

## Wernickeova encefalopatija kao komplikacija u kirurgiji debljine

Viviana Mršić<sup>1</sup>, Višnja Neseck Adam<sup>1</sup>, Davorin Velnić,<sup>2</sup> Marko Barić,<sup>2</sup>  
Elvira Grizelj Stojčić<sup>1</sup>, Martina Matolić<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Medicinskoga fakulteta Sveučilišta J. J. Strossmayer u Osijeku, Klinička bolnica Sveti Duh, Zagreb

<sup>2</sup>Klinika za kirurgiju Medicinskoga fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, Klinička bolnica Sveti Duh, Zagreb

Pregledni članak

UDK 613.25:616.831-002:616-089

Prispjelo: 16. veljače 2011.

Wernickeova encefalopatija jest teško, akutno oštećenje mozga koje nastaje kao posljedica nedostatka tiamina, koenzima u pretvorbi nekih od ključnih enzima u metabolizmu ugljikohidrata u stanicama. Uz kronični alkoholizam, koji je najčešći uzročnik, niz je i drugih patoloških stanja koji mogu prouzročiti tu encefalopatiju. U ovom članku dajemo kratak pregled čimbenika koji mogu izazvati manjak tiamina u poslijeoperacijskom tijeku u 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 Wernickeove encefalopatije koja se kao posljedica nedostatka tiamina može razviti kod ovih bolesnika.

**Key words:** Bolest centralnog živčanog sustava, Wernickeova encefalopatija, kirurgija; Nedostatak tiamina; Alkoholizam; Pretilost; Korsakoff sindrom

### Uvod

Patološka debljina, odnosno pretilost definira se kod indeksa tjelesne mase preko 40 kg/m<sup>2</sup>. To patološko stanje značajno umanjuje kvalitetu života i povećava vjerojatnost nastanka niza pridruženih bolesti, kao što su, dijabetes ili hipertenzija. Broj je patološko pretilih osoba u svijetu i kod nas u svakodnevnom 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 način postiže se učinkovito smanjenje tjelesne težine, poboljšanje ili povlačenje pridruženih bolesti kroz dugo vremensko razdoblje, što se rijetko može postići konzervativnim metodama liječenja. Zbog toga je broj izvršenih operacijskih zahvata debljine u stalnom porastu. Međutim, iako su ovi zahvati učinkoviti u redukciji tjelesne težine, nisu i bez komplikacija kao što su infekcije, oštećenje motiliteta jednjaka, curenje ili stenoze na anastomozama (3). Uz kirurške komplikacije te operacije mogu prouzročiti i poremećaje u resorpciji nutritivnih elemenata iz hrane s metaboličkim poremećajima koji mogu izazvati teška neurološka oštećenja s trajnim invaliditetom (3). U studiji Juhasz-Pocsine i suradnika 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 mijelopatije pojavljivale i više godina nakon operacija. Svi bolesnici iz ove studije s neurološkim komplikacijama imali su i neki od nutritivnih deficita (4). Prvi slučaj Wernickeove encefalopatije kao neurološke komplikacije nakon operacije debljine opisan je 1981. godine (5). Singh i Kumar su 2007. g. pretražujući literaturu pronašli 32 slučaja Wernickeove encefalopatije u bolesnika koji su bili podvrgnuti operacijskom zahvatu 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 te bolesti u osoba koje se podvrgavaju operacijskim zahvatima debljine.

### Wernickeova encefalopatija

Wernickeova encefalopatija teška je neurološka lezija koja nastaje kao posljedica akutnoga nedostatka tiamina u stanicama mozga. Najčešće se povezuje s dugotrajnom zlouporabom alkohola i doista se najčešće i javlja kod poremećaja vezanih uz alkoholizam (7-9). Međutim, brojni su i drugi poremećaji, koji nisu povezani uz alkoholizam, a mogu je 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 ak-

tivni oblik, kod dugotrajnih bolesti probavnog sustava povezanih sa 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 operacijskih zahvata na probavnom sustavu, među kojima su i operacijski zahvati debljine koji mogu prouzročiti tu tešku, potencijalno smrtonosnu bolest. Genska predispozicija pri tome povećava vjerojatnost nastanka te bolesti (11).

