

Olgu Sunumu: Uzamış Deliryum Tremens

Case Report: Prolonged Delirium Tremens

¹Sevtap TOLAMAN¹, ²Rasim TUNÇEL², ³Barış ÖRS³, ¹Damla İŞMAN HAZNEDAROĞLU¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

ÖZ

Deliryum tremens (DT), alkol yoksunluğunun neden olduğu en yüksek mortaliteye sahip klinik durumdur. Deliryum tremens olgularının temel tedavisini benzodiazepinler oluşturur. Literatürde yüksek doz benzodiazepin tedavilerine yanıtız veya gecikmiş yanıtlar izlenen uzamış DT olguları tanımlanmıştır. Bu olguların yönetiminde propofol,

dexmedetomidin ve parenteral antipsikotik uygulamaları gibi çeşitli tedavi yöntemleri denenmektedir. Bu olgu sunumunda, benzodiazepin tedavisine yetersiz yanıt gösteren uzamış bir DT olgusu paylaşılacaktır.

Anahtar Sözcükler: Alkol yoksunluğu; antipsikotik; benzodiazepin; deliryum tremens; olgu sunumu

ABSTRACT

Delirium tremens represents the most severe condition of alcohol withdrawal, with the associated highest mortality rate. The primary treatment for cases of delirium tremens consists of benzodiazepines. Within the literature, prolonged cases of delirium tremens have been identified that do not respond to high-dose benzodiazepine treatments or respond late. Different treatment modalities, such as propofol,

dexmedetomidine, and parenteral antipsychotic administrations, are being attempted in the management of these cases. In this case, a case of prolonged delirium tremens with insufficient response to benzodiazepine treatment will be presented.

Keywords: Alcohol withdrawal; antipsychotic; benzodiazepines; case report; delirium tremens

Cite this article as: Tolaman S, Tunçel R, Örs B, İşman Haznedaroğlu D. Olgu Sunumu: Uzamış Deliryum Tremens. Arch Neuropsychiatry 2025;62:290–292. doi: 10.29399/npa.28896

GİRİŞ

Alkol, madde kullanımı bozukluklarında öncül rol oynar ve alkol kötüye kullanımı, toplumda morbidite ve mortalite oranlarını artırması nedeniyle büyük bir endişe kaynağıdır (1). Alkol kullanım bozukluğu tanılı bireylerde, yaşam boyu deliryum tremens (DT) görülme riski %5 ile %10 aralığındadır (2). Deliryum tremensin güncel tanı kriterlerini; ağır alkol tüketiminin sonlandırılması aşamasında veya hemen sonrasında ani gelişen bilinç bulanıklığı, bilişsel işlevlerde değişiklikler ve algı bozuklukları oluşturmaktadır.

Deliryum tremens; yatış sürelerinde uzama, sağlık harcamalarında artış ve mortalite riskinin yükselmesi ile sonuçlanmaktadır (3). Ölüm: hipertermi, sıvı kaybı, elektrolit dengesizliği, enfeksiyon veya kardiyovasküler yetmezlik nedeniyle görülmektedir. Deliryum tremens için tanımlanmış risk faktörlerini düşük serum potasyumu, düşük trombosit sayısı, yapısal beyin lezyonlarının varlığı, yüksek kan basıncı, tıbbi komorbiditeler ve komplike yoksunluk sendromları (DT ve/veya yoksunluk nöbetleri) geçmiş oluşturur (4,5). Hastaneye yatışı olan DT'li hastalarda mortalite etkin tedavi ile azaltılabilir (6), ancak uzamış deliryum tedavisi için etkili medikasyon yönünde uzlaş bulunmamaktadır.

Deliryumun tipik süresi üç ile beş gün olup, bazı vakalarda iki haftaya kadar uzayabilir. Ancak, daha uzun süreli, nadir DT vakaları bildirilmiştir (7). Çoğu olguda, semptomların ortaya çıkmasına ve uzamasına neden olan altta yatan tıbbi durumlar bulunmaktadır. Bu olgu sunumunda, 56 günlük sürenin sonunda tamamen iyileşen uzamış DT vakası sunulmaktadır. Hastadan, olgu sunumunun anonim şekilde yayımlanması için bilgilendirilmiş yazılı onam alınmıştır.

OLGU SUNUMU

Kırk iki yaşında erkek, evli hasta yaklaşık üç hafta süreli bilinç bulanıklığı, yönelim bozukluğu, sinirlilik, uykusuzluk, görsel varsanılar, anormal davranış ve konuşma yakınmaları ile başvurdu. Başvuru döneminde kasaplık yapmakta ve eşiyle birlikte yaşamaktaydı. Hastanın tıbbi geçmişinde yalnızca hepatosteatoz tanısı mevcuttu. Hasta yatışından birkaç ay öncesine kadar sorumluluklarını yerine getirebiliyorken, alkol tüketimi nedeniyle işe gidemeye başlamış. Kendini “sosyal içici” olarak tanımlayan hasta, son beş yıldır marital sorunlar ve işyeri stresörleri nedeniyle alkol tüketimini artırmış. Yirmi yıldır alkol tüketimi mevcuttu.

Öne Çıkan Noktalar

- Olgumuzda, delirium tremens (DT) semptomları 56 gün sürmüştür.
- Delirium tremens semptomlarının sürekliliği, organik bir etiyoloji ile ilişkili değildir.
- Uzun DT olgularında, tıbbi komorbiditeler terapötik zorluklara neden olabilir.

Hasta başvurusuna kadar, her gün 700 mL ev yapımı alkol (%45 etanol) tüketimiyle güne başladığını belirtti. Alkol toleransı olduğunu, yoksunluk belirtileri yaşadığını, isteyken alkol tüketimini sınırlamakta zorlandığını, alkol tüketimi nedeniyle kişilerarası ilişkilerde ve profesyonel hayatında sorunlar yaşadığını ifade etmekteydi. Hastaneye yatışının altı hafta öncesine kadar alkol alımı olmadığını belirtti. Hasta hayatında iki kez alkol kullanımına son vermeye çalışmış ve alkol detoksifikasyonunu denemiş. Ancak her ikisinde de başarısız olmuş. Sigara tüketimi 20 paket yıl düzeyinde olup, madde kullanım öyküsü olmamış. Babası ve amcasında alkol kullanım bozukluğu geçmişi mevcuttu.

Hastanın yatışından altı hafta öncesinde, hepatosteatoz tanısı nedeniyle alkol kullanımını bırakma amacıyla bağımlılık kliniğine ayaktan başvurusu olmuş. Başlangıç tedavisi günde 50 mg diazepam, 10 mg folik asit, 250 mg tiamin, 500 mg disülfiram ve 50 mg naltreksonu içermekteymiş. Düzenli ilaç kullanımının dördüncü gününde, yoğun sedasyon sebebiyle, diazepam dozunun iki hafta içinde kademeli olarak günde 10 mg'a düşürülmesi ve disülfiram ile naltrekson tedavilerinin kesilmesi planlanmış. Ancak hasta ve yakınları diazepam dozunu kademeli olarak azaltmayı başaramamış, günlük 5 mg diazepam şeklinde üç gün boyunca kullanıma devam edilmiş.

Hastanın, bilinç bulanıklığı, yönelimde dalgalanma, sinirlilik, uykusuzluk, görsel varlıklar, anormal davranış ve konuşmalar şeklinde DT bulguları başlamış. Semptomların başlangıcından üç hafta sonrasında acil servise başvurusu olmuş. Delirium tremens olasılığı nedeniyle hastaya, oral diazepam 20 mg/gün, haloperidol 2 mg/gün, propranolol 80 mg/gün, disülfiram 500 mg/gün, naltrekson 50 mg/gün, folat 5 mg/gün, pantoprazol 40 mg/gün ve tiamin 3 mg/gün şeklinde tedavi uygulanmış. Yoğun ajitasyon nedeniyle, acil serviste intravenöz 5 mg diazepam uygulanmış, delirium semptomlarının şiddeti ve yoğun ajitasyonun devamlılığı nedeniyle, hastanın bağımlılık servisine yatışı oldu.

Servis kabulünde, hastanın öz bakımı yetersiz izlendi. Hasta konfü ve şaşkındı. Çenesinde ve ekstremitelerinde tremoru mevcuttu. Kan basıncı 164/111 mmHg, nabızı 83/dk ölçüldü. Fizik muayenesi normaldi. Elektrokardiyografisinde (EKG) anormallik saptanmadı. Nörolojik muayenesinde, hafif dizatri ve ataksik yürüme mevcuttu. Psikiyatrik muayenesinde koopere olduğu; zamana, yere ve kişiye yöneliminin kötü, dikkatinin dağınık olduğu değerlendirildi. Hasta, olumsuz duygulanıma ve gergin afekte sahipti. Yakın ve uzak bellek kapasitesi bozulmuş görüldü. Düşünce içeriğinde sanrı bulunmadı. İlgörü eksikliği mevcuttu. Görsel varlıkları olduğu izlendi.

Hastanın, alkol bağımlılığı öyküsü nedeniyle orta-ciddi risk düzeyinde alkol yoksunluk sendromunda olduğu düşünüldü. Alkol Yoksunluğu Değerlendirme Ölçeği (CIWA-Ar) skoru 36 olarak ölçüldü. Bunun üzerine tedaviye, oral ketiapin 50 mg/gün, propranolol 40 mg/gün, tiamin 500 mg/gün ve folat 10 mg/gün ve tolerans gösterebileceği en yüksek doz olan 40 mg/gün diazepam şeklinde başlandı.

Başlangıç laboratuvar testlerinde, serum gama-glutamil transpeptidaz (GGT) 505 U/L, alkalen fosfataz (ALP) 206 U/L, aspartat aminotransferaz (AST) 38 U/L, total bilirubin 1,49 mg/dl, direkt bilirubin 0,93 mg/dL ve ortalama korpusküler hacim (MCV) 103,3 fL yüksekliği bulunmuştur. Böbrek fonksiyon testleri, serum elektrolitleri ve tam kan sayımı referans sınırları içindeydi. Uyuşturucu madde için uygulanan idrar tarama testi negatifti. Abdominal ultrasonografide grade 2 hepatosteatoz tanısı tespit edildi, ek bir anormallik gözlenmedi. Hepatotropik viral seroloji paneli (HBsAg, AntiHBc IgG, AntiHBs, Anti HCV, Anti HIV), otoimmün hepatit paneli (antinükleer antikor (ANA), anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA)), karaciğer profili (çözünür karaciğer antijeni (SLA)), karaciğer böbrek antikor (LCA-1), karaciğer böbrek mikrozomal antikor (LKM), anti-mitokondriyal M2 antikor (AMA-M2), anti-düz kas antikor (ASMA), anti-mitokondriyal antikor (AMA), anti-gastrik parietal hücre antikor (GPC) ve manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) incelemelerinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG), akut santral sinir sistemi patolojisi izlenmedi.

Hastaya, uzamış DT tanısı konuldu. Yatışın üçüncü gününde, uykusuzluk nedeniyle ketiapin XR 200 mg eklendi. Dördüncü gününde, geceleri yoğun ajitasyon nedeniyle haloperidol 2,5 mg/gün başlandı. Tiamin replasmanı yetersizliğinin doğrulanması sonrası intravenöz 1000 cc izotonik sodyum klorür içinde tiamin 250 mg/gün dozunda, üç gün boyunca parenteral replasman tedavisi uygulandı, ardından 250 mg/gün düzeyinde oral alım şeklinde devam edildi. Yatışın ilk haftasında, gece yoğun ajitasyon sebebiyle parenteral haloperidol, klorpromazin ve biperiden uygulandı. Tedavi planında haloperidol dozu 12,5 mg/gün'e çıkarılıp, diazepam dozu 30 mg/gün'e düşürüldü. İkinci haftanın sonunda, hastanın ajitasyonu azaldı ve yönelimini korumaya başladı, haloperidol dozu 10 mg/gün'e ve diazepam dozu 27,5 mg/gün'e düşürüldü.

Üçüncü haftada, yönelimde dalgalanmanın devamı nedeniyle uzamış delirium veya Wernicke ensefalopatisi ayırıcı tanıları için nöroloji konsültasyonu istendi. Kontrastlı kranial MRG ve EEG uygulandı, ancak herhangi bir patoloji izlenmedi. Üçüncü haftada, hastada öksürük ve balgam yakınmaları gelişti, bunun üzerine göğüs hastalıkları konsültasyonu istendi. Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT) ve COVID PCR (polimeraz zincir reaksiyonu) testlerinde patoloji saptanmadı, hastaya akut bronşit tanısı konuldu. Levofloksasin 500 mg/gün ve N-asetilsistein 600 mg/gün rutin tedavi planına eklendi, balgam kültüründe Haemophilus influenzae non-type B saptanması nedeniyle antibiyoterapinin on güne tamamlanması planlandı. Bronşit tablosu tamamen gerilediğinde, hastanın delirium tablosu sürüyordu.

Dördüncü haftada, hastanın ajitasyonu azaldı, kişi ve yer yönelimi stabilleşmeye başlamıştı. Haloperidol ve diazepam dozları kademeli olarak azaltıldı. Yatışının 36. gününde, hastanın kişi, yer ve zamanı yönelimi tamamen düzelmişti. Hastanın delirium belirtileri başlangıçtan tam 56 gün sonra sonlanmıştı. Psikotropusuz izlem sonrası uygulanan kısa bilişsel değerlendirmede iyi bir yönelime, dikkate ve anlık hafızaya sahip olduğu gözlemlendi. Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA) test puanı 30 üzerinden 21 (kullanılan versiyona göre kesme noktası 21'dir) idi. Yapılan testler ve değerlendirme sırasında izlenen davranışsal gözlemler doğrultusunda, psikologun genel görüşü, hastanın bilişsel bir bozukluğu olmadığı düşünüldü.

Psikotropusuz izlem sonrası, hasta medikasyonsuz şekilde taburcu edildi. Hastanın bilinci açık ve yönelimi tamdı. Fizik muayenede dikkat çeken bir bulguya rastlanmadı. DSM-5'e göre, hasta alkol kullanım bozukluğu ve alkol yoksunluğu deliriumu tanıları ile remisyon halinde taburcu edilmiştir. Poliklinikteki izlemlerinde, hastanın birkaç hafta sonra, eşyalarını, kapıları ve kilitleri kontrol etme, eşine onay bekleyen sorular sorma gibi kompulsif davranışlar sergilediği gözlemlenmiştir. Tedavisi, sertralin 50 mg/gün şeklinde düzenlenmiş ve kontrol muayeneleri planlanmıştır.

TARTIŞMA

Delirium tremens tedavisinde, tanı konulduğu andan itibaren çok sayıda tıbbi komplikasyonun yönetimi ortaya çıkar. Delirium tremens vakalarının çoğu genellikle beş ila yedi gün içinde iyileşir. Literatürde, DT'nin belirtilen sürenin ötesine geçtiği rapor edilen az sayıda vaka bulunmaktadır (8). Olgumuzda, yüksek doz diazepamın kademeli olarak azaltılamaması, delirium için tetikleyici bir faktör olduğunu düşündürmektedir. Dahası, delirium belirtilerinin başlangıcından sonraki üç hafta boyunca tedavi edilmemesi, bu durumun semptomların kötüleşmesine ve uzamasına katkıda bulunmuş olabileceğini göstermektedir.

Bilinç bulanıklığının başlangıcı ve gelişimi DT ile uyumlu olmasına rağmen, delirium süresinin uzunluğu, olgunun dikkat çekici özelliğiydi. Bu nedenle hastanın bilişsel durumunu etkileyen diğer tıbbi ve cerrahi patolojileri dikkate almak tedavi açısından zorunludur. Özellikle, subdural hemorajik ensefalopati gibi serebral lezyonlar, enfeksiyonlar, metabolik ya da endokrin bozukluklar göz önünde tutulmalıdır. Serum elektrolitleri, özellikle serum magnezyum düzeyi, DT'nin süresini tahmin etmekte önemli faktördür (9). Olgumuzda serum magnezyum düzeyleri normal aralıkta bulunmuştur. Normal kranial MRG sonuçları, nistagmus benzeri oftalmopatinin yokluğu ve hafif ataksik belirtilerin olması, Wernicke ensefalopatisini dışlamaktadır. Hepatotropik viral seroloji ve otoimmün hepatit paneli gibi ileri incelemelerle, uzun süreli DT'ye neden olabilecek altta yatan tıbbi durumlar dışlanmıştır.

Uzamış DT olgularında benzodiyazepinler, daha yüksek dozlarda ve daha uzun sürelerle gereklidir (10,11). Hastanın önceki alkol yoksunluğu tedavisi dikkate alındığında, diazepam dozu 40 mg/gün ile sınırlandırılmış ve haloperidol dozu ajitasyon ve halüsinasyonlar için 5–10 mg/gün arasında planlanmıştır.

Hastanede yatış süresince delirium sürecinin uzamasının yanı sıra enfeksiyon gibi tıbbi komorbiditelerin varlığı, tedavi sürecini karmaşıktırılmış ve uzatmıştır. Yatışın üçüncü haftasında akut bronşit tespit edilmiştir. Vakamızda, antibiyoterapi ve psikiyatrik ajanların kombinasyonu uygulanmıştır.

Bu vaka, literatürde rapor edilen nadir uzun süreli DT vakalarından biridir. Mevcut bilgiler, alkol yoksunluğu deliriumunun bir delirium nedeni olduğunu düşündürmektedir, ancak bilişsel durumundaki değişikliğin uzun süreli olması kesin bir tanı konulmasını engellemektedir.

Hasta Onamı: Hastadan, olgu sunumunun anonim şekilde yayımlanması için bilgilendirilmiş yazılı onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış Bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir- ST, BÖ, DİH, RT; Denetleme- ST, BÖ, DİH, RT; Literatür Taraması- ST, BÖ, DİH, RT; Yazıyı Yazan- ST, BÖ, DİH; Eleştirel İnceleme- ST, BÖ, DİH, RT.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansal Destek: Yok.

KAYNAKLAR

1. Rehm J, Mathers C, Popova S, Thavorncharoensap M, Teerawattananon Y, Patra J. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. *Lancet*. 2009;373(9682):2223–2233. [Crossref]
2. Rahman A, Paul M. Delirium tremens (Archived) [Updated 2023 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482134/>
3. Malhotra S, Basu D, Ghosh A, Khullar M, Chugh N, Kakkar N. An exploratory study of candidate gene(s) for delirium tremens: adding the new cholinergic dimension to the conundrum. *Asian J Psychiatr*. 2018;31:137–141. [Crossref]
4. Fiellin DA, O'Connor PG, Holmboe ES, Horwitz RI. Risk for delirium tremens in patients with alcohol withdrawal syndrome. *Subst Abus*. 2002;23(2):83–94. [Crossref]
5. Eyer F, Schuster T, Felgenhauer N, Pfab R, Strubel T, Saugel B, et al. Risk assessment of moderate to severe alcohol withdrawal –predictors for seizures and delirium tremens in the course of withdrawal. *Alcohol Alcohol*. 2011;46(4):427–433. [Crossref]
6. Mainerova B, Prasko J, Latalova K, Axmann K, Cerna M, Horacek R, et al. Alcohol withdrawal delirium -diagnosis, course and treatment. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2015;159:44–52. [Crossref]
7. Nicholas J, Jacob R, Kinson R. A case of prolonged delirium tremens. *Singapore Med J*. 2013;54:e152–e153. [Crossref]
8. Paritosh K, Amrendra Kumar M, Binav S, Shrestha B, Bhattarai B, Bhagat S, et al. Twenty-eight-day-long delirium tremens. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2019;7:1–3. [Crossref]
9. Stending-Lindberg G, Rudy N. Stepwise regression analysis of an intensive 1-year study of delirium tremens. *Acta Psychiatr Scand*. 1980;62(4):273–297. [Crossref]
10. Kafle P, Mandal AK, Shrestha B, Bhattarai B, Bhandari M, Bhagat S, et al. Twenty-eight-day-long delirium tremens. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2019;7:2324709619847228. [Crossref]
11. Korkmaz ŞA, Aldemir E, Güleç Öyekçin D. Successful treatment of severe alcohol withdrawal delirium with very high-dose diazepam (260–480 mg) administration. *Curr Med Res Opin*. 2024;40(3):517–521. [Crossref]