

Encefalopatía de Wernicke oligosintomática. Revisión y medicina de Atención Primaria

M.A. Pina Latorre^a, M. Díaz Hurtado^b, A. Vidal Tolosa^c y F.J. Lerín Sánchez^b

^aServicio de Neurología. ^bMIR de Medicina Interna. ^cMedicina de Familia. Hospital General Obispo Polanco. Teruel.

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía de Wernicke (eW) es un trastorno prevenible causado por la deficiencia de tiamina (vitamina B₁) y que se presenta principalmente en personas con alcoholismo crónico y malnutrición. La tiamina es una coenzima esencial en el metabolismo de los hidratos de carbono. Aunque los mecanismos por los que su carencia lleva a lesiones neurológicas no son bien conocidos, se sabe que el déficit de vitamina B₁ produce una disminución generalizada en la utilización de glucosa por el cerebro. Esta entidad se denomina también encefalopatía de Gayet-Wernicke-Korsakoff en la literatura francesa o síndrome de Wernicke-Korsakoff en la literatura anglosajona, con estos dos nombres se quiere significar que la eW y el síndrome de Korsakoff no son dos entidades separadas, sino dos fases evolutivas de la misma entidad. La eW de instauración generalmente aguda se expresa por síntomas oculares, atáxicos y de confusión mental; mientras que el síndrome de Korsakoff constituye la fase crónica, caracterizada fundamentalmente por sintomatología amnésica^{1,2}.

Presentamos el caso de un paciente con mínimas manifestaciones clínicas de eW. Revisamos el tema, haciendo hincapié en el importante papel que desempeña el médico de Atención Primaria en el diagnóstico y tratamiento de este tipo de enfermos.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente de 54 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), fumador de 30 cigarrillos diarios, malos hábitos dietéticos y sin domicilio establecido, etilismo crónico con más de 40 g/día, varios ingresos previos por intoxicación etílica, hepatopatía crónica por hepatitis C, tuberculosis pulmonar, neumonía de lóbulo basal derecho, intervenido de quiste hidatídico de pulmón izquierdo y de *ulcus* gástrico median-

te técnica de Billroth-I hace 16 años. Doce días antes de ser remitido a nuestro centro había ingresado en el hospital de referencia de Zaragoza por coma secundario a intoxicación etílica. Recuperado en 12 horas y en el momento del alta hospitalaria desde el servicio de Urgencias, presenta crisis epiléptica generalizada, motivo por el cual se solicita tomografía axial computarizada (TAC) cerebral apreciándose hematoma subdural de localización temporoparietal derecho que motivó su ingreso en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Posteriormente se descartó desde el servicio de Neurocirugía tratamiento quirúrgico, trasladándose a nuestro centro para tratamiento médico conservador y por cuestiones familiares de residencia.

En la exploración neurológica al ingreso hospitalario se apreciaba nivel de conciencia normal (Glasgow 15), sin signos meníngicos ni *flapping*. Se mantenía discretamente bradipsíquico, pero sin confusión mental ni alteraciones de memoria de fijación ni de evocación, y sin síntomas que sugirieran fenómenos de confabulación. Las pupilas se encontraban isocóricas y normorreactivas y los pares craneales normales salvo discreta limitación en la abducción de ambos ojos por afectación de ambos rectos externos (se puede apreciar la oftalmoparesia externa en ambas figuras). Se apreciaba una mínima inestabilidad en la marcha, preferentemente en los giros, aunque podía realizarla sin ayuda. Los reflejos osteotendinosos se encontraban normales y simétricos, salvo rotulianos y aquileos que estaban abolidos. No se apreciaron alteraciones motoras o sensitivas, ni semiología que indicase afectación cerebelosa. La exploración general se encontraba normal salvo la existencia de Dupuytren bilateral.

En la bioquímica en suero se apreciaron: colesterol 129 mg/dl, triglicéridos 56 mg/dl, glucosa 117 mg/dl, hierro 37 ug/dl, transferrina 14%, bilirrubina 0,7 mg/dl, GOT 40 UI/l, GPT 54 UI/l, GGT 50 UI/l, LDH 559 UI/l; la función renal, iones, vitamina B₁₂, y ácido fólico se encontraban dentro de la normalidad. Hemograma: velocidad de sedimentación globular (VSG) de 72 mm a la primera hora, leucocitos de 17.000/mm³ (neutrófilos 78%, linfocitos 15%, monocitos 5,9%), plaquetas 412.000/mm³. Coagulación: TTPA 33", control 28", tiempo de protrombina 13", actividad de protrombina 82% y fibrinógeno 809 mg/dl.

Correspondencia:
M.A. Pina Latorre.
Vía Pignatelli 21-23, 7.º E.
50007 Zaragoza.
Correo electrónico: med000769@saludalia.com

Recibido el 31-05-2002; aceptado para su publicación el 26-12-2002.



En las figuras se puede apreciar la mínima oftalmoparesia externa de nuestro paciente antes de recibir tratamiento específico con tiamina.

Niveles plasmáticos de fenitoína de 12,3 microg/ml (rango terapéutico de 10-20). Serología positiva a virus de hepatitis C. Efectocardiograma (ECG): ritmo sinusal normal. TAC cerebral de control: persistencia de hematoma subdural con discreta compresión del ventrículo lateral. TAC cerebral realizado a los 9 días del anterior: reabsorción parcial del hematoma con menor compresión sobre el ventrículo lateral. Electroneurograma: parámetros de conducción motora y sensitiva dentro de la normalidad.

El paciente fue tratado desde el ingreso en nuestro hospital con tiamina a dosis de 100 mg por vía intramuscular cada 24 horas durante 6 días, siendo la evolución satisfactoria. A partir del tercer día de tratamiento específico habían desaparecido las alteraciones oculomotoras y a partir del 5-6 día las alteraciones en la marcha. Posteriormente se mantuvo tratamiento con complejo vitamínico B₁-B₆-B₁₂ y ácido fólico por vía oral de forma ambulatoria y en una revisión realizada en consultas externas de Neurología a los tres meses se seguía manteniendo asintomático.

DISCUSIÓN

La eW se asocia fundamentalmente con pacientes que presentan una historia de alcoholismo y malnutrición. No obstante, también ha sido descrita en otras circunstancias donde no existe abuso de este tóxico, como: enfermos con cáncer en estadio avanzado, vómitos intratables después de intervenciones gástricas, ingresos hospitalarios prolongados con fluidos intravenosos sin otras sustancias de aporte, hiperemesis gravídica, gastroplastia para tratamiento de la obesidad mórbida, hemodiálisis, etc.³⁻⁶. En nuestro caso se trataba de un paciente transeúnte con transgresiones dietéticas importantes e ingesta alcohólica crónica y diaria de muchos años de evolución, que le había ocasionado varios ingresos hospitalarios por intoxicación aguda.

No hemos encontrado estudios sobre la frecuencia de eW en España, pero podría ser una entidad posiblemente infradiagnosticada. En el estudio de Gual et al⁷ mediante

el interrogatorio de consumos alcohólicos (ISCA) sobre 255 pacientes que fueron atendidos en 5 centros de salud españoles observaron un consumo alcohólico de riesgo para los dos sexos del 20,4% (IC del 95%: 15,45-25,35). En un trabajo realizado en Australia sobre 2.212 autopsias consecutivas con un 5,9 de antecedentes de abuso de alcohol, los autores encontraron 25 casos con lesiones cerebrales típicas de encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (prevalencia 1,1%), pero solamente 4 de ellos (16%) habían sido diagnosticados durante su vida⁸.

El diagnóstico de eW suele establecerse cuando aparecen las manifestaciones clásicas de la enfermedad (alteraciones oculomotoras, ataxia y confusión mental) en un paciente con antecedentes de alcoholismo y existe buena respuesta al tratamiento específico con vitamina B₁, no obstante algunos pacientes no presentan la típica tríada clínica. Para subsanar esta infravaloración de la enfermedad algunos autores han postulado criterios diagnósticos que supongan una mayor especificidad, así Caine et al⁹ proponen al menos dos de los siguientes cuatro criterios: deficiencias en la alimentación, alteraciones en los oculomotores, disfunción cerebelosa y alteraciones del estado mental o afectación de memoria. En nuestro caso sólo existieron una mínima paresia en la abducción de ambos ojos y una discreta inestabilidad en la marcha que podía realizar sin ayuda, no existiendo cuadro confusional ni alteraciones de memoria de fijación. El médico de Atención Primaria es probablemente uno de los primeros profesionales sanitarios que atiende a este tipo de enfermos, debiendo pensar en esta patología ante manifestaciones clínicas mínimas de eW, sobre todo si están presentes en los antecedentes las circunstancias predisponentes mencionadas. Nuestro caso había estado ingresado previamente durante 12 días en un hospital de tercer nivel (servicios de Urgencias, UCI y Neurocirugía) referente del nuestro, no habiendo sido previamente diagnosticado debido posiblemente a la atención preferente sobre el hematoma subdural concomitante.

Según algunos autores¹ a la eW se encuentra asociada una polineuropatía en el 80% de los casos, que se manifiesta por parestias, dolor y distintos grados de déficit motor y sensitivo con trastornos en la sudación. En nuestro paciente se apreciaba en la exploración reflejos osteotendinosos abolidos en extremidades inferiores que podrían sugerir la afectación de los nervios periféricos, no obstante, en la realización del estudio electroneurográfico no se demostraron alteraciones.

