Rev Clin Esp. 2013;213(Espec Congr):1005

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

V-150. - REVISIÓN DE 13 CASOS DE ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE EN EL ÁREA DE LEÓN

S. García Martínez[1], M. Pérez Panizo[1], E. Magaz García[1], M. Riveira Rodríguez[2], M. de Castro Losa[1], S. Fernández Menéndez[2], C. Ruiz Bayón[1], S. Rodríguez García[1]

[1]Servicio de Medicina Interna, [2]Servicio de Neurología. Hospital de León. León.

Resumen

Objetivos: La encefalopatía de Wernicke (EW) consiste en un cuadro neuropsiquiátrico subagudo secundario al déficit prolongado de tiamina, que requiere un tratamiento precoz para evitar morbi-mortalidad. El objetivo de este trabajo es describir la etiología, el contexto epidemiológico, las manifestaciones clínicas, el manejo terapéutico y la evolución de esta entidad.

Métodos: Estudio retrospectivo de los casos de EW registrados en el Complejo Asistencial de León desde el 1 enero del 2001, hasta el 30 de abril del 2013. Criterios diagnósticos: 1. Tríada clásica (encefalopatía, afectación oculomotora, ataxia) + contexto epidemiológico predisponente (etilismo, desnutrición...). 2. Abuso crónico de alcohol + dos o más de los cuatro criterios de Caine: dieta deficitaria, disfunción oculomotora y/o cerebelosa, alteración del estado mental o la memoria. 3. Tríada clásica incompleta + entorno epidemiológico concordante (malabsorción, hiperemesis gravídica...) + pruebas de imagen compatibles (TAC y/o RMN) + buena respuesta al tratamiento sustitutivo.

Resultados: Se analizaron 13 casos de EW, en su mayoría varones (92%, n = 12) con una media de edad de 55 años (DE = 9, rango = 42-68). El 92% vivían en su propio domicilio, perteneciendo éste a medio rural en el 69% (n = 9). Respecto al ámbito laboral, el 54% (n = 7) eran activos, mientras que el 31% (n = 4) estaban retirados. El 62% de los pacientes, fueron hospitalizados en Medicina Interna, con una estancia media de 15 días (DE = 8, moda = 10, rango = 7-37). En lo que a los antecedentes personales concierne, el hábito enólico estaba presente en todos los sujetos, siendo el vino la bebida más prevalente, y el consumo superior a 120 g de etanol diarios en su mayoría. El 69% padecía desnutrición, en relación a: malabsorción por cirugía digestiva (n = 2), dieta deficitaria [62%; por ayuno prolongado (n = 5), por hiperemesis (n = 3)...], aumento de requerimientos sistémicos (n = 3). El diagnóstico fue, fundamentalmente clínico: encefalopatía 77% (n = 10), disfunción oculomotora 54% (n = 7), ataxia 92% (n = 12). En 2 de los pacientes se realizó una punción lumbar, en el 85% un TAC y en el 31% una RMN, sin hallazgos característicos de EW en ninguno de ellos. La media en la demora en el inicio del tratamiento desde el comienzo de la clínica fue de 9 días (DE = 19, rango 0-60). Todos los pacientes recibieron tiamina; parenteral al inicio y posteriormente oral. Más de la mitad recuperaron, al menos en parte, los déficits neurológicos que presentaban; persistiendo secuelas en el 54%. Tan solo 2 sujetos fueron exitus.

Discusión: La EW se debe a cantidades deficitarias de vitamina B1, hecho que puede estar motivado

por una dieta insuficiente, malabsorción o aumento de las pérdidas. El alcoholismo juega un papel importante, como demuestran los resultados obtenidos. No obstante, también se pudieron observar cuadros malabsortivos (cirugía digestiva), de ayuno prolongado (bien voluntario o por dificultades mecánicas) y de vómitos. Llama la atención la ausencia de casos de hiperemesis gravídica, siendo una causa de EW publicada de forma repetida en la literatura. La mayoría eran varones de mediana edad, dato quizá atribuible al mayor consumo etílico de este género. El diagnóstico fue clínico, a pesar de que sólo el 31% presentó una tríada clásica completa, acorde con la bibliografía revisada. El retraso en el inicio del tratamiento fue mínimo: crucial para garantizar un buen pronóstico.

Conclusiones: La EW es un cuadro neuropsiquiátrico característico de sujetos con etilismo crónico y desnutrición, con déficit de tiamina secundario. El diagnóstico se basa en la clínica, siendo la tríada clásica: encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia de la marcha; aunque es difícil objetivarla al completo. La reposición precoz de la vitamina B1 resulta de gran relevancia para prevenir la clínica neurológica residual.

0014-2565 / © 2013, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.