



Neurology perspectives



20367 - CASO CLÍNICO: POLINEUROPATÍA AXONAL AGUDA POR DÉFICIT DE TIAMINA

Benetó Andrés, H.; Zahonero Ferriz, A.; Monclús Blecua, A.; Fortanet García, M.; Recio Gimeno, A.; Popova, L.; Campillo Alpera, M.; Renau Lagranja, J.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Resumen

Objetivos: La encefalopatía de Wernicke es un trastorno que se desarrolla como consecuencia de un déficit de tiamina (vitamina B1) y se caracteriza por la triada clásica de confusión, ataxia y oftalmoparesia. Dada la relación de esta patología con el consumo crónico de alcohol, podemos encontrar con cierta frecuencia polineuropatía axonal crónica asociada, aunque de manera más infrecuente pueden darse casos de polineuropatía aguda-subaguda coincidentes con la encefalopatía debidos al déficit de tiamina, pudiendo llegar a confundir con un síndrome de Guillain-Barré.

Material y métodos: Presentamos el caso de una gestante de 22 años con hiperémesis gravídica de 2 meses de evolución por la que inicialmente desarrolla una rabdomiolisis secundaria a hipopotasemia grave de 1,8 meq/l por lo que ingresa en UCI. Durante el ingreso presenta debilidad progresiva en extremidades, de predominio proximal en extremidades superiores y completa en inferiores. Además, la paciente presentaba un síndrome confusional llamativo con confabulaciones.

Resultados: En el estudio etiológico destacaron unos niveles de tiamina 1,9 µg/dl y un estudio neurofisiológico compatible con una polineuropatía axonal. El diagnóstico final fue de síndrome de Wernicke-Korsakoff asociado a polineuropatía axonal aguda por déficit grave de tiamina.

Conclusión: El déficit de tiamina es una causa infrecuente de polineuropatía axonal aguda que debe tenerse en cuenta en población vulnerable. Si bien el consumo crónico de alcohol es una de las principales causas, existen otras situaciones como la hiperémesis gravídica en el embarazo, el ayuno prolongado o la cirugía bariátrica que predisponen a esta patología.