

# Ülkemizden Üç İatrojenik Wernicke Ensefalopatisi Vakası: Erken Uyarı

## *Three Iatrogenic Cases of Wernicke's Encephalopathy From Turkey: An Early Warning*

Atay Vural<sup>1</sup>, Çağrı Mesut Temuçin<sup>1</sup>, Ethem Murat Arsava<sup>1</sup>, Kader Karlı Oğuz<sup>2</sup>, Seda Banu Akıncı<sup>3</sup>, Osman Abbasoğlu<sup>4</sup>,  
Mehmet Akif Topçuoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>4</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

### Özet

Wernicke ensefalopatisi (WE) klasik olarak alkol bağımlılarında tiamin eksikliğine bağlı gelişen ve konfüzyon, ataksi ve oftalmoparezi semptomlarıyla kendini gösteren beslenme eksikliğiyle ilişkili bir hastalık olarak bilinir. Son yıllarda literatürde alkol bağımlısı olmayan kişilerde de bilinenden daha sık olarak bu hastalığın görülebildiğine işaret eden çok sayıda vaka ve araştırma yazısı bildirilmiştir. Kanser, hiperemesis gravidarum ve bariatrik cerrahi sonrası gibi durumların dışında, hastanede yatmakta olan, enteral beslenmesi bozuk ve total parenteral nütrisyon (TPN) alan hastalarda da multivitamin replasmanının yapılmaması nedeniyle iatrojenik WE olguları bildirilmiştir. İatrojenik vakalar çok sayıda ülkeden, genellikle sağlık politikalarında değişikliklerin yaşandığı dönemlerde bildirilmiştir. Bu yazıda uzun süredir hastanede yatmaktayken WE geliştiği tespit edilen 3 vaka sunulmakta ve etiyolojik faktörler tartışılarak erken tanıya, tedaviye ve hastalığın önlenmesine yönelik önerilerde bulunmaktadır. (Yoğun Bakım Derg 2011; 3: 71-5)

**Anahtar sözcükler:** Wernicke ensefalopatisi, iatrojenik, total parenteral nütrisyon, manyetik rezonans görüntüleme

**Geliş Tarihi:** 18.06.2011

**Kabul Tarihi:** 23.11.2011

### Abstract

Wernicke's encephalopathy (WE) is classically known as a disease which presents with encephalopathy, ataxia and opthalmoparesis and is commonly observed in alcoholics due to nutritional deficiency. Recently, an increasing number of case reports and research articles in the literature has shown that this disease may be seen in non-alcoholics much more frequently than previously acknowledged. Apart from patients with cancer, hyperemesis gravidarum and bariatric surgical interventions, long-term hospitalised patients receiving total parenteral nutrition (TPN) without multivitamin supplementation are at risk for iatrogenic WE. Iatrogenic cases have been reported in many countries, especially during periods when changes in national health insurance policies take place. In this report, we present three patients who were diagnosed with iatrogenic WE after long-term hospitalisation and discuss predisposing factors as well as diagnostic and therapeutic issues related to this entity. (Yoğun Bakım Derg 2011; 3: 71-5)

**Key words:** Wernicke's encephalopathy, iatrogenic, total parenteral nutrition, magnetic resonance imaging

**Received:** 18.06.2011

**Accepted:** 23.11.2011

### Giriş

Wernicke ensefalopatisi (WE) tiamin eksikliğine bağlı olarak gelişen bir hastalıktır. Uzun süreli alkol kullanımı gibi kronik malnütrisyon durumlarında görülebildiği gibi, kanser, açlık grevi, hiperemesis gravidarum ve bariatrik cerrahi başta olmak üzere gastrointestinal sistem (GIS) cerrahisi sonrası gibi durumlarda akut olarak da ortaya çıkabilir (1, 2). Literatür bilgileri vakaların ancak %20'sinin tanınabildiğini, çoğunun gözden kaçtığını göstermektedir (3). Yalnızca yaşlılarda veya erişkinlerde değil, çocuklarda da görülebildiği bilinmektedir (4). Son yıllarda bildirildiği üzere, hastanede yatmakta olan ve total parenteral nütrisyon (TPN) alan hastalarda multivitamin desteğinin yeterli düzey-

de yapılmaması nedeniyle iatrojenik olarak da görülebilmektedir (5). Tipik belirti ve bulgular tanındığı takdirde hastalık erken dönemde tedavi edilebilir iken, gözden kaçırılırsa Korsakoff Sendromu (KS) gelişebilmekte ve hatta %20 oranında mortaliteye neden olabilmektedir (1). Bütün bu nedenlerden dolayı bu hastalığın yaşlı alkol bağımlısı bireylerde görülen nadir bir hastalık olarak görülmemesi gerekmektedir. Nörologlar dışında özellikle genel cerrahların, kadın doğum uzmanlarının, pediatristlerin, dahiliye uzmanlarının, radyologların ve hastanelerdeki beslenme uzmanlarının risk altındaki bireyleri tanıyabilmeleri, ayrıca hastalığın belirti ve bulgularını iyi bilmeleri gerekmektedir. Bu yazıda alkol bağımlısı olmayan ve uzun süredir hastanede yatmakta iken WE gelişen üç vaka sunulacaktır.

