Descargado el: 17-11-2026 ISSN 1727-897X

PRESENTACIÓN DE CASO

Encefalopatía de Wernicke en paciente no alcohólica. A propósito de un caso

Wernicke's encephalopathy in a non-alcoholic patient. About a case

Viviana de la Concepción García Escudero[1] Lietter Aguilar Jure[1]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
García-Escudero V, Aguilar-Jure L. Encefalopatía de Wernicke en paciente no alcohólica. A propósito de un caso. **Medisur** [revista en Internet]. 2019 [citado 2026 Nov 17]; 17(6):[aprox. 7 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4264

Resumen

La encefalopatía de Wernicke es un trastorno neurológico agudo y reversible debido a la deficiencia de tiamina. El alcoholismo crónico fue la causa principal en el pasado. Actualmente, existen muchas otras situaciones que favorecen esta afección: alimentación intravenosa prolongada, hiperémesis gravídica, anorexia nerviosa, enteritis regional, síndrome de malabsorción, hemodiálisis, diálisis peritoneal, cirugía abdominal y vómitos excesivos. Esta última causa fue precisamente la que llevó a la aparición de esta patología en una paciente de 31 años.Ella acude al Hospital Provincial de Cienfuegos con cuadro clínico de vómitos de más de un mes de duración, pérdida de peso y dolor abdominal, motivo por el cual fue intervenida quirúrgicamente donde se encontró plastrón yeyunal secundario a microperforación. Luego de su recuperación, se ingresa nuevamente 11 días después con cuadro de ataxia, desviación del ojo derecho hacia ángulo nasal por parálisis del VI par craneal y confusión mental. Se piensa prieramente en un Síndrome de Guillain Barré y, al realizarse una Resonancia Magnética Nuclear de cráneo, se prescribe la presencia de lesiones hipointensas relacionadas con la presencia de una Encefalopatía de Wernicke.

Palabras clave: encefalopatía de wernicke, informes de casos

Abstract

Wernicke's encephalopathy is an acute and reversible neurological disorder due to thiamine deficiency. Chronic alcoholism was its cause in the past. Currently, there are many other conditions which favor this condition: prolonged intravenous feeding, hyperemesis gravidarum, anorexia nervosa, regional enteritis, malabsorption syndrome, hemodialysis, peritoneal dialysis, abdominal surgery and excessive vomiting. This last cause precisely led to the appearance of this pathology in a 31-year-old patient who went to the Provincial Hospital of Cienfuegos due to having repeated vomitings for more than a month, weight loss and abdominal pain, reason for which had a surgery where jejunal plastron secondary to microperforation was found.After recovery, she is admitted again 11 days later with ataxia, deviation of the right eye towards the nasal angle due to paralysis of the VI cranial nerve and mental confusion. Initially a Guillain Barré Syndrome is suspected but when performing a Skull Nuclear Magnetic Resonance, the presence of hypointense lesions leads to the diagnosis of Wernicke's Encephalopathy.

Key words: wernickie encephalopathy , case reports

Aprobado: 2019-11-27 13:38:50

Correspondencia: Viviana de la Concepción García Escudero. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos viviana.garcia@gal.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La Encefalopatía de Wernicke (EW) es una enfermedad poco frecuente pero de consecuencias muy graves, se distingue por la tríada de confusión, ataxia y oftalmoplejía; cuando hay déficit de memoria o del aprendizaje se denomina síndrome de Wernicke-Korsakoff.[1,2] Fue descrita por primera vez en 1881 por Karl Wernicke, en su fisiopatolopía interviene el metabolismo de la glucosa y la tiamina. El informe de Wernicke correspondió a tres pacientes con antecedentes de alcoholismo crónico, de ahí que se relacione a la enfermedad con el alcoholismo.[3,2]

Las anormalidades oculares consisten en nistagmo horizontal y/o vertical, parálisis y/o paresia de los músculos rectos externos y de la mirada conjugada, siendo común la diplopia y estrabismo convergente. En etapas avanzadas de la enfermedad puede ocurