

WERNICKOVA ENCEFALOPATIJA KAO KOMPLIKACIJA U KIRURGIJI DEBLJINE

VIVIANA MRŠIĆ, VIŠNJA NESEK ADAM, DAVORIN VELNIĆ¹, MARTINA MATOLIĆ,
ELVIRA GRIZELJ STOJČIĆ i MARKO BARIĆ¹

Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Medicinskog fakulteta sveučilišta JJ. Strossmayer u Osijeku, Klinička bolnica "Sveti Duh", Zagreb i ¹Klinika za kirurgiju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, Klinička bolnica "Sveti Duh", Zagreb, Hrvatska

Wernickova encefalopatija je teško, akutno oštećenje mozga koje nastaje kao posljedica nedostatka tiamina koji je koenzim u pretvorbi nekih od ključnih enzima u metabolizmu ugljikohidrata u stanicama mozga. Uz kronični alkoholizam, koji je najčešći uzročnik, niz je i drugih patoloških stanja koji mogu prouzročiti ovu encefalopatiju. U ovom članku dajemo kratak pregled čimbenika koji izazivaju manjak tiamina u poslijeoperacijskom tijeku kod bolesnika koji se podvrgavaju operacijskim zahvatima zbog debljine. Uz to dajemo kratak osvrt kliničkih obilježja te dijagnostičkih i terapijskih postupaka važnih u prepoznavanju, sprječavanju i liječenju Wernickove encefalopatije koja se može razviti u tih bolesnika kao posljedica nedostatka tiamina.

Ključne riječi: Wernickova encefalopatija, patološka pretilost

Adresa za dopisivanje: Viviana Mršić, dr. med.
Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju
i intenzivno liječenje
Klinička bolnica "Sv. Duh"
Sv. Duh 64
10000 Zagreb, Hrvatska
Tel: 01/ 3712127; e-pošta: vivianamrsic0@gmail.com

UVOD

Patološka debljina se prema Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji definira kao stanje prekomjernog nakupljanja masnog tkiva sa štetnim učinkom na zdravlje. Višak tjelesne masti najjednostavnije se određuje prema indeksu tjelesne težine (*Body Mass Index* - BMI). Indeks tjelesne težine se izračunava dijeljenjem tjelesne težine izražene u kilogramima s kvadratom visine izražene u metrima. Ozbiljna pretilost počinje kod BMI 35-40, a patološka pretilost je između 40-50. Ovo patološko stanje značajno umanjuje kvalitetu života i povećava vjerojatnost nastanka niza pridruženih bolesti kao što su dijabetes ili hipertenzija. Broj patološki pretilih osoba kako u svijetu tako i kod nas, u svakodnevnom je porastu. Trajno smanjenje tjelesne težine do normalnih vrijednosti kod takvih bolesnika teško se postiže samo konzervativnim metodama i danas se kirurško liječenje patološke pretilosti preporuča kao metoda izbora (1,2). Na taj se način postiže učinkovito smanjenje tjelesne težine, poboljšanje ili povla-

čenje pridruženih bolesti kroz dugo razdoblje što se rijetko može postići konzervativnim metodama liječenja. Zbog toga je broj učinjenih kirurških zahvata zbog debljine u stalnom porastu. Međutim, iako su ovi zahvati učinkoviti u redukciji tjelesne težine nisu i bez komplikacija kao što su, infekcije, oštećenja motiliteta jednjaka, curenje ili stenoze na anastomozi (3). Uz kirurške komplikacije ove operacije mogu prouzročiti i poremećaje u resorpciji nutritivnih elemenata iz hrane s metaboličkim poremećajima koji mogu izazvati teška neurološka oštećenja sa trajnim invaliditetom (3). U studiji Juhasz-Pocsinea i sur. opisan je široki spektar ozbiljnih neuroloških komplikacija kod 26 bolesnika koji su bili podvrgnuti operacijskim zahvatima debljine. Encefalopatije i poliradikulopatije opisane su kao najčešće rane komplikacije dok su se mielopatije pojavljivale i više godina nakon operacija. Svi bolesnici iz ove studije s neurološkim komplikacijama imali su i neki od nutritivnih deficita (4). Prvi slučaj Wernickove encefalopatije kao neurološke komplikacije nakon operacija debljine opisan je 1981. godine (5). Singh i

