

Notas de medicina

# ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

## WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY

Paula Andrea Báez<sup>1</sup>, Ciro Alfonso Casadiego<sup>2</sup>

1. Estudiante de XI semestre facultad de medicina. Integrante Semillero de investigación en neurociencias básicas. Fundación Universitaria Sanitas.
2. Médico Docente Facultad de Medicina, Coordinador del semillero de investigación en Neurociencias Básicas, Fundación Universitaria Sanitas.

*Esta nota de medicina se construyó en el marco del 1er encuentro de jóvenes semilleros, realizado el 7 de noviembre en la ciudad de Bogotá, por la Fundación Universitaria Sanitas*

**DOI:** <https://doi.org/10.26852/01234250.53>

### ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

En 1881, Carl Wernicke describió por primera vez la enfermedad basado en el seguimiento clínico de tres pacientes que presentaban una triada de síntomas que consistía en alteración del estado de conciencia, ataxia y signos oculares como nistagmos u oftalmoplejía. En ese entonces la causa era desconocida, pero gracias a la investigación clínica se supo que la tiamina juega un papel importante en la fisiopatología de esta enfermedad (1).

La tiamina (vitamina B1) es una pirimidina hidrosoluble presente en el encéfalo e hígado, y dentro de sus funciones encontramos que actúa como cofactor de importantes enzimas como la tiamina difosfotransferasa dependiente de ATP encargada de su conversión a su forma activa, el pirofosfato o difosfato de tiamina. Su

deficiencia bloquea la conversión del ácido pirúvico a acetil-CoA, la descarboxilación del ácido alfa-cetoglutarato y la formación de hexosas en pentosas, influyendo directamente en el metabolismo energético, de carbohidratos, lípidos y proteínas (2). A nivel de sistema nervioso, el descenso de la enzima piruvato deshidrogenasa ocasiona una menor utilización de glucosa, lo que conlleva a la aparición de estrés oxidativo y su consecuente necrosis neuronal, causando lesiones cerebrales estructurales irreversibles y afectando en la producción de mielina y de neurotransmisores (3).

Teniendo en cuenta la gran importancia de la Tiamina en los procesos metabólicos, es evidente que su déficit es el causante de toda la clínica que observaremos en el paciente. Para la identificación de la enfermedad de

Recibido: 28 de febrero de 2020

Aceptado: 5 de marzo de 2020

Correspondencia: [cacasadiego@unisanitas.edu.co](mailto:cacasadiego@unisanitas.edu.co)

Wernicke se propone tener en cuenta los criterios de Caine que tienen una sensibilidad del 85%: 1. La deficiencia de tiamina; 2. Alteración del estado mental; 3. Alteraciones oculares; 4. Alteraciones cerebelosas (2).

Clínicamente la alteración del estado de conciencia puede variar de intensidad, presentándose desde desorientación temporo-espacial o indiferencia, amnesia, falsos reconocimientos asociados principalmente a la polineuritis, entre otros (3). La oftalmoparesia se presenta por la parálisis de pares craneales (IV o VI). Sin embargo, se pueden presentar otras afecciones oculares como la parálisis de la mirada conjugada y el nistagmo de predominio horizontal. Por otro lado, la ataxia puede ser de origen multifocal debido a una afección cerebelosa, disfunción vestibular o por la presencia de neuropatía periférica afectando el equilibrio y la marcha (4).

Otros signos y síntomas asociados a esta enfermedad son la hipotermia producto de la alteración en la región posterior del hipotálamo, las convulsiones por hiperactividad glutamínérgica o la hipoacusia debido a daño talámico. Tardíamente, los pacientes pueden presentar hipertermia por afectación de las regiones anteriores del hipotálamo, aumento del tono con parálisis espástica por alteración de la vía piramidal y córtex motor. Además, está descrito que algunos pacientes pueden tener manifestaciones del síndrome de Korsakoff consistente en amnesia retrógrada, memoria episódica alterada, compromiso léxico y conceptual (3).

