



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 253/78 - DIAGNÓSTICO SIMPLEMENTE SOSPECHA: SÍNDROME DE WERNICKE

E. Cardona García<sup>a</sup>, J. Tope Love<sup>a</sup>, A. Millán Maestre<sup>a</sup>, E. Tidrenzel<sup>a</sup>, M. da Cruz Wentacem<sup>a</sup>, C. Dávila Briones<sup>a</sup>, J. Peris Giner<sup>b</sup>, J. Medina Álvarez<sup>c</sup>, G. Chivadze<sup>b</sup> y J. Fernández Campillo<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Torrevieja. Centro de Salud San Miguel de Salinas. Alicante. <sup>b</sup>Médico Adjunto Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrevieja. <sup>c</sup>Jefe de Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrevieja.

### Resumen

**Objetivos:** Paciente de 67 años con antecedentes personales encefalitis por enfermedad de Lyme en 2008 con secuelas de parestesias en manos y pies en tratamiento con pregabalina. Enolismo activo de 48 g/día. Hepatopatía crónica en estudio por anemia con macrocitosis y trombopenia. Traída por una amiga a urgencias por ceguera brusca. La paciente vive sola y la amiga la visita diariamente. Refiere abstinencia de alcohol en el último mes. En su historia consta episodio de urgencias hace 15 días por caída con traumatismo craneoencefálico.

**Metodología:** Frecuencia cardíaca 130 ppm, TA 140/80. Eupneica. Caquexia, normohidratada. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Neurológico: nistagmus vertical. Hipoestesia en calcetín, ceguera binocular. No signos meníngeos. Leve bradipsiquia. Fuerza 4+/5 bilateral. Glucemia 148 mg/dl. FG 42. Creatinina 1,26 mg/dl. Urea 67 mg/dl. GOT 29 UI/L. GPT 29 UI/L. Hb 14,3. Hcto 40%. Plaquetas 263.000. Leucocitos 13.000. INR 1. IQuick 97,9%. TAC urgencias: Hipodensidad focal talámica medial bilateral y muy probablemente a nivel mesencefálico periacueductal y de nueva aparición (comparando con TAC previo de 15 días ante episodio de traumatismo craneoencefálico). Este hallazgo en contexto de enolismo crónico es sugestivo de encefalopatía aguda.

**Resultados:** Juicio clínico: encefalopatía de Wernicke. Diagnóstico diferencial: accidente cerebro vascular hemorrágico ante el antecedente de TCE previo; accidente cerebro vascular isquémico; emergencia hipertensiva; simulación.

**Conclusiones:** Ante un paciente con antecedentes de enolismo crónico no debemos olvidar el síndrome de Wernicke, su prevalencia real probablemente está subestimada, siendo encontrada en las autopsias de pacientes alcohólicos entre el 29-59%. El diagnóstico es clínico por lo que podemos sospecharlo en Atención Primaria ante un paciente con enolismo crónico y la presencia de dos o más criterios clínicos de Caine et al (dieta deficitaria, anomalías oculares, disfunción cerebelosa y alteración del estado mental o leves trastornos de memoria). La prueba complementaria como la TAC no es útil, la prueba más específica aunque de menor sensibilidad es la RMN, pero debemos tener en cuenta que las lesiones desaparecen rápidamente cuando se instaura el tratamiento, motivo por lo que es poco sensible. El tratamiento es tiamina 200 mg diluido en 100 ml de suero fisiológico 3 veces al día. Debemos tener en cuenta que en pacientes de riesgo se aconseja administrar 200 mg parenteral previo inicio tratamiento suero glucosado. A nuestra paciente se inició tratamiento con complejo vitamínico de tiamina, B12 y folatos con mejoría progresiva del nistagmus, recuperación de la agudeza visual y al alta sólo presentes los déficits neurológicos crónicos previos al

ingreso.

**Palabras clave:** Enolismo. Wernicke. Nistagmus.