Kumar su 2007 g. pretražujući literaturu pronašli 32 slučaja Wernickove encefalopatije u bolesnika koji su bili podvrgnuti operacijskom zahvatu zbog debljine (6). Iako se uglavnom u literaturi opisuje kao rijetka komplikacija, zbog težine posljedica koje iz nje proizlaze, važno je poznavati rizične čimbenike koji pogoduju nastanku ove bolesti u osoba koje se podvrgavaju ovim zahvatima.

WERNICKOVA ENCEFALOPATIJA

Wernickova encefalopatija je teška neurološka lezija koja nastaje kao posljedica akutnog nedostatka tiamina u stanicama mozga. Najčešće se povezuje s dugotrajnom zlorabom alkohola i doista se najčešće i javlja kod poremećaja vezanih uz alkoholizam (7-9). Međutim, brojni su i drugi poremećaji nevezani uz alkoholizam koji je mogu prouzročiti (10). Tako se može javiti kao posljedica nedostatka tiamina zbog učestalih povraćanja kod trudnica, gubitka tiamina tijekom dijalize kod uremičnih bolesnika, zbog manjka magnezija koji je čimbenik u pretvorbi tiamina u metabolički aktivni oblik, kod dugotrajnih bolesti probavnog sustava povezanih s malnutricijom, kao posljedica načina prehrane bez odgovarajućih količina tiamina ili dugotrajne parenteralne prehrane bez odgovarajuće nadomjesne terapije tiaminom, kod dugotrajnih drastičnih dijeta ili gladovanja, kao i početka hranjenja nakon gladovanja bez prethodne terapije tiaminom (11). Međutim, niz je i različitih kirurških zahvata na probavnom sustavu, među kojima su i operacije zbog debljine koje mogu prouzročiti ovu tešku potencijalno smrtonosnu bolest. Genska predispozicija pri tome povećava vjerojatnost njena nastanka (11).

METABOLIZAM I FUNKCIJA TIAMINA

Tiamin, odnosno B1 vitamin, u vodi je topivi vitamin koji u stanicama središnjeg živčanog sustava ima važnu ulogu u metabolizmu ugljikohidrata, odnosno u pretvorbi energije iz ugljikohidrata u energiju dostupnu za odvijanje metaboličkih procesa u stanicama. Tiamin unesen hranom apsorbira se aktivnim putem, u najvećoj mjeri u dvanaestniku i dijelom u tankom crijevu i to u ograničenoj količini od oko 4,5 mg po obroku (12). Dnevne potrebe za ovim vitaminom iznose 0,5 mg na 1000 u organizmu unesenih kalorija (13). Uobičajene dnevne potrebe mogu biti povećane u trudnica, bolesnika, starijih osoba, ali ovisi i o ukupnoj količini energije unesene ugljikohidratima (14,15). U stanice mozga prenosi se lako, aktivnim i pasivnim putem i pretvara u metabolički aktivni oblik pomoću magnezija kao koenzima (13). U aktivnom obliku kao tiamin

pirofosfat sudjeluje u ciklusu limunske kiseline kao koenzim u pretvorbi piruvat-dehidrogenaze i alfa-ketoglutarat dehidrogenaze, a u pentoze monofosfatnom putu katalizator je transketolaze (11). Preko tih enzima važan je čimbenik u pretvorbi energije iz ugljikohidrata u energiju dostupnu za metaboličke potrebe ali i u sintezi i održavanju mijelinske ovojnice, sintezi iz glukoze izvedenih neurotransmitera te prijenosu električnih impulsa (11). Kada se zalihe tiamina u organizmu, koje iznose oko 30 mg i dostatne su za oko 18 dana, potroše, počinju se javljati smetnje u funkcioniranju enzima ovisnih o tiaminu (16). Metabolički procesi ovisni o ovim enzimima počinju slabiti i postupno se gasiti izazivajući oštećenja stanica. Prva oštećenja u ranoj fazi bolesti vide se kao edem stanica i to prije na astrocitima a daljim razvojem bolesti i na neuronima. Nastaju kao posljedica nemogućnosti održavanja ravnoteže na staničnoj membrani (17). Napredovanjem bolesti dolazi do poremećaja i u funkciji endotela krvnih žila i sloma krvno-moždane barijere s daljim razvojem citotoksičnog edema kako u astrocitima tako i u neuronima. Promjene koje se javljaju u najranijoj fazi, dok su još ograničene samo na astrocite, uglavnom su reverzibilne i kod pravodobno započete terapije mogu biti potpuno izlječive (18). U kasnijoj fazi bolesti kada započinje cijepanje deoksiribonukleinske kiseline nastaju nekrobiotske promjene koje izazivaju strukturne lezije s trajnim neurološkim oštećenjima. Lezije mozga uglavnom se javljaju u onim dijelovima mozga koji imaju najveće metaboličke potrebe i time najveće potrebe za tiaminom (19).