Dentro de los hallazgos anatomopatológicos podemos encontrar cambios diferentes tanto en fase aguda como en la crónica. En la fase aguda hay edema con congestión vascular, proliferación de la microglia, hemorragias petequiales y desmielinización. En la fase crónica, en los casos leves tienen gliosis discreta y algunos macrófagos con hemosiderina, y en casos más severos existe pérdida neuronal, gliosis severa que da un aspecto esponjoso a la zona central de los cuerpos mamilares y abundantes macrófagos con hemosiderina (5). Otros cambios macroscópicos son la atrofia de cuerpos mamilares, el ensanchamiento del espacio subaracnoideo y del sistema ventricular como signo de involución encefálica (3).

La etiología de todo el cuadro clínico descrito es el abuso de alcohol de aproximadamente más de 10 años, al igual que cualquier trastorno que conlleva a una hipovitaminosis tendrá riesgo de presentar la enfermedad: las neoplasias (18,1%), el ayuno o la desnutrición crónica (10,2%), la diálisis peritoneal, hiperémesis gravídica (12,2%) o cirugías gastrointestinales (16,8%) (6). Otro factor asociado a la presentación de esta enfermedad a cualquier edad, es la nutrición parenteral total no suplementada con tiamina en pacientes que presentan acidosis láctica, ya que puede ser suficiente un periodo de tan solo 7 días para el desarrollo del cuadro (7). La enfermedad se agudiza en el transcurso de abstinencia, intoxicación, infecciones recurrentes, realimentación, desnutrición o trauma cráneo encefálico (8).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero se cuenta con ayudas diagnósticas como lo son las pruebas de laboratorio midiendo los niveles de tiamina difosfato. Sin embargo, debemos tener en cuenta que niveles normales de tiamina en un paciente con clínica puede ser que esté presentando un déficit funcional con alteración en el transporte intracelular, por lo que los niveles de tiamina no son totalmente confiables (4).

Dentro de los estudios de imágenes, el TAC cerebral es usualmente normal, es por esto que se prefiere realizar una resonancia magnética cerebral (RMN), que tiene una sensibilidad de 53% y una especificidad del 93%, lo que permite confirmar la presencia de la enfermedad, aunque su normalidad no permite descartarla (9). En la secuencia T1 encontramos cambios agudos como hipointensidades en sustancia gris periacueductal, cuerpos mamilares, hipotálamo y tálamo medial, sin embargo, en encefalopatía crónica ya se puede apreciar atrofia de cuerpos mamilares identificados en cortes sagitales. Por otro lado, en la secuencia T2 hay hiperintensidad alrededor del tercer ventrículo, cuerpos mamilares, hipotálamo y tálamo medial y sustancia gris periacueductal (10). Las imágenes se utilizan como apoyo diagnóstico y para el seguimiento del paciente.

En el tratamiento, lo que ha demostrado eficacia y reversibilidad de los síntomas en los primeros días es la administración de 100 a 500 mg de tiamina cada 8 horas por 3 a 5 días, diluidos en 100 mL de solución salina

en un lapso de 30 minutos. Si hay mejoría, se continúa con 100 a 250 mg al día por cinco días o hasta que se observe una mayor recuperación. Posteriormente, 60 mg al día por varios meses o indefinidamente, dependiendo de la condición del paciente (2). Otro punto principal es el aumento de la ingesta en la dieta con alimentos ricos en esta vitamina como las legumbres, carne de cerdo, arroz y cereales (6).

