

Imagen del mes

Encefalopatía de Wernicke en una mujer no alcohólica: hallazgos en las imágenes de resonancia magnética

Wernicke's encephalopathy in a non-alcoholic woman: magnetic resonance imaging features

Blanca Rosa Arenas García^{a,*}, Pedro Luis Álvarez Álvarez^b y Silvia de Lózar Ortega^b

^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos, España

Mujer de 58 años que acudió a nuestro hospital por mareo, inestabilidad y debilidad de los miembros inferiores de 2 meses de evolución, detectándose en la exploración nistagmus horizontal. Durante el ingreso empeoró progresivamente hacia una tetraparesia con hipotonía e hiporreflexia generalizada y una alteración del nivel de conciencia que evolucionó a coma profundo. La paciente no tenía antecedentes clínicos ni hábitos tóxicos conocidos.

Se realizó una IRM cerebral observándose en la secuencia FLAIR (fig. 1) una hiperintensidad de señal simétrica en el mesencéfalo, los cuerpos mamilares, los tálamos, el vermis cerebeloso y la corteza perirrolándica. No existía restricción de la difusión (fig. 2).

Ante la evolución clínica y los hallazgos de la IRM se planteó el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke, que fue confirmada por los hallazgos de laboratorio (siendo el nivel de tiamina en sangre de 15,9 µg/l, considerándose valores normales los comprendidos entre 30 y 95 µg/l) y tras un interrogatorio más detallado a la familia la atribuimos a una dieta pobre basada en infusiones.

La paciente fue tratada con 100 mg de tiamina iv/día durante 3 días, continuando con la misma dosis por vía oral durante un mes y en dosis decrecientes otro mes. Se objetivó una mejoría clínica inicial, persistiendo a los 6 meses una tetraparesia moderada de predominio proximal y alteraciones de la memoria reciente.

La encefalopatía de Wernicke es un desorden neurológico agudo debido al déficit de tiamina (vitamina B₁). La tríada

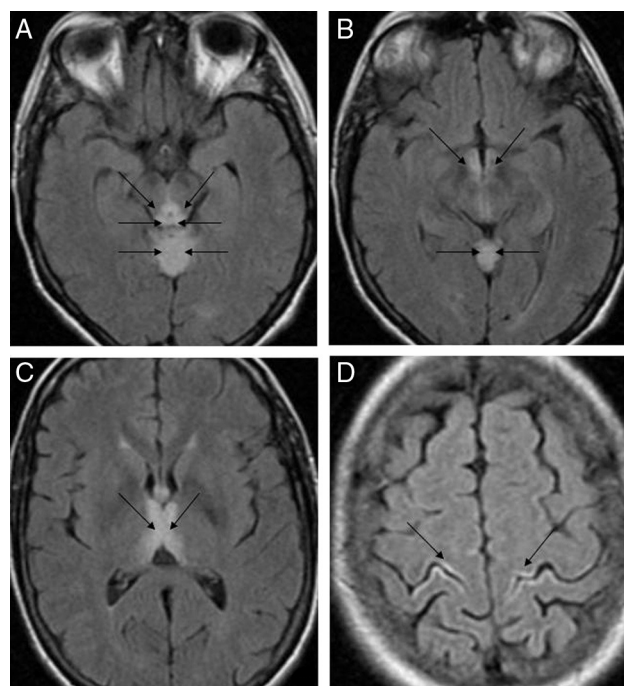


Figura 1 – FLAIR axial. Hiperintensidad de señal simétrica mesencefálica periacueductal y tectal (A), en el vermis (A y B), los cuerpos mamilares (B), los tálamos periventriculares (C) y la corteza perirrolándica (D).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: blancarenasg@yahoo.es (B.R. Arenas García).

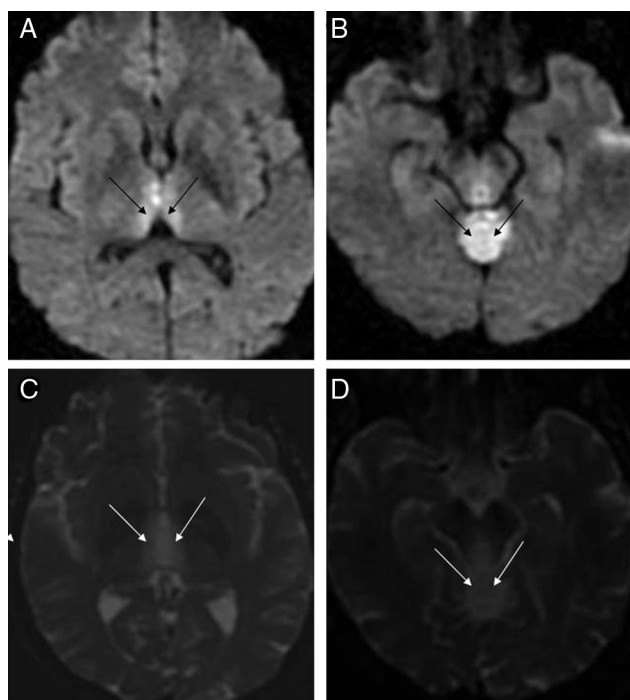


Figura 2 – Difusión (A y B) y mapa ADC (C y D). Hipers señal de las zonas afectadas indicando ausencia de restricción de la difusión.

clásica de presentación, consistente en alteraciones oculares, disminución del nivel de conciencia y ataxia ocurre solo en el 16% de los casos al inicio¹. Dado que su pronóstico depende de la rapidez de instauración del tratamiento con

tiamina se han propuesto nuevos criterios que permitan su diagnóstico precoz: deficiencias en la dieta, manifestaciones oculomotoras, alteración del estado mental o fallos leves de la memoria².

En la TC es excepcional encontrar alteraciones. En las IRM las secuencias de TR largo son las más sensibles. Los hallazgos típicos consisten en afectación simétrica por edema del tálamo, cuerpos mamilares, placa tectal y área periacueductal³. Los hallazgos atípicos han sido descritos generalmente en pacientes no alcohólicos, aunque siempre asociados a los típicos, y consisten entre otros en alteraciones simétricas del cerebelo, del vermis, de los núcleos de pares craneales y del córtex cerebral³. Suele existir restricción de la difusión sugeriendo de edema citotóxico³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gascón-Bayarri J, Campdelacreu J, García-Carreira MC. Encefalopatía de Wernicke en pacientes no alcohólicos: una serie de 8 casos. *Neurología*. 2011;26:540-7.
2. Caine D, Halliday GM, Krill JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62:51-60.
3. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: Review of the literature. *AJR*. 2009;192:501-8.