KLINIČKA SLIKA WERNICKOVE ENCEFALOPATIJE

Kliničku sliku Wernickove encefalopatije u njezinom klasičnom obliku karakterizira dobro poznati trijas simptoma, okulomotorna disfunkcija (dvoslike, ni-stagmus, oftalmoplegija, mioza), mentalna konfuzija (nemogućnost koncentracije i zapamćivanja, apatija ili razdražljivost, prostorna i vremenska dezorijentacija, potpuna mentalna konfuzija) i ataksija (gubitak ravnoteže, nesiguran hod, slabost muskulature). Međutim, takav klasični trijas simptoma može se vidjeti tek u oko 16%-38% bolesnika (11,20). Ovisno o lokalizaciji lezija, stupnju oštećenja, manjku tiamina koji može biti blagi, srednji ili teški, brzini kojom se smanjuje razina tiamina ili čak genskoj predispoziciji svakoga pojedinca bolest može započeti čitavom paletom nespecifičnih simptoma kao što su glavobolja, smanjena oštrina vida, dvoslike, pospanost, nezainteresiranost, dizartrija. Može započeti i poremećajima od strane srčane funkcije s plućnim edemom ili perifernim edemima, tahikardijom, ortopnejom. Simptomi mogu početi perifernom senzomotornom neuropatijom ili

poremećajima od strane probavnog sustava mučninom, povraćanjem, bolovima u abdomenu (11,19). Često je izražen tek jedan od simptoma iz klasičnog trijasa uz još neki od manje čestih simptoma. Jedan od manje čestih simptoma može prethoditi klasičnoj kliničkoj slici od nekoliko dana do nekoliko tjedana i često može ostati nepovezan s osnovnom bolesti. Tako se smanjena oštrina vida ili dvoslike mogu javiti i više tjedana prije pojave klasičnog oblika bolesti. Zbog toga Wernickova encefalopatija može lako ostati neprepoznata u svojoj najranijoj fazi kada je još potencijalno potpuno izlječiva. Klinička slika u pravilu odgovara onim dijelovima mozga koji trpe najveća oštećenja i u pravilu su to dijelovi mozga koji imaju zbog svojih metaboličkih potreba i najveće potrebe za tiaminom.

