki hiperemesis gravidarum, gastrointestinal cerrahi sonrası malabsorbsiyon, uzun süreli parenteral beslenme sonucunda da ortaya çıkabilir. Erken dönemde tiamin desteği sağlanırsa klinik bulgular geri dönüşümlü iken, ilerleyen vakalarda nörolojik sekeller oluşabilir<sup>(2,3)</sup>.

**Alındığı tarih:** 05.08.2010

**Kabul tarihi:** 04.11.2010

\* Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı  
\*\* Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı  
**Yazışma adresi:** Uzm. Dr. Mustafa Kömür, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Zeytinlibahçe, 33100 Mersin  
**e-posta:** drmustafakomur@yahoo.com

Bu makalede cerrahi sonrası dönemde tiamin desteği olmaksızın uzun süreli total parenteral beslenme alan ve WE gelişen bir vaka sunuldu.

## VAKA SUNUMU

On üç yaşında kız hasta 2 gündür sağ alt kadranda hassasiyet yakınması ile başvurduğu dış merkezde akut apandisit nedeniyle opere edilmiş. Operasyon sonrası takibinde apandiks güdük kaçağı, ileostomi ve evisserasyon ön tanıları ile hastanemiz çocuk cerrahisi servisine yatırıldı. Hastaneye yatışındaki fizik muayenesinde; ateş 37.4°C, nabız 68/dk., tansiyon arteriyel 120/65 mm/Hg, solunum sayısı 32/dk idi. Genel durumu iyi, şuuru açık, halsiz ve soluk görünümündeydi. Sağ alt kadranda operasyon insizyonu mevcuttu. Hastaya ileostomi revizyonu yapıp kolostomi açıldı ve karın duvarı tamiri yapıldı. Takibinde ağızdan beslenme sorunları olması nedeni ile total parenteral nutrisyon (TPN) başlandı. Hastanın takiplerinde infeksiyon bulguları geriledi, karın muayene bulguları düzelmesine rağmen, gastrointestinal sistem (GİS) hareketlerinde gecikme saptandı. On beş

gündür TPN ile beslenen hastada ani başlangıçlı taşikardi, genel kas güçsüzlüğü, ataksik yürüyüş, bilinç bulanıklığı olması üzerine çocuk nörolojisi bölümüne konsülte edildi. Bu dönemde yapılan fizik muayenede genel durumu orta, bilinci konfüze idi. Pupilleri izokorik, direkt ve indirekt ışık refleksleri alınıyordu. Horizontal planda bakış yönüne vuran nistagmusu vardı. Kas tonusu azalmıştı. Kas gücü tüm ekstremitelerde 4/5 olarak değerlendirildi. Derin tendon refleksleri doğaldı. Patolojik refleks ve duyu kusuru yoktu. Ataksi nedeni ile ayakta duramıyordu. Laboratuvar incelemelerinde; beyaz küre 7,170/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 12.2 g/dL, hematokrit % 35.9, trombosit 381,000/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein 1.03 mg/dL, eritrosit sedimentasyon hızı 10 mm/saat idi. Biyokimyasal tetkiklerinde; açlık kan şekeri 123 mg/dL, üre 34.8 mg/dL, kreatinin 0,47 mg/dL, Na 143 mmol/L, K 3.8 mmol/L, Cl 96.4 mmol/L, Ca 9.8 mg/dL, P 2.7 mg/dL, AST 37 U/L, ALT 117 U/L bulundu. Batın ultrasonografisinde; hepatomegali, hepatosteatoz, bilateral hidroureteronefroz ve mesane distansiyonu tespit edildi.

Hastanın yapılan değerlendirilmesinde TPN içinde eser element ve B-kompleks vitaminleri almadığı belirlendi. Bunun üzerine tiamin eksikliğine bağlı WE düşünülerek 100 mg/gün dozunda intravenöz (IV) tiamin tedavisi başlandı. On iki saatlik takip sonrası ataksik yürüyüş, taşikardi ve bilinç bulanıklığı düzelmeye başladı. Bir haftalık tedavi sonrası klinik bulgular tamamen düzeldi.

## TARTIŞMA

Bu makalede tiamin desteğinden yoksun TPN alımına bağlı ortaya çıkan WE tanısı alan 13 yaşında bir kız hastanın bulguları tartışılmıştır.

Tiamin suda eriyen esansiyel bir B-kompleks vitamindir. Major biyolojik aktif formu tiamin pirofosfattır. Tiamin eksikliği insanlarda kardiyovasküler, kas, sinir ve gastrointestinal sistemi etkiler. Kardiyovasküler sistem etkilenmesi ile ortaya çıkan duruma “yaş beriberi”, nörolojik fonksiyonların etkilenmesi ile ortaya çıkan duruma “kuru beriberi” denir. Nörolojik fonksiyonların etkilenmesine göre periferik nöropati, Korsakoff sendromu ve WE olmak üzere üç klinik formu vardır <sup>(4-6)</sup>.

Hastamızda görülen WE klasik olarak ataksi, oftalmopleji ve bilinç bozukluğu ile karakterize bir klinik tablodur. Orbital kaslarda güçsüzlük veya paraliziyeye bağlı anormal göz hareketleri ve ilerleyen vakalarda oftalmopleji gözlenebilir. Bilinç bozukluğu çevreye ilginin azalmasından komaya kadar değişebilir. Akut dönemde tedavi edilirse geri dönüşümlü iken, ilerleyen vakalarda nörolojik sekeller olabilir. Tedavi edilmeyen veya tedavinin geciktiği hastalarda ataksik yürüyüş, nistagmus, distoni ve gelişme geriliği gibi nörolojik sekeller görülebilir <sup>(8)</sup>.

WE çocuklarda malnutrisyon, ciddi besin alerjileri, idiyopatik kusma, nekrotizan enterokolit, süt çocuklarında tüberküloz ve uzun süreli TPN kullanımına bağlı olarak görülebilir <sup>(2,6,7,8)</sup>. Vakamızda apendiks operasyonu sonrasında gelişen komplikasyonlar nedeni ile tiamin desteği olmaksızın uzun süreli TPN ile beslenme öyküsü mevcuttu. Hastanın takibinde GİS motilitesinde azalma, taşikardi, ataksi, horizontal nistagmus ve bilinç bulanıklığı gelişince çocuk nörolojisi konsültasyonu istendi ve hastada tiamin eksikliğine bağlı WE düşünüldü. 100 mg/gün dozunda intravenöz tiamin tedavisi başlandı. On iki saatlik takip sonrası ataksik yürüyüş, taşikardi ve şuur bulanıklığı düzelmeye başladı. Bir haftalık tedavi sonrası klinik bulgular tamamen düzeldi.

Francini-Pesenti ve ark.’nın çalışmasında, TPN alan 5411 erişkin vaka retrospektif olarak değerlendirilmiş ve bu vakaların 7’sinde TPN ile beslenmeye bağlı gelişen WE bildirilmiştir. Aynı çalışmada WE, TPN tedavisinin ortalama 13. gününde geliştiği, 6 vakada tiamin tedavisine yanıt alındığı ve bir vakada nörolojik sekel kaldığı bildirilmiştir <sup>(7)</sup>. Bizim vakamızda da Francini-Pesenti ve ark. çalışmasında da bildirildiği gibi TPN tedavisinin 15. gününde WE klinik bulguları ortaya çıktı ve hasta tiamin tedavisizle nörolojik sekel kalmadan iyileşti.

WE’nin erken dönem bulgusu olarak altta belirgin patoloji görülmezsizin GİS motilitesinde azalma görülebilir <sup>(9,10)</sup>. Benzeri bir durum hastamızda da WE’nin nörolojik bulguları ortaya çıkmadan önce izlenmişti. Bu yüzden özellikle gastrointestinal cerrahi sonrası TPN ile uzun süre beslenen hastalarda açıklanamayan motilite bozukluklarının ayırıcı tanısında tiamin eksikliği de akılda tutulmalı ve gelişecek bir WE yönünden uyarıcı olabileceği hatırlanmalıdır.

Sonuç olarak, uzun süreli parenteral beslenen hastalarda ani gelişen bilinç bulanıklığı, görme bozukluğu ve yürüme güçlüğü durumlarında ayırıcı tanıda WE düşünülmeli ve erken dönemde tedaviye başlanmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. **Reuler JB, Girard DE, Cooney TG.** Current concepts. Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 1985;312:1035-9. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198504183121606> PMID:3885034
2. **Michowitz Y, Copel L, Shiloach E, Litovchik I, Rapoport MJ.** Non-alcoholic Wernicke's encephalopathy - unusual clinical findings. *Eur J Intern Med* 2005;16:443-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2005.02.009> PMID:16198907
3. **Ogershok PR, Rahman A, Nestor S, Brick J.** Wernicke encephalopathy in nonalcoholic patients. *Am J Med Sci* 2002;323:107-11. <http://dx.doi.org/10.1097/00000441-200202000-00010> PMID:11863078
4. **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. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01530.x> PMID:16987159
5. **Hakim AM, Pappius HM.** Sequence of metabolic, clinical, and histological events in experimental thiamine deficiency. *Ann Neurol* 1983;13:365-75. <http://dx.doi.org/10.1002/ana.410130403> PMID:6838172
6. **Ramos CG, Pereira C.** Wernicke Encephalopathy: the importance of the diagnosis. *Acta Med Port* 2006;19:442-5. PMID:17583600
7. **Francini-Pesenti F, Brocadello F, Manara R, Santelli L, Laroni A, Caregaro L.** Wernicke's syndrome during parenteral feeding: not an unusual complication. *Nutrition* 2009;25:142-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2008.08.003> PMID:18929463
8. **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. [http://dx.doi.org/10.1016/S0887-8994\(98\)00153-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0887-8994(98)00153-2)
9. **Meier S, Daepfen JB.** Prevalence, prophylaxis and treatment of Wernicke encephalopathy. Thiamine, how much and how do we give it? *Rev Med Suisse* 2005;1:1740-4. PMID:16117048
10. **Sechi G, Serra A.** Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007;6:442-55. [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70104-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70104-7)