### **Metabolizam i funkcija tiamina**

Tiamin, odnosno B1 vitamin, u vodi je topivi vitamin koji u stanicama središnjega 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 dvanaestercu 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 organizam unesenih kalorija (13). Uobičajene dnevne potrebe mogu biti povećane kod 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 piruvatdehidrogenaze 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 citotoksičnoga 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 strukturalne 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 Wernickeove encefalopatije**

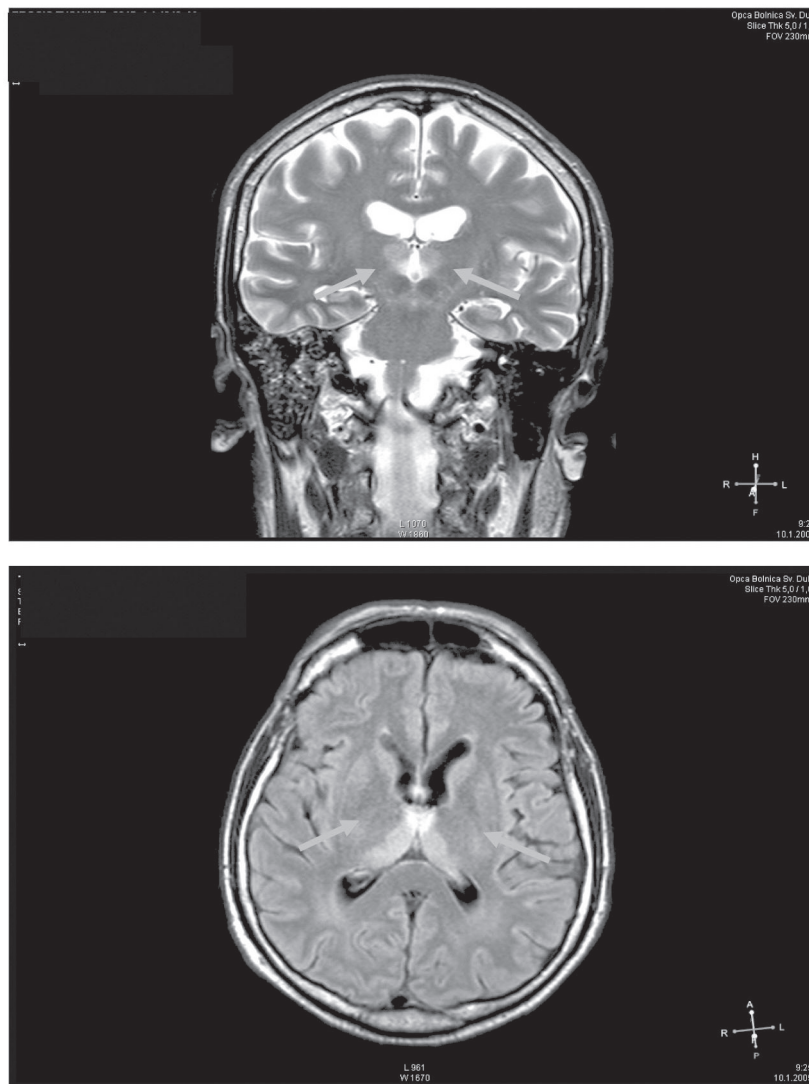
Kliničku sliku Wernickeove encefalopatije u njezinom klasičnom obliku karakterizira dobro poznati trijas simptoma, okulomotorna disfunkcija (dvoslike, nistagmus, oftalmoplegija, mioza), mentalna konfuzija (nemogućnost koncentracije i zapamćivanja, apatija ili razdražljivost, prostorna i vremenska dezorijentacija, potpuna mentalna konfuzija) i ataksija (gubitak ravnoteže, nesiguran hod, slabost muskulature). Međutim, ovakav klasični trijas simptoma može se vidjeti tek u otprilike 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, dizartrijska. 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 (11,19,21). Često je izražen tek jedan od simptoma iz klasičnoga trijasa uz još neki simptom koji nije tako čest. Jedan od manje čestih simptoma može prethoditi klasičnoj kliničkoj slici u trajanju 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 klasičnoga oblika bolesti. Zbog toga Wernickeova encefalopatija lako može ostati neprepoznata u svojoj najranijoj fazi kada je još potencijalno potpuno izlječiva. Klinička slika u pravilu odgovara onim dijelovima mozga koja trpe najveća oštećenja i u pravilu su to dijelovi mozga koji imaju zbog svojih metaboličkih potreba i najveće potrebe za tiaminom.

### **Dijagnoza**

Dijagnoza Wernickeove encefalopatije uglavnom se postavlja na osnovi kliničke slike. Međutim, treba uzeti u obzir da se u osoba koje nisu kronični alkoholičari za života postavlja svega u otprilike 20% bolesnika (22). To se može objasniti nejasnom kliničkom slikom na početku bolesti, odsustvom nekih karakterističnih simptoma, ali

SLIKA 1.  
Nalaz magnetske rezonance mozga u trenutku postavljanja dijagnoze Wernickeove encefalopatije  
IMAGE 1

Brain MRI findings indicating the diagnosis of Wernicke's encephalopathy



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 Wernickeovu encefalopatiju najbolja potvrda dijagnoze je magnetska rezonanca. Tom obradom nalaze se obostrane simetrične lezije najčešće u strukturama oko treće i četvrte komore te mezencefalichnoga akvedukta koji povezuje treću i četvrtu komoru i prolazi kroz srednji mozak (23,24) (Slika 1.). Taj tipični obrazac nalazi se u oko 58% bolesnika (23,25). Iako rijetko, može se naći i gotovo normalan nalaz magnetske rezonance kod već razvijene kliničke slike (6). Studije pokazuju da pregled tom metodom često može pomoći ne samo u postavljanju dijagnoze već i u procjeni razvoja bolesti i njezina konačnoga ishoda (20,23). Laboratorijskom obradom dijagnoza Wernickeove encefalopatije postavlja se mjerenjem vrijednosti tiamin pirofosfata i aktiv-

nosti eritrocitne transketolaze u serumu (26). Međutim, kod nas u većini laboratorija određivanje tih 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 operacijskih zahvata koji se koriste u kirurškom liječenju patološke debljine. Među najčešće izvođenima su želučana premosnica (Roux-en-Y gastric bypass), želučani podesivi prsten i „sleeve“

gastrična resekcija. Mogu se izvoditi laparoskopskom ili otvorenom kirurškom tehnikom. Medicinska indikacija za izvođenje nekoga od tih zahvata u liječenju pretilosti jest indeks tjelesne mase od  $40\text{kg}/\text{m}^2$  na više ili  $35\text{kg}/\text{m}^2$  uz neku od pridruženih bolesti, kao što su, šećerna bolest ili povišene vrijednosti krvnoga tlaka. Među danas najizvođenijim zahvatima jest želučana premosnica 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 probavnoga sustava veći dio želuca i dvanaesterca.

### **Čimbenici rizika za nastanak Wernickeove encefalopatije nakon operacija debljine**

Kako broj patološko debelih osoba raste i sve više postaje javnozdravstveni problem, raste i broj operacijskih zahvata zbog debljine. Prema jednoj studiji 2007. godine je u SAD-u izvršeno oko 205.000 operacijskih zahvata zbog debljine (28). Međutim, svaka od metoda kirurškoga liječenja debljine može u poslijeoperacijskom tijeku dovesti do ozbiljnoga nutritivnog deficita s posljedičnim teškim neurološkim komplikacijama koje mogu prouzročiti trajni invaliditet, a u krajnjem slučaju i smrt bolesnika. Prvi slučajevi Wernickeove 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 Wernickeove encefalopatije povezanih tim zahvatima. Pretražujući literaturu, Erland Tuseth je 2008. godine objavio podatke o 104 bolesnika s Wernickeovom encefalopatijom nakon tih operacijskih zahvata (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 Wernickeove encefalopatije u poslijeoperacijskom razdoblju (6,28). Taj poremećaj može nastati kao posljedica poslijeoperacijske atonije ili gastropareze želuca ali i stenoze na anastomozama (26,30). Međutim, može nastati i kao posljedica nemogućnosti prilagodbe na zahtjevni poslijeoperacijski režim prehrane malim učestalim obrocima u bolesnika koji nakon operacije imaju ograničeni kapacitet za unos hrane, posebno u prvim tjednima nakon operacije, te nemogućnosti podnošenja teške koncentrirane hrane (31-34). Važan čimbenik je i isključivanje iz probave funkcionalnog dijela sluznice probavnoga trakta preko kojega se apsorbiraju vitamini i minerali između ostalih tiamin i magnezij koji je važan element u pretvorbi tiamina u metabolički aktivni oblik (35,36). Prijeoperacijski nutritivni deficit koji uključuje manjak vitamina, minerala i oligo elemenata, koji je češći u pretilih osoba, dodatni je čimbenik za pojavljivanje te bo-

lesti nakon operacije (31,33,36). Također, i ograničena količina hrane koja se može uzeti po pojedinom obroku, uz prijeoperacijski latentni manjak tiamina, može dovesti do manifestnog nedostatka tiamina i kliničke slike Wernickeove encefalopatije u određenom vremenskom razdoblju nakon operacije.

Prema podacima Aashemia (28), koji je obradio 84 bolesnika s Wernickeovom encefalopatijom, učestalo povraćanje je u 90% slučajeva uzrokom pojavljivanja Wernickeove encefalopatije nakon operacija debljine, a venozna primjena glukoze bez nadomjesne terapije tiaminom u 18% slučajeva. Kod 94% bolesnika prvi simptomi bolesti javljaju se unutar 6 mjeseca od operacije (28,37).