En conclusión, la enfermedad de Wernicke es una emergencia neurológica, aguda y reversible debido a la deficiencia de tiamina que necesita tratamiento inmediato para evitar secuelas a largo plazo. Es importante

sospechar la enfermedad en pacientes que presentan lesiones cerebrales (59%), alcohólicos (12,5%), o que tengan un déficit de aprendizaje y memoria reciente (20%), ya que esta enfermedad tiene una tasa de mortalidad alta (casi del 17%), debido a insuficiencia hepática e infecciones (4). Por último, la respuesta al reemplazo de tiamina suele ser satisfactoria, con resolución de los síntomas oculares en cuestión de horas, síntomas motores en días y mejoría del estado mental en el transcurso de semanas (11). El retraso diagnóstico y terapéutico puede condicionar un peor pronóstico en estos pacientes.

## REFERENCIAS

1. Thomson AD, Cook CCH, Guerrini I, Sheedy D, Harper C, Marshall EJ. Wernicke's encephalopathy revisited. Translation of the case history section of the original manuscript by Carl Wernicke «Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende» (1881) with a commentary. *Alcohol Alcohol*. 23 de enero de 2008;43(2):174-9.
2. Kleinert-Altamirano API, Juárez-Jiménez H. Encefalopatía de Wernicke y criterios de Caine. Informe de seis casos. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52(1):104-7.
3. Chamorro Fernández AJ, Marcos Martín M, Laso Guzmán FJ. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. *Rev Clínica Esp*. 1 de octubre de 2011;211(9):458-63.
4. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*. mayo de 2007;6(5):442-55.
5. Mora Torres M. Intoxicación alcohólica. *Med Leg Costa Rica*. diciembre de 2016;33(2):66-76.
6. Reyna-Villasmil E, Suarez-Torres I, Torres-Cepeda D, Cuevas-González A. Encefalopatía de Wernicke como complicación de hiperémesis gravídica. *Prog Obstet Ginecol*. 2015;
7. Hurtado Mingo A, Madruga Garrido MG, Neth O, Obando I. Inusual complicación en la edad pediátrica: encefalopatía de Wernicke asociada a nutrición parenteral deficiente en tiamina. *Neurología*. 2016;31(4):280-1.
8. Saad Lapka Y, Llorens M. Encefalopatía Wernicke-Korsakoff encephalopathy: Revisión de un caso clínico. *Rev Patol Dual*. 2015;2(4):1-4.
9. Hernandez Aznar MC, Cortés Aparisia R, Casañ Pallardó M, Soler Chust Ó. Encefalopatía de Wernicke en una paciente no alcohólica. *Med Gen Fam*. 2018;7(6):261-3.
10. Uribe LG, Pérez MA, Lara CA, Rueda N, Hernández JA. Presentación del síndrome de Wernicke-Korsakoff secundario a encefalitis por citomegalovirus, a propósito de un caso. *Biomédica*. 1 de diciembre de 2017;37(4):444-51.
11. Sabatini JS, Schutz-Pereira GL, Feltrin F, Teive HAG, Camargo CHF. Wernicke's encephalopathy with chorea: Neuroimaging findings. *Dement Neuropsychol*. 2016;10(4):370-2.

FIGURA 1. Infografía Enfermedad de Wernicke

# La Encefalopatía de Wernicke

**Autor:** (Semillero de neurociencias)  
**Fuente:** Chamorro AJ, et al. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. Revista clínica española. 2011.

Es una urgencia médicaa caracterizada por un deterioro neurológico, consecuente a la deficiencia de tiamina (vitamina B1).

Trastorno del estado mental

oftalmoparesia

Nistagmos

Ataxia

**Causas**

- >>Alcoholismo
- >>Desnutrición
- >>Malabsorción
- >>NPT

**Criterios de Caine:**

1. Deficiencia de tiamina
2. Alteración del estado mental
3. Alteraciones oculares
4. Alteraciones cerebelosas

**Tratamiento**

Tiamina

**Agudo:**  
100-500 mg cada 8h en solución salina de 100 ml

**Crónico:**  
60 mg al día

**Diagnostico: RM ~ Clínica**

Aumento de intensidad en T2 simétrica, en la región paraventricular del tálamo, cuerpos mamilares, piso del 4to ventrículo y área periacueductal.