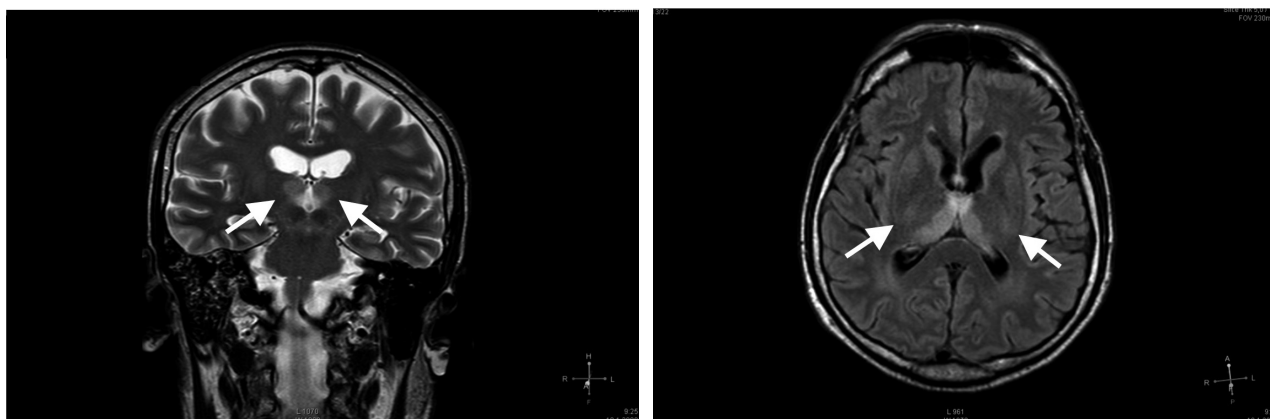
DIJAGNOZA

Dijagnoza Wernickove encefalopatije uglavnom se postavlja na osnovi kliničke slike. Međutim, treba uzeti u obzir da se u osoba koje nisu kronični alkoholičari za života postavlja tek kod oko 20% bolesnika (22). To se može objasniti nejasnom kliničkom slikom na početku bolesti, odsustvom nekih od karakterističnih simptoma ali i poteškoćama u razlikovanju od nekih, po simptomima sličnih poremećaja druge etiologije kao što su hepatalna encefalopatija ili moždani udar. Kod klinički postavljene sumnje na Wernickovu encefalopatiju najbolja potvrda dijagnoze je magnetska rezonanca. Ovom obradom nalaze se obostrane simetrične lezije najčešće u strukturama oko treće i četvrtre komore te mezencefaličnog akvedukta koji povezuje treću i četvrtu komoru i prolazi kroz srednji mozak. (23,24). (sl. 1) Ovaj se tipični obrazac nalazi u oko 58% bolesnika (23,25). Iako rijetko, može se naći i gotovo normalan nalaz magnetske rezonance kod već razvije-

ne kliničke slike (6). Studije pokazuju da pregled ovom metodom često može pomoći ne samo u postavljanju dijagnoze već i u procjeni razvoja bolesti i njezinog konačnog ishoda (20,23). Laboratorijskom obradom dijagnoza Wernickove encefalopatije postavlja se mjerenjem vrijednosti tiamin pirofosfata i aktivnosti eritrocitne transketolaze u serumu (26). Međutim, kod nas u većini laboratorija određivanje ovih parametara još nije dostupno u svakodnevnoj praksi. Metabolička acidoza uz kompenzatornu respiracijsku acidozu također je čest nalaz. Nalaz likvora najčešće je u granicama normalnih vrijednosti, iako se u uznapredovaloj fazi bolesti mogu naći povišene vrijednosti proteina (11). Elektroencefalografija mozga u ranoj fazi također pokazuje normalan nalaz, dok se u razvijenoj kliničkoj slici može naći nespecifično usporavanje ritma (27).

OPERACIJSKI ZAHVATI DEBLJINE

Nekoliko je danas prihvaćenih kirurških zahvata koji se koriste u kirurškom liječenju patološke debljine. Među najčešće izvođenima su želučana prenosnica (*roux-en-Y gastric bypass*), želučani podesivi prsten i gastrična resekcija "sleeve". Mogu se izvoditi laparoskopskom ili otvorenom kirurškom tehnikom. Medicinska indikacija za izvođenje nekog od ovih zahvata u liječenju pretilosti je indeks tjelesne mase od 40 kg/m² na više ili 35 kg/m² uz neku od pridruženih bolesti kao što su, šećerna bolest ili povišene vrijednosti krvnoga tlaka. Među danas najizvođenijim zahvatima je želučana prenosnica izvedena manje invazivnom laparoskopskom tehnikom. Izvodi se tako da se u gornjem dijelu želuca napravi mali želučani rezervoar koji se direktno spaja na jejunum čime se isključuje iz funkcije probavnog sustava veći dio želuca i dvanaesnika.



Sl. 1. Nalaz magnetske rezonance mozga u trenutku postavljanja dijagnoze Wernickove encefalopatije

Čimbenici rizika za nastanak Wernickove encefalopatije nakon operacija debljine

Kako broj patološki debelih osoba raste i sve više postaje javno zdravstveni problem, raste i broj kirurških zahvata zbog debljine. Prema jednoj studiji 2007. godine je u SAD-u učinjeno oko 205.000 operacija zbog debljine (28). Međutim, svaka od metoda kirurškog liječenja debljine može u poslijeoperacijskom tijeku dovesti do ozbiljnog nutritivnog deficita s posljedičnim teškim neurološkim komplikacijama koje mogu proizročiti trajni invaliditet, a u krajnjem slučaju i smrt bolesnika. Prvi slučajevi Wernickove encefalopatije nakon operacija smanjivanja želuca sa ciljem redukcije tjelesne težine opisani su 1981. g. (29). Kako sve više raste broj operacija zbog debljine, raste i broj slučajeva Wernickove encefalopatije povezanih s tim zahvatima. Pretražujući literaturu Erland Tuseth je 2008. godine objavio podatke o 104 bolesnika s Wernickovom encefalopatijom nakon tih operacija (28).

Više je mehanizama koji su odgovorni za pojavljivanje manjka tiamina nakon operacija zbog pretilosti. Učestalo obilno povraćanje koje može trajati tjednima nakon operacije najčešći je opisivani uzročnik Wernickove encefalopatije u poslijeoperacijskom razdoblju (6,28,30). Ovaj poremećaj može nastati kao posljedica poslijeoperacijske atonije ili gastropareze želuca, ali i stenoze na anastomozama (26,31). Međutim, može nastati i kao posljedica nemogućnosti prilagodbe na zahtjevni poslijeoperacijski režim prehrane malim učestalim obrocima kod bolesnika koji nakon operacije imaju ograničeni kapacitet za unos hrane posebno u prvim tjednima nakon operacije te nemogućnost podnošenja teške koncentrirane hrane (32-34,36). Važan čimbenik je i isključivanje iz probave funkcionalnog dijela sluznice probavnog trakta preko kojega se apsorbiraju vitamini i minerali, između ostalih tiamin i magnezij koji je važan element u pretvorbi tiamina u metabolički aktivni oblik (26,36). Prijeoperacijski nutritivni deficit koji uključuje manjak vitamina, minerala i elemenata u tragovima koji je češći u pretilih osoba dodatni je čimbenik za pojavljivanje ove bolesti nakon operacije (26,32,34). I ograničena količina hrane koja se može uzeti pojedinim obrokom, uz prijeoperacijski latentni manjak tiamina, može dovesti do manifestnog nedostatka tiamina i kliničke slike Wernickove encefalopatije u određenom razdoblju nakon operacije.

Prema podacima Aashemia koji je obradio 84 bolesnika s Wernickovom encefalopatijom učestalo povraćanje je u 90% slučajeva uzrokom pojavljivanja Wernickove encefalopatije nakon operacija debljine, a venska primjena glukoze bez nadomjesne terapije tiaminom u 18% slučajeva. Kod 94% bolesnika prvi simptomi bolesti javljaju se unutar 6 mjeseca od operacije (30,37).

Bolest se javlja češće nakon brzog gubitka tjelesne težine. Prvi simptomi počinju se javljati obično nakon gubitka 13-45 kilograma najčešće između drugog do osmog mjeseca nakon operacije, posebno kod gubitka tjelesne težine većeg od 7 kg na mjesec (26,32,36). Iako rjeđe, Wernickova encefalopatija može se pojaviti i u ranom poslijeoperacijskom razdoblju i to unutar dva tjedna od operacijskog zahvata kada se iscrpe postojeće tjelesne zalihe tiamina. Najčešće se pripisuje predugoj parenteralnoj prehrani bez odgovarajuće nadomjesne terapije tiaminom nakon operacije. Uzroci produžene parenteralne prehrane najčešće su ponavljane operacije u kratkom razdoblju zbog komplikacija prvoga zahvata što odgađa početak peroralnog unosa hrane (26). Komplikacije operacija kao crijevno-kutane fistule ili brzi prolaz hrane kroz probavni sustav nakon operacije onemogućuju normalnu apsorpciju tiamina i također mogu biti uzrocima produžene parenteralne prehrane i velikih gubitaka tiamina. Akutna poslijeoperacijska upalna stanja s povišenom tjelesnom temperaturom, koja zbog povišenog metabolizma imaju veće potrebe za tiaminom, a istodobno su povezana i s nedovoljnim i neodgovarajućim unosom hrane, također su uzroci pojavljivanja Wernickove encefalopatije u ranom poslijeoperacijskom razdoblju (9,22). Kako ljudski organizam ima zalihe tiamina za oko 18 dana, infuzije glukoze bez tiamina mogu dovesti do brzoga razvoja kliničke slike ove bolesti nakon iscrpljivanja tjelesnih zaliha (11). Isto tako svako povećanje udjela ugljikohidrata u recepturi produžene parenteralne prehrane zahtijeva i povećanje udjela B1 vitamina kako bi se omogućio zadovoljavajući metabolizam ugljikohidrata (18,38). Prijeoperacijska neuravnotežena prehrana, kao što je prehrana bazirana na velikim količinama ugljikohidrata, prijeoperacijske drastične dijetе koje mogu prouzročiti smanjene zalihe tiamina u organizmu, a posebno ponovni početak hranjenja nakon gladovanja također mogu biti uzrokom pojavljivanja neuroloških simptoma u ranom poslijeoperacijskom razdoblju (11,39).

LIJEČENJE I PREVENCIJA

Primjena tiamina u terapijske svrhe kod Wernickove encefalopatije poboljšava stanje do određenoga stupnja kod gotovo svih bolesnika, iako su trajna neurološka oštećenja u određenom obliku česta (24). Kod liječenja Wernickove encefalopatije bilo kojega uzroka terapiju treba započeti čim prije već kod prve sumnje na tu bolest. Tiamin treba primijeniti parenteralno, venski ili u mišić kako bi se osigurala zadovoljavajuća učinkovitost lijeka. Zbog ograničenja u resorpciji tiamina iz probavnog sustava peroralno liječenje nije učinkovito niti preporučljivo. Prahvatljivo je tek nakon

što je postignut optimalni status bolesnika u održavanju odgovarajućih zaliha B1 vitamina u organizmu (39). Međutim, još uvijek ne postoje ujednačena mišljenja o optimalnoj dozi, učestalosti i trajanju terapije. Iako su dnevne potrebe za tiaminom kod zdrave osobe oko 1-2 mg, dnevne doze venozno primijenjenog tiamina na samom početku liječenja kreću se u širokom rasponu od 50 do 100 mg sve do 500 mg, podijeljeno u više obroka. Sve se više preporučuju početne doze od 500 mg tiamina u 100 mL fiziološke otopine kroz 30 minuta dva do tri puta/dan tri do pet dana (11). Kod zadovoljavajućeg odgovora preporuča se terapiju nastaviti sa 250 mg kroz tri do pet dana ili dok god postoji poboljšanje kao odgovor na terapiju. Uz tu terapiju preporučuju se multivitaminski preparati i minerali posebno magnezij radi postizanja bolje učinkovitosti liječenja i metaboličke ravnoteže (11). Peroralni tiamin uz neki od multivitaminskih preparata s mineralima i oligoelementima treba nastaviti u dozi održavanja podijeljeno u više obroka dok god postoje rizici za razvoj Wernickove encefalopatije. Međutim, pravodobna profilaktička primjena, jeftinog po cijeni i najboljeg po učinku, parenteralnog tiamina venozno ili u mišić u dozi od 50-100 mg uz antiemetike u bolesnika koji u poslijeoperacijskom tijeku pate od protrahiranog povraćanja, odnosno kod kojih postoji sumnja da se mogu pojaviti simptomi encefalopatije nakon operacije debljine, najbolji je izbor u njezinom sprječavanju (23).

ZAKLJUČAK

Iako je Wernikova encefalopatija najčešće posljedica kronične zlouporabe alkohola široka je paleta različitih stanja koja izazivajući manjak tiamina mogu dovesti do ove teške, potencijalno potpuno izlječive, ali i potencijalno smrtonosne bolesti. Kirurški zahvati zbog pretilosti se također nalaze na listi čimbenika koji je mogu prouzročiti, a učestalo povraćanje najčešći je uzrok koji nakon tih kirurških zahvata uzrokuje simptome Wernickove encefalopatije. Međutim, kako se kod ovih bolesnika opisuje rijetko i kako je u samom početku bolesti klinička slika često nejasna, lako može ostati neprepoznata u najranijoj fazi kada je još potpuno izlječiva. Zbog teških, trajnih komplikacija koje mogu proizaći zbog kasnog prepoznavanja ove bolesti, pravodobno prepoznavanje svih čimbenika koji nakon operacija debljine mogu izazvati Wernickovu encefalopatiju i poduzimanje preventivnih mjera u njezinom sprječavanju svakako je učinkovitije i preporučljivije od samog liječenja.

LITERATURA

1. Pristowsky JB. Surgical management of obesity. *Semin Gastrointest Dis* 2002; 13: 133-42.
2. Gastrointestinal surgery for severe obesity. National Institutes of Health Consensus Development Conference Draft Statement. *Obese Surg* 1991; 1: 257-66.
3. Lanthaler M, Aigner F, Kinzl J, Sieb M, Cakar-Beck F, Nehoda H. Long term results and complications following adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2010; 20: 1078-85.
4. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complication of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology* 2007; 68: 1843-50.
5. Rothrock JF, Smith MS. Wernicke's disease complicating surgical therapy for morbid obesity. *J Clin Neuroophthalmol* 1981; 1: 195-9.
6. Singh S, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery. A systematic review. *Neurology* 2007; 68: 807-11.
7. Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcohol brain disease. *Alcohol Res Health* 2003; 27: 134-42.
8. Naidoo CP, Bramdev A, Cooper K. Autopsy prevalence of Wernicke's encephalopathy in alcohol related disease. *S Afr Med J* 1996; 86: 1110-2.
9. Skullerud K, Andersen SN, Lundevall J. Cerebral lesions and causes of death in male alcoholics. A forensic autopsy study. *Int J Legal Med* 1991; 104: 209-13.
10. Lindboe CF, Loberg EM. Wernicke encephalopathy in non alcoholics. An autopsy study. *J Neurol Sci* 1989; 90: 125-9.
11. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 442-55.
12. Thomson AD, Cook CCH, Toquet R, Henry JA. Royal College of Physicians report on alcohol: Guidelines for managing Wernicke encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol Alcohol* 2002; 37: 513-21.
13. Sola E, Morrillas C, Garzon S, Ferrer HM, Martin J, Hernandez-Mijares A. Rapid onset of Wernicke's Encephalopathy following gastric restrictive surgery. *Obes Surg* 2003; 13: 661-2.
14. Sauberlich HE, Herman YF, Stevens CO, Herman RH. Thiamine requirement of the adult human. *Am J Nutr* 1979; 32: 2237-48.
15. Davise RE, Icke GC. Clinical chemistry of thiamine. *Adv Clin Chem* 1983; 17: 93-140.
16. Tanphaichitr V. Thiamin. U: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, ur. *Modern Nutrition in Health and Disease*, Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1999, 381-89.
17. Collins GH. Glial cell changes in the brain stem of thiamine-deficient rats. *Am J Pathol* 1967; 50: 791-14.
18. Hazell AS, Todd KG, Buterworth RF. Mechanisms of neuronal cell death in Wernicke's encephalopathy. *Metabol Brain Dis* 1998; 13: 97-122.
19. Donino MW, Wega J, Miller J, Walsh M. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. *Ann Emerg Med* 2007; 50: 715-21.

20. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 341-45.
21. Cooke CA, Hicks E, Page AB, McKinstry S. An atypical presentation of Wernicke's encephalopathy in 11-year-old child. *Eye* 2006; 20: 1418-20.
22. Butterworth RF. Cerebral thiamine-dependent enzyme changes in experimental Wernicke encephalopathy. *Metab Brain Dis* 1986; 1: 165-75.
23. Chung SP, Kim SW, Yoo IS, Lim YS, Lee G. Magnetic resonance imaging as a diagnostic adjunct to Wernicke's encephalopathy in ED. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 497-502.
24. Loh Y, Waston WD, Ajay Verma, ST i sur. Acute Wernicke's encephalopathy following Bariatric Surgery: clinical course and MRI correlation. *Obes Surg* 2004;14: 129-32
25. Saad L, Silva LF, Banazato C, Dantas CR, Garcia Jr C. Anorexia nervosa and Wernicke-Korsakoff syndrome: case report. *J Med Case Rep* 2010; 4: 217, doi:10.1186/1752-1947-4-217
26. Al-Fahad T, Ismael A, Solim O, Khoursheed M. Very Early Onset of Wernicke's Encephalopathy after Gastric Bypass. *Obes Surg* 2006; 16: 671-72.
27. Chunjiu Z, Lirong J, Guoqiang F. MR Imaging of Nonalcoholic Wernicke Encephalopathy: A Follow-up Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2301-5.
28. Erland Tuset A. Wernicke Encephalopathy after Bariatric Surgery: A Systematic Review. *Ann Surg* 2008; 248: 714-20.
29. Rothrock JF, Smits MS. Wernicke's diseases complicating surgical therapy for morbid obesity. *J Clin Neuroophthalmol* 1981; 1: 195-99.
30. Aasheim ET. Wernicke Encephalopathy After Bariatric Surgery: A Systematic Review. *Ann Surg* 2008; 248: 714-20.
31. Bataller R, Salmeron JM, Munoz JE. Pyloric stenosis complicated by Wernicke-Korsakoff syndrome. *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20: 131-33.
32. Folope V, Coeffier M, Dechelotte P. Nutritional deficiencies associated with bariatric surgery. *Gastroenterol Clin Biol* 2007; 31: 369-77.
33. Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, Buzzi G, Ambre-Setto P. Wernicke-Korsakoff Encephalopathy and Polyneuropathy After Gastroplasty for Morbid Obesity. Report of a case. *Arch Neurol* 2000; 57: 1356-59.
34. Coupaye M, Puchaux K, Bogard C i sur. Nutritional consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: a 1-year prospective study. *Obes Surg* 2009; 19: 56-65.
35. Iannelli A, Addeo P, Novellas S, Gugenheim J. Wernicke's Encephalopathy after Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. A misdiagnosed complication. *Obes Surg* 2010; 20: 1329-30.
36. Shuster MH, Vazquez JA. Nutritional concerns related to Roux-en-Y gastric bypass: what every clinician needs to know. *Crit Care Nurs Q* 2005; 28: 227-60.
37. Thomson AD, Marshall EJ. The treatment of patients at risk of developing Wernicke's Encephalopathy in the community. *Alcohol Alcohol* 2006; 41: 159-67.
38. Nadel AM, Burger PC. Wernicke's encephalopathy following prolonged intravenous therapy. *JAMA* 1976; 64: 119-25.
39. Kouichi K, Nakatsuji Y, Abe K, Sakoda S. Wernicke's encephalopathy after glucose infusion. *Neurology* 2004; 62: 512.

SUMMARY

WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY AS A COMPLICATION OF BARIATRIC SURGERY

V. MRŠIĆ, V. NESEK ADAM, D. VELNIĆ¹, M. MATOLIĆ, E. GRIZELJ STOJČIĆ and M. BARIĆ¹

University Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care, Josip Juraj Strossmayer University School of Medicine, Osijek, and ¹University Department of Surgery, Sveti Duh University Hospital, Zagreb, Croatia

Wernicke's encephalopathy is an acute, serious brain disorder resulting from thiamine deficiency, which is important as a co-factor in several enzymes associated with carbohydrate metabolism. The encephalopathy is most often associated with severe alcohol abuse, but thiamine deficiency can be caused by many other medical conditions. Bariatric surgery is listed among the causes of Wernicke's encephalopathy. This review provides a brief overview of the risk factors that cause thiamine deficiency, along with clinical features, diagnostic and therapeutic procedures important for timely recognition, therapy and prophylaxis of Wernicke's encephalopathy that occurs as a complication of bariatric surgery.

Key words: Wernicke's encephalopathy, morbid obesity