## Olgu Sunumları

### Olgu 1

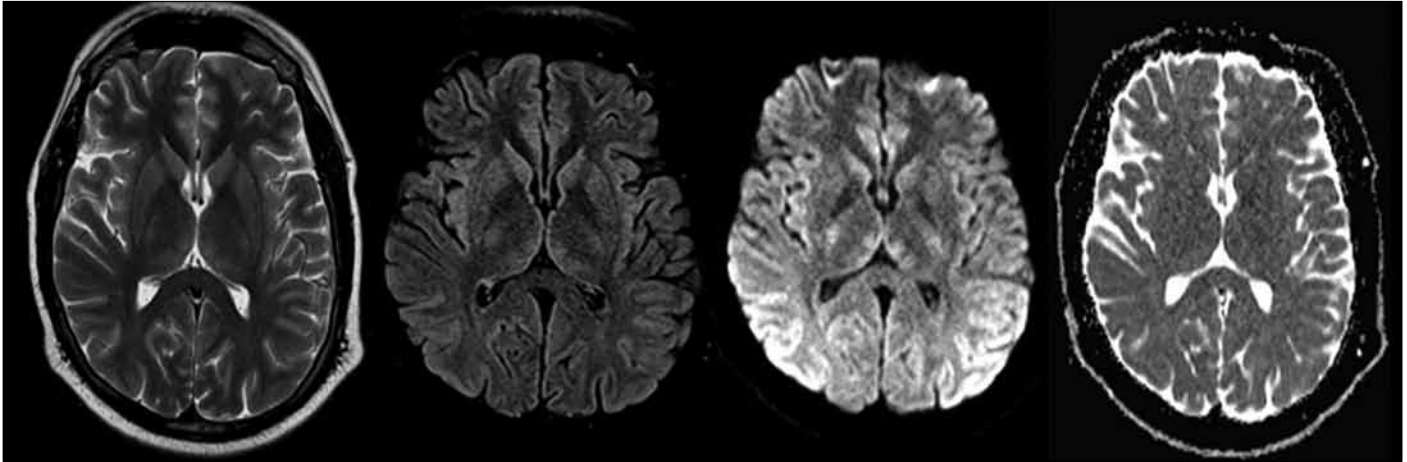
Otuz yaşında, bilinen başka bir hastalığı veya alkol bağımlılığı öyküsü olmayan erkek hastaya WE belirtilerinin ortaya çıkışından 45 gün önce obezite nedeniyle bariatrik cerrahi uygulanmıştı. Post-operatif ikinci haftada anastomoz kaçağı gelişen hasta 30 gündür genel cerrahi servisinde TPN ile beslenmekte iken, on gün önce yürüme güçlüğü, beş gün önce baş dönmesi ve bu nedenle ayağa kalkamaktan şikâyetçi olmuş, dört gün önce ise uzağa bakarken cisimlerin titrediğini, yazısının bozulduğunu bildirmiş, iki gündür olan aralıklı konfüzyon ve anlamsız konuşmaları nedeniyle ise nöroloji bölümüne danışılmıştı. Nörolojik muayenesinde bilateral horizontal nistagmus ve göz dibi muayenesinde bilateral hemorajiler saptanmıştı. Derin duyu muayenesi normal olup, dismetri veya disdiadokokinezi yoktu. Ayağa kalkar kalkmaz ağır ataksi nedeniyle tekrar oturmak zorunda kalıyordu. Öyküsü ve muayene bulgularına dayanarak hastaya WE ön tanısıyla intravenöz tiamin tedavisi başlandı. Çekilen kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bilateral talamusta T2-hiperintensite lezyonlar ve vazojenik ödem ile uyumlu difüzyon artışı görülmesi üzerine (Şekil 1) tanı kesinleştirildi. Tedaviyi takiben üç gün içinde hastanın tüm belirti ve bulguları düzeldi. Hasta oral tiamin tedavisi ile taburcu edildi.

### Olgu 2

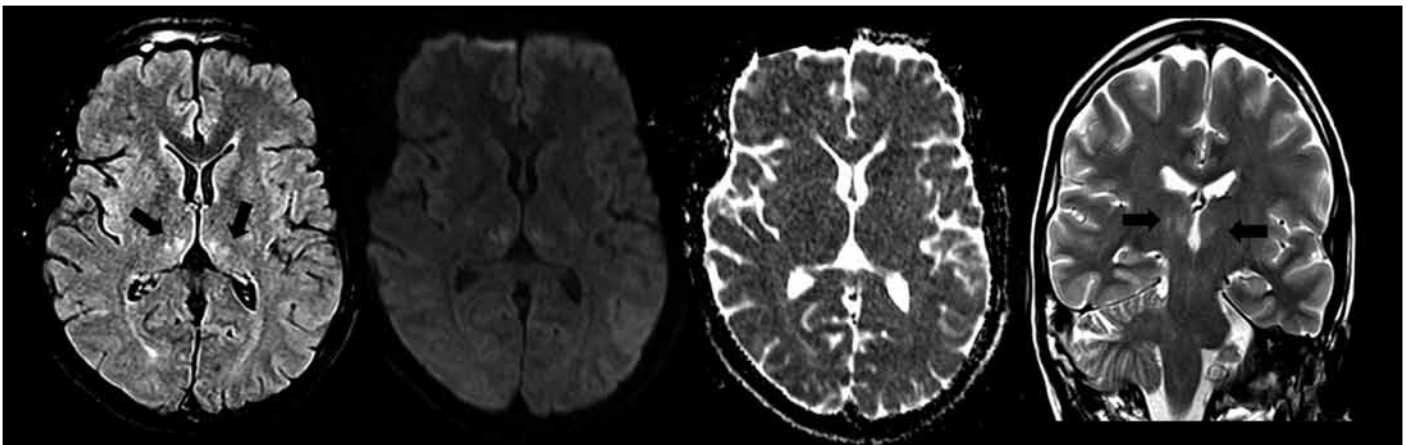
Otuz iki yaşında, başka bir hastalığı veya alkol bağımlılığı öyküsü olmayan erkek hasta iki haftalık şiddetli bulantı ve kusma şikâyetleri sonrasında inoperabl mide kanseri tanısı almış, hastanemiz genel cerrahi servisine kabul edilerek aynı hafta TPN ile beslenmeye başlanmıştı. Yatışı öncesi de yaklaşık iki hafta şiddetli bulantı ve kusma nedeniyle yeterli beslenemediği öğrenilen hasta yatışının 30. gününde bir gündür olan ve giderek artan konfüzyon, bulanık görme ve bakış kısıtlılığı şikâyetleriyle nöroloji bölümüne danışıldı. Nörolojik muayenede hastanın konfüzyonu vardı, muayeneye koopere olamıyordu ve bilateral horizontal konjüge bakış kısıtlılığı mevcuttu. Serebellar muayene yapılamayan hasta ayağa kaldırıldığında desteksiz duramıyor ve yürüyemiyordu. İki gün içinde gelişen bu bulguları WE ile uyumlu kabul edilen hastaya yüksek doz intravenöz tiamin tedavisi başlandı. Çekilen kranial MRG'sinde, WE ile uyumlu olarak, bilateral medial talamusta T2-hiperintensite ve difüzyon kısıtlılığı tespit edildi (Şekil 2). Hastanın tüm bulguları tedavinin ikinci günüyle birlikte geriledi. Hastaya yatışı süresince oral tiamin replasmanı yapıldı.

### Olgu 3

Otuz sekiz yaşındaki erkek hastaya altı ay önce yerel bir hastanede Cushing Sendromu teşhisi konulmuş, hipofiz mikroadenomu saptanması nedeniyle üç ay önce cerrahi tedavi uygulanmış ve hasta post-operatif



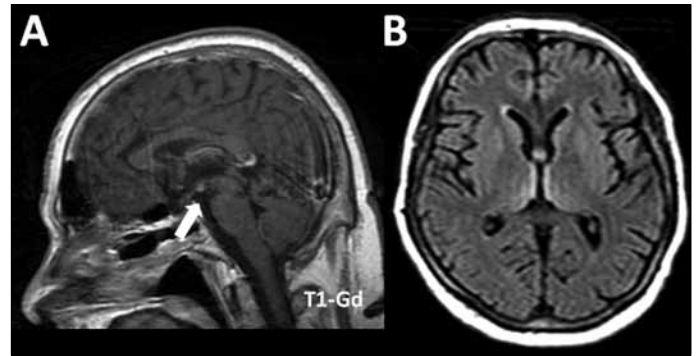
Şekil 1. Bilateral medial talamusta vazojenik ödemle uyumlu, sırasıyla T2, FLAIR ve DWI serilerinde hiperintensite, ADC serisinde izointensite görülmektedir



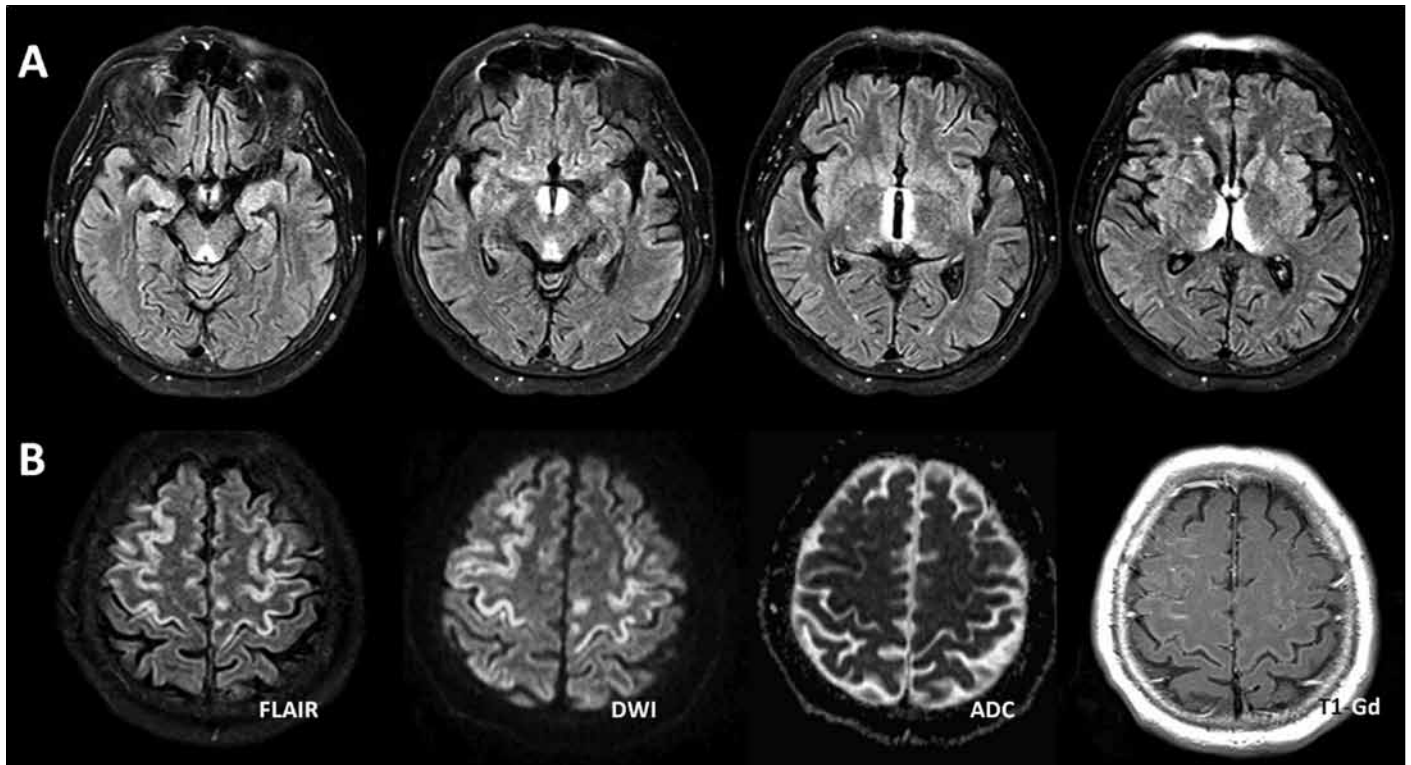
Şekil 2. Bilateral medial talamusta FLAIR (ok) ve DWI serilerinde hiperintens, ADC serisinde hafif hipointens görünüm difüzyon kısıtlılığını göstermektedir. T2 serisindeki sinyal artışı koronal kesitlerde de belirgindir (ok)

üçüncü gün herhangi bir komplikasyon olmaksızın taburcu edilmişti. Kırk beş gün önce şiddetli kusma ve ishal şikâyetleri başlamış bu nedenle tekrar aynı hastaneye kabul edilmişti. Yatışı süresince kusma ve ishali devam eden hasta bu süre boyunca yalnızca sıvı ve yarı katı gıdalarla beslenebilmiş, etiyojiye yönelik ayrıntılı araştırmalar ise sonuç vermemişti. Yatışının 16. günü vertigo ve dışa bakış kısıtlılığı geliştiği not edilmiş, göz hastalıkları ve nöroloji bölümlerinden konsültasyon istenmiş, kranial MRG çekilmiş (Şekil 3A), sonucu normal rapor edilerek 100 mg/gün asetilsalisilik asit ve mannitol verilmişti. Yatışının 20. günü anksiyete tablosu gelişmiş, 22. gün bilinç dalgalanması ve deliryum tablosu nedeniyle haloperidol damla verilmiş, 23. gün uzağı görme bozukluğu tarif eden hastada bitemporal hemianopsi saptanmış, 24. gün kooperasyon bozukluğu nedeniyle kranial bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmiş ve normal olarak rapor edilmiş, ertesi gün lomber ponksiyon yapılmış ve ikinci kez kranial MRG çekilmiş (Şekil 3B), her ikisinde de normal bulgular saptanmıştı. Bütün bu süreçte hastanın serum biyokimya değerlerinde önemli bir bozukluk saptanmamıştı. Otuzuncu gün aniden solunum sıkıntısı gelişen hasta entübe edilmiş, aynı gün bilinci kapanan hastaya tekrar kranial BT çekilmiş, etiyoji saptanamayınca hasta derin koma halinde hastanemiz anestezi yoğun bakım ünitesine devredilmişti. Merkezimizde yapılan nörolojik muayenesinde bilinci kapalı, santral ağırlı uyarana yanıtı yoktu; primer pozisyonda her iki gözü dışa bakıyordu ve okülosefalik refleks muayenesinde taş bebek gözü bulgusu mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı ve serum biyokimyası normaldi. Aynı gün çekilen kranial MRG'sinde periakvaduktal gri cevherde, bilateral talamus medialinde, fornikslerde, mamiller cisimde, hipotalamusta ve bilateral frontal kortekste simetrik T2-hiperintens, yer yer gadolinyum tutan ve kortekste difüzyon ağırlıklı kesitlerde difüzyon kısıtlılığı gösteren lezyonlar görülmesi üzerine has-

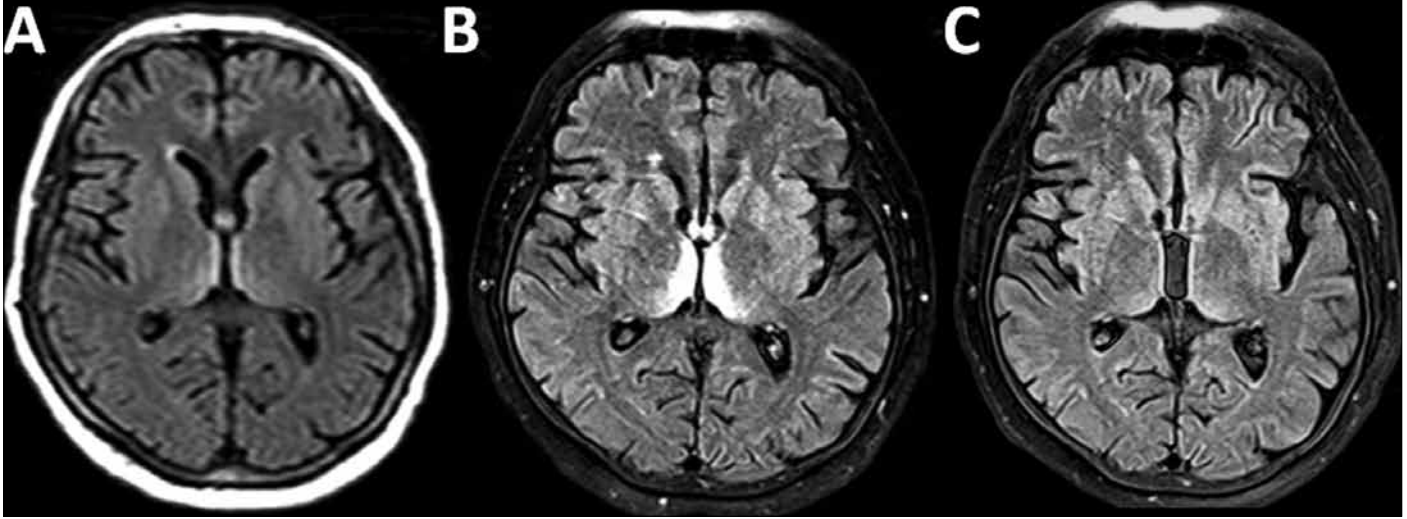
taya WE tanısı konuldu (Şekil 4). Yüksek doz intravenöz tiamin (ilk iki gün 1500 mg/gün, sonraki beş gün 500 mg/gün) tedavisine başlandı. Klinik izleminde ertesi gün bilincinin açıldığı, tek basamaklı emirlere koopere olduğu, ilerleyen günlerde ise iki basamaklı emirlere koopere olabildiği, üst ekstremiteler motor kuvvetinin 5/5 (MRC ölçeğine göre) olduğu, alt ekstremitelerinin ise plejik olduğu gözlemlendi. Bir ay sonra çekilen kontrol kranial MRG'sinde orta hattaki bir önceki tetkikte izlenen T2-hiperintens lezyonların silikleştiği (Şekil 5A-C), kortekste ise önceki lezyonlara karşılık gelen bölgelerin bir kısmında kortikal laminar nekroz geliştiği saptandı. Obezitesi ve solunum sistemindeki hipersekresyonu nedeniyle dekanüle edilemeyen hastaya trakeotomi yapıldı. Nörolojik durumu giderek düzelen, mekanik ventilatörden ayrılabilen,



Şekil 3. Hastanın şikâyetlerinin başlangıcının ikinci günü çekilen kranial MRG'de sagittal kontrast sonrası T1 serisinde WE için tipik bir bulgu olan mamiller cisimde gadolinyum tutulumu görülmektedir (A). On gün sonra çekilen ikinci MRG'de FLAIR serilerinde bilateral talamus medialinde görülen tipik sinyal artışı WE için tanı koydurucudur (B).



Şekil 4. Şikâyetlerin 15. günü çekilen kranial MRG'de, periakvaduktal gri cevherde, hipotalamusta, bilateral mamiller cisimlerde ve talamus medialinde görülen tipik FLAIR hiperintensitesi WE için tanı koydurucudur (A). Aynı MRG'de bilateral frontal kortekste FLAIR ve DWI serilerinde sinyal artışı, ADC serisinde sinyal azlığı, gadolinyumlu T1 kesitinde ise kontrast tutulumu görülmektedir. Bu bulgular o bölgelerde iskemi ve kan-beyin-bariyeri geçirgenliğini göstermektedir (B)



**Şekil 5. Şikâyetlerin 15. günü, hasta derin komadayken çekilen MRG'de, bir önceki görüntülemelerde saptanan hiperintens alanlar belirgin hale gelmiştir (A, B). Tedaviden 1 ay sonra çekilen kontrol MRG'de FLAIR serilerinde hiperintens lezyonların silikleştiği görülmektedir (C)**

oral yolla beslenebilen ancak paraparezik (MRC ölçeğine göre 2/5) kalan hasta yatışının üçüncü ayında taburcu edildi.

### Tartışma

Sunulan üç vaka da uzun süredir hastanede yatan ve enteral beslenemeyen, bu nedenle risk altındaki popülasyona mensup hastalardır. Üçü de tipik klinik ve nöroradyolojik özellikleriyle erken tanı alabilecek WE vakalarıdır. İlk vaka semptomların başlangıcından yaklaşık on gün sonra nöroloji bölümüne danışılmış olup risk faktörlerinin ve klinik belirtilerin tanınması sayesinde hızla tanı alarak tedavi görmüştür. İkinci vaka, ilk vakadan bir ay sonra aynı serviste görülmüş, semptomların ortaya çıkışının ertesi günü nöroloji bölümüne danışılmış ve tedavisi hemen başlanabilmiştir. Üçüncü vakada ise hasta 15 gün boyunca WE ilişkili belirtiler göstermesine ve bu süreç içinde iki kez MRG çekilmesine rağmen tanı konulmasında gecikilmiş, hastanemize nakil edildiği gün çekilen kranial MRG bulguları ile tanı konulabilmiş ve acilen başlanan yüksek doz intravenöz tiamin tedavisi ile mortalitenin önüne geçilecek önemli klinik iyileşme sağlanabilmiştir.

WE tanısında risk altındaki grubun tanınmasının yanı sıra klinik belirti ve bulgular en önemli rolü oynar. Ensefalopati, trunkal ataksi ve oftalmoparezi hastalığın karakteristik triadı olarak bilinir. Ancak bu bulguların üçünün bir arada bulunması nadirdir (%17); bazen üçü de bulunmayabilir (%11). Konfüzyon ve diğer bilinç değişiklikleri en sık görülen belirti iken (%82), ataksi %23, okülomotor bozukluklar %29, polinöropati %11 oranında görülür (6). Tanıda gecikildiği takdirde üç bulgunun da ortaya çıkması muhtemeldir. "Islak beriberi" gelişirse kardiyovasküler sistem belirtileri de görülebilir. Belirtilerin başlangıcından tanı konulmasına kadar geçen süre bilinç durumundaki bozulma ile doğru orantılıdır. Hastanın tiamin rezervine göre değişmekle birlikte bu sürenin on gün ve üzeri olduğu durumlarda, üçüncü vakada olduğu gibi, hastalar çoğunlukla derin komaya girer (7).

Klinik olarak şüphelenildiği anda dekstroz infüzyonundan kaçınılmalı, intravenöz tiamin infüzyonuna başlanmalı, magnezyum dahil olmak üzere diğer elektrolit ve vitamin eksikleri açısından tetkikler gönderilmelidir. Serum tiamin düzeyi, eritrosit transketolaz aktivitesi gibi laboratuvar tetkikleri tanıya yardımcı olsa da teknik olarak uygulamaları zordur ve pek çok yerde mevcut değildir. Bunun yerine hemen her vakada görülen tipik kranial MRG bulguları tanıyı doğrulamak için

yeterlidir. Erken evrelerde, ilk iki vakada görüldüğü gibi, karakteristik olarak T2 ve FLAIR görüntülemelerde periaquaduktal gri bölge, bilateral medial talamus, mamiller cisimler, hipotalamus gibi üçüncü ventrikül çevresindeki orta hat yapılarında, bazen de serebellumda sinyal artışı görülür. Bu lezyonlar gadolinyum tutabilir, difüzyon kısıtlılığı veya artışı gösterebilir (8-10). Üçüncü vakada görüldüğü gibi ileri evrelerde ise kortikal tutulum ve kaudat çekirdeklerin tutulumu artık atipik olarak değerlendirilmemektedir (7). Bu vakada daha hafif belirtilerin görüldüğü erken evrelerde çekilen iki kranial MRG retrospektif olarak incelendiğinde tanı koydurucu bulguların ilk MRG'de dahi mevcut olduğu görülmektedir. Belirtilerin ikinci gün çekilen MRG'de sagittal kesitlerde mamiller cisimlerde belirgin kontrast tutulumu ve aksial kesitlerde FLAIR hiperintensitesi görülmektedir. Bu tipik bir bulgu olup, mamiller cisimler, otopsi serilerinde de gösterildiği üzere neredeyse bütün vakalarda etkilenen ilk ve en hassas yapıyı oluşturmaktadır (11). Onuncu gün çekilen MRG'de de periaquaduktal ve periventriküler bölgede özellikle bilateral medial talamusta tipik FLAIR-hiperintens lezyonlar görülmektedir. Son vakada olduğu gibi koma ile gelen, hikâyesi yeterince bilinmeyen acil vakalarda, hasta entübe ve mekanik ventilatöre bağlı bile olsa MRG için şartların zorlanması hasta için hayati önem taşır. Bu gibi ağır vakalarda olası bir gecikme halinde mortalite veya ağır morbidite kaçınılmazdır.

Sağlıklı bir insanın vücudunda yalnız 30-50 mg tiamin bulunur. Günlük tiamin ihtiyacının 1-2 mg/gün olduğu düşünülürse, herhangi bir nedenle enteral beslenemeyen herkes 3-4 hafta içinde bütün tiamin rezervini tüketecek ve WE belirtileri göstermeye başlayacaktır (8). Enerji metabolizmasında rol aldığı ve kapiller endotel hücrelerinde yoğun olarak bulunduğu bilinen tiaminin eksikliğinde oluşan metabolik kriz ve vaskülopatik değişiklikler nedeniyle ilk belirtilerin ortaya çıkışından itibaren 7-10 gün içinde hızlı bir klinik kötüleşme gözlenir ve derin koma tablosu gelişebilir. Bu süreç içinde intravenöz glukoz verilmesi gidişatı hızlandırır. Tedavide, özellikle ağır vakalarda, yüksek doz intravenöz tiamin replasmanı önerilmektedir. Önerilen doz ve veriliş yolu ilk iki gün, günde üç kez 200 mg (alkol bağımlılarına 500 mg t.i.d.), sonraki beş gün 200 mg/gün (alkol bağımlılarına 500 mg/gün), 100 veya 250 cc salin içinde 30 dakikada infüzyon şeklindedir (12). Türkiye'de Bemiks Kompoze® ampul mevcut olup, 25 mg tiamin ve diğer vitaminleri içerir. Bu nedenle, hedeflenen dozun verilmesi için iki günde üç kez sekizer ampul kullanılması gerekmektedir. Bir haftanın sonunda 100 mg/gün oral idame dozuna geçilir.

İlk iki vakadaki gibi hastanede yatan, parenteral yolla beslenen hastalarda iatrojenik olarak WE görülmesi dikkat çekici bir durumdur. Benzer vakalar İtalya, Japonya, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) gibi pek çok gelişmiş ülkede de bildirilmiştir (12, 13). İtalya'dan bildirilen vakalarda sebep olarak kullanılan TPN torbalarının cinsinin değişimi sonrası, hatalı olarak, multivitamin eklenmesinin unutulması saptanmıştır. ABD'de bir dönem multivitamin solüsyonlarının temininde sıkıntı çekilmiş, bu nedenle oral replasmana geçilmiş, bu dönemde WE vakalarında artış saptanmıştır. Japonya'da ise sağlık harcamalarında kısıtlanmaya gitmek amacıyla sağlık sigortası kapsamının değiştirilmesi sonucu multivitamin preparatları sigorta kapsamından çıkarılmış, takip eden dönemde post-operatif enteral beslenemeyen hastalarda ve hiperemesis gravidarum gözlenen gebelerde WE sıklığı belirgin olarak artmıştır. Bizim vakalarımızda ise hastanemiz beslenme bölümüyle görüşüldüğünde TPN'ye rutin olarak eklenen liyofilize multivitamin preparatının hastane stoklarında tükenmesi ve dışarıdan temin edilememesi nedeniyle kullanılmadığı öğrenilmiştir. Sosyal Güvenlik Kurumu geri ödemelerinde son yıllarda yapılan yeni bazı düzenlemeler sonucu özellikle kimi üniversite hastanelerinde çeşitli ilaçların temininde ciddi sıkıntılar yaşandığı bilinmektedir. Bu nedenle burada sunulan vakalarda da, Japonya'da olduğu gibi, sağlık politikalarının dolaylı bir etkisinden söz edilebileceği düşünülmektedir.

## Sonuç

WE'nin klinisyenler, beslenme uzmanları ve radyoloji uzmanları tarafından yeterince bilinmemesi, ayrıca sağlık politikalarının dolaylı etkisi sonucu hastanelerin ilaç teminindeki sıkıntılar gibi etkenler nedeniyle tüm dünyada olduğu gibi, ülkemizde de bu hastalığın tahmin edilenden daha sık görülüyor olması ve görülmeye devam edeceği kuvvetle muhtemeldir (14, 15). Farkındalığın artırılması ile daha çok sayıda vaka erken tanı alabilir ve tedavi edilebilir.

## Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

## Kaynaklar

1. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007;6:442-55. [CrossRef]
2. Basoglu M, Yetimlar Y, Gurgor N, et al. Neurological complications of prolonged hunger strike. *Eur J Neurol* 2006;13:1089-97. [CrossRef]
3. Azim W, Walker R. Wernicke's encephalopathy: a frequently missed problem. *Hosp Med* 2003;64:326-7.
4. Hahn JS, Berquist W, Alcorn DM, et al. Wernicke encephalopathy and beriberi during total parenteral nutrition attributable to multivitamin infusion shortage. *Pediatrics* 1998;101:E10. [CrossRef]
5. Sequeira Lopes da Silva JT, Almaraz Velarde R, Olgado Ferrero F, et al. Wernicke's encephalopathy induced by total parental nutrition. *Nutr Hosp* 2010;25:1034-6.
6. UpToDate [online]. Available at: <http://www.uptodate.com/contents/wernicke-encephalopathy>. Accessed 22.01.2012.
7. Zhong C, Jin L, Fei G. MR Imaging of nonalcoholic Wernicke encephalopathy: a follow-up study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:2301-5.
8. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: review of the literature. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:501-8. [CrossRef]
9. Sakurai K, Sasaki S, Hara M, et al. Wernicke's encephalopathy with cortical abnormalities: clinicoradiological features: report of 3 new cases and review of the literature. *Eur Neurol* 2009;62:274-80. [CrossRef]
10. Cerase A, Rubenni E, Rufa A, et al. CT and MRI of Wernicke's encephalopathy. *Radiol Med* 2011;116:319-33. [CrossRef]
11. Liu YT, Fuh JL, Lirng JF, et al. Correlation of magnetic resonance images with neuropathology in acute Wernicke's encephalopathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108:682-7. [CrossRef]
12. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010;17:1408-18. [CrossRef]
13. Shikata E, Mizutani T, Kokubun Y, et al. 'Iatrogenic' Wernicke's encephalopathy in Japan. *Eur Neurol* 2000;44:156-61. [CrossRef]
14. Gokce M, Bulbuloglu E, Tuncel D, et al. Nonalcoholic Wernicke's encephalopathy with prominent atasia and optic neuropathy. *Med Princ Pract* 2005;14:438-40. [CrossRef]
15. Yuçebilgin S, Cirpan T, Sanhal CY, et al. Wernicke's encephalopathy: a case report and MRI findings. *JBR-BTR* 2011;94:24-5.