Bolest se javlja češće nakon bržega gubitka tjelesne težine. Prvi simptomi javljaju se obično nakon gubitka 13-45 kilograma najčešće između drugoga i osmoga mjeseca nakon zahvata, posebno kod gubitka tjelesne težine više od 7 kg mjesečno (31,35,36). Iako rjeđe, Wernickeova encefalopatija može se pojaviti i u ranom poslijeoperacijskom razdoblju i to unutar dva tjedna od operacijskoga 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 vremenskom razdoblju zbog komplikacija prvoga zahvata što odgađa početak peroralnoga 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 povišenoga metabolizma zahtijevaju veće potrebe za tiaminom, a istodobno su povezana i s nedovoljnim i neodgovarajućim unosom hrane, također su uzroci pojavljivanja Wernickeove encefalopatije u ranom poslijeoperacijskom razdoblju (22,38). S obzirom na to da ljudski organizam ima zalihe tiamina za oko 18 dana, infuzije glukoze bez tiamina mogu dovesti do brzoga razvoja kliničke slike te 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 (18,39). Prijeoperacijska neuravnotežena prehrana, kao što je prehrana bazirana na velikim količinama ugljikohidrata, prijeoperacijske drastične dijete 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 (11,40).

## Liječenje i prevencija

Primjena tiamina u terapijske svrhe kod Wernickeove encefalopatije poboljšava stanje do određenoga stupnja u gotovo svih bolesnika iako su trajna neurološka oštećenja u određenom obliku česta (24). Kod liječenja Wernickeove encefalopatije bilo kojega uzroka terapiju treba započeti čim prije već prilikom prve sumnje na tu bolest. Tiamin treba primijeniti parenteralno, venozno ili u mišić kako bi se osigurala zadovoljavajuća učinkovitost lijeka. Zbog ograničenja u resorpciji tiamina iz probavnoga sustava peroralno liječenje nije učinkovito niti preporučljivo. Prihvatljivo je tek nakon što je postignut optimalni status bolesnika u održavanju odgovarajućih zaliha B1 vitamina u organizmu (37). 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 primijenjenoga 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 dnevno u trajanju tri do pet dana (11). Kod zadovoljavajućega odgovora preporuča se terapiju nastaviti s 250 mg kroz tri do pet dana ili dok god postoji poboljšanje kao odgovor na terapiju. Uz tu terapiju preporučuju se multivitaminiski preparati i minerali, posebno magnezij radi postizanja bolje učinkovitosti liječenja i metaboličke ravnoteže (11). Peroralni tiamin uz neki od multivitaminiskih preparata sa mineralima i oligo elementima treba nastaviti u dozi održavanja, podijeljeno u više obroka dok god postoje rizici za razvoj Wernickeove encefalopatije. Međutim, pravodobna profilaktička primjena, jeftinoga po cijeni i najboljega po učinku, parenteralnoga tiamina venozno ili u mišić u dozi od 50 do 100 mg uz antiemetike kod bolesnika koji u poslijeoperacijskom tijeku pate od protražiranoga 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 Wernickeova 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. Operacijski zahvati zbog pretilosti također se nalaze na listi čimbenika koji je mogu prouzročiti, a učestalo povraćanje najčešći je uzrok koji nakon ovih operacijskih zahvata uzrokuje simptome Wernickeove encefalopatije. Međutim, s obzirom na to da se kod ovih bolesnika opisuje rijetko te da 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 te bolesti, pravodobno prepoznavanje svih čimbenika koji nakon operacija debljine mogu izazvati Wernickeovu encefalopatiju i poduzimanje preventivnih mjera u njezinom sprječavanju svakako je učinkovitije i preporučljivije od samoga liječenja.

## LITERATURA

1. Pristowsky JB. Surgical management of obesity. *Semin Gastrointest Dis.* 2002;13:133-42.
2. Hubbard VS, Hall WH. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Obes Surg.* 1991;1:257-65.
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 by pass surgery for morbid obesity. *Neurology* 2007;68:1843-50.
5. Rothrock JF, Smith MS. Wernicke's diseases complicating surgical therapy for morbid obesity. *J Clin Neuroophthalmol* 1981;1:195-9.
6. Sinhg S, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery: a systematic review. *Neurology.* 2007;68(11):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 DP, Bramdev A, Cooper K. Autopsy prevalence of Wernicke's encephalopathy in alcohol related disease. *S Afr Med J.* 1966;86:1110.
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's 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's encephalopathy in the accident and Emergency Department. *Alcohol Alcohol.* 2002;37:513-21.
13. Sol'a E, Morrillas C, Garzon S, Ferrer JM, 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 Clin Nutr.* 1979;32:2237-48.
15. Davis RE, Icke GC. Clinical chemistry of thiamin. *Adv Clin Chem.* 1983;17:93-140.
16. Tanphaichitr V. Thiamin. V: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, urednici: *Modern nutrition in health and disease.* 9. Izd. Baltimore MD: Williams and Wilkins; 1999. str. 381-89.
17. Collins GH. Glial cell changes in the brain stem of thiamine-deficient rats. *Am J Pathol.* 1967;50:791-814.
18. Hazell AS, Todd KG, Butterworth RF. Mechanisms of neuronal cell death in Wernicke's encephalopathy. *Metab 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(6):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's 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 the ED. *Am J Emerg Med*. 2003;21:497-502.
24. Loh Y, Waston WD, Verma, A, Chang ST, Derek J, Stocker DJ, Labutta RJ. Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation. *Obes surgery*. 2004;14(1):129-32.
25. Saad L, Silva LF, Banazato C, Dantas CR, Garcia CJr.. Anorexia nervosa and Wernicke-Korsakoff syndrome: a case report. *J Med Case Reports*. 2010;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;16:671-2.
27. Zhong C, Jin L, Fei G. MR Imaging of nonalcoholic Wernicke encephalopathy: a follow-up study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26:2301-5.
28. Aisheim ET. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: a systematic review. *Ann of Surg*. 2008;248(5):714-20.
29. Rothrock JF, Smits MS. Wernicke's diseases complicating surgical therapy for morbid obesity. *J Clin Neuroophthalmol*. 1981;1:195-99.
30. Bataller R, Salmeron JM, Munoz JE. Pyloric stenosis complicated by Wernicke-Korsakoff syndrome. *Gastroenterol Hepatol*. 1997;20:131-33.
31. Folope V, Coeffier M, Dechelotte P. Nutritional deficiencies associated with bariatric surgery. *Gastroenterol Clin Biol*. 2007;31(4):369-77.
32. Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, Buzzi G, Ambresetto P. Wernicke-Korsakoff encephalopathy and polyneuropathy after gastroplasty for morbid obesity: report of a case. *Arch Neurol*. 2000;57:1356-59.
33. Coupaye M, Puchaux K, Bogard C, Msika S, Jouet P, Clerici C, i sur. Nutritional consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: a 1-year prospective study. *Obes Surg*. 2009;19(1):56-65.
34. Iannelli A, Addeo P, Novellas S, Gugenheim J. Wernicke's encephalopathy after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a misdiagnosed complication. *Obes Surg*. 2010;20:1594-6.
35. 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.
36. Al-Fahad T, Ismal A, Soliman MO, Khoursheed M. Very early onset Wernicke's encephalopathy after gastric bypass. *Obes Surg*. 2006;16:671-2.
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. 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.
39. Nadel AM, Burger PC. Wernicke's encephalopathy following prolonged intravenous therapy. *JAMA*. 1976;64:119-25.
40. Koguchi K, Nakatsuji Y, Abe K, Sakoda S. Wernicke's encephalopathy after glucose infusion. *Neurology*. 2004;62:512.

## WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY AS A COMPLICATION OF BARIATRIC SURGERY

Viviana Mršić<sup>1</sup>, Višnja Neseck Adam<sup>1</sup>, Davorin Velnić<sup>2</sup>, Marko Barić<sup>2</sup>, Elvira Grizelj Stojčić<sup>1</sup>, Martina Matolić<sup>1</sup>

<sup>1</sup>University Clinic for Anesthesiology, reanimatology and Intensive Care, J. J. Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine Osijek, Sveti Duh University Hospital Zagreb

<sup>2</sup>University Clinic for Surgery, University of Zagreb, Faculty of Medicine Zagreb, Sveti Duh University Hospital

Review

### ABSTRACT

Wernicke's encephalopathy is an acute, serious brain disorder resulting from thiamine deficiency which is an important cofactor 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. In this review a brief overview of risk factors which cause thiamine deficiency is presented. In addition to that, a short retrospect on clinical features, diagnostic and therapeutic procedures important in recognition, therapy and prophylaxis of Wernicke's encephalopathy occurring as a complication of bariatric surgery is given.

**Key words:** Central nervous system disease, Wernicke's encephalopathy, surgery; Thiamine deficiency; Alcoholism; Obesity; Korsakoff syndrome