Las pruebas complementarias no son imprescindibles para el diagnóstico de eW, estableciéndose éste por criterios clínicos y buena respuesta a la tiamina, aunque se puede constatar en los pacientes no tratados elevación del piruvato sanguíneo y sobre todo reducida actividad de transcetolasa sanguínea². La TAC cerebral no suele mostrar alteraciones, salvo ocasionalmente lesiones hipodensas diencefálicas. La resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral permite mostrar frecuentemente alteraciones en estructuras típicas de afectación de la enfermedad (tálamo, sustancia gris periacueductal y cuerpos mamilares) que sugieren el diagnóstico de la enfermedad y permiten seguir la evolución, creyéndose en la actualidad que son debidas a edema reversible secundario al déficit vitamínico y no secundarias a isquemia^{10,11}; no obstante, su normalidad no permite excluir el diagnóstico. En nuestro paciente la TAC cerebral no detectó alteraciones salvo el hematoma subdural comentado y el diagnóstico se hizo con las pocas manifestaciones clínicas que presentaba, aunque claramente reconocibles, y la buena respuesta a la tiamina.

En nuestro caso se administró vitamina B₁ por vía intramuscular regresando en pocos días las alteraciones oculares y en alguno más las alteraciones en la marcha, siendo posteriormente tratado con vitaminas del grupo B y ácido fólico por vía oral durante meses y recomendando ingesta adecuada de alimentos, abstención de bebidas alcohólicas y visita a centro de deshabituación. La enfermedad de Wernicke constituye una urgencia médica y su reconocimiento o sospecha exige la administración inmediata de tiamina. Se ha vuelto un criterio en los servicios de Urgencias la administración de 50 a 100 mg de tiamina simultáneamente con líquidos intravenosos que contienen glucosa con objeto de que no se precipite la enfermedad², estando comprobado este hecho en animales de experimentación¹². Es también un criterio administrar vitaminas del grupo B a todos los pacientes alcohólicos, puesto que suelen ser deficitarios en todas ellas². Por otra parte se han descrito casos de eW resistentes a la tiamina y que responden a la vitamina B₁₂ y ácido fólico¹.

El pronóstico de la enfermedad bajo tratamiento específico y precoz suele ser bueno, regresando precozmente las alteraciones oculares y posteriormente las alteraciones en la marcha, mientras que si ya existen alteraciones en la memoria (síndrome de Korsakoff) sólo lo hacen en el 20%. La tasa de mortalidad en la fase aguda de la enfermedad es del 17% debido principalmente a insuficiencia hepática y a infecciones².

Queremos concluir que la eW representa un reto diagnóstico para el médico de Atención Primaria, no obstante es una patología que se puede sospechar por los antecedentes del paciente y diagnosticar por las manifestaciones clínicas y la exploración. Su sencillo tratamiento específico, con resultados espectaculares cuando se establece precozmente, puede evitar el fallecimiento o las secuelas neurológicas.

Bibliografía

1. Codina-Puigross A, Fernández-Álvarez E. Enfermedades metabólicas del sistema nervioso. En: Codina-Puigross, editor. Tratado de Neurología. Madrid: ELA, 1994; p. 481-515.
2. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principios de Neurología. 6th ed. México D.F: McGraw-Hill Interamericana Editores, 1999.
3. Ogershok PR, Rahman A, Nestor S, Brick J. Wernicke encephalopathy in nonalcoholic patients. Am J Med Sci 2002;323:107-11.
4. Tan JH, Ho KH. Wernicke's encephalopathy in patients with hyperemesis gravidarum. Singapore Med J 2001;42:124-5.
5. Toth C, Voll C. Wernicke's encephalopathy following gastropasty for morbid obesity. Can J Neurol Sci 2001;28:89-92.
6. Sandoval E, Borja H, Gatica A. Wernicke's encephalopathy as a complication of chronic hemodialysis: report of one case. Rev Med Chil 1997;125:582-5.
7. Gual A, Contel M, Segura L, Ribas A, Colom J. El ISCA (Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos): Un nuevo instrumento para la identificación prematura de bebedores de riesgo. Med Clin 2001;117:685-9.
8. Harper CG, Sheedy DL, Lara AI, Garrick TM, Hilton JM, Raisanen J. Prevalence of Wernicke-Korsakoff syndrome in Australia: has thiamine fortification made a difference? Med J Aust 1998;168: 534-5.
9. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;62:51-60.
10. Chu K, Kang DW, Kim HJ, Lee YS, Park SH. Diffusion-weighted imaging abnormalities in Wernicke encephalopathy: reversible cytotoxic edema? Arch Neurol 2002;59:123-7.
11. Oka M, Terae S, Kobayashi R, Kudoh K, Chu BC, Kaneko K, et al. Diffusion-weighted MR findings in a reversible case of acute Wernicke encephalopathy. Acta Neurol Scand 2001;104:178-81.
12. Zimrat C, Nixon. Glucose induced IEG expression in the thiamine-deficient rat brain. Brain Res 2001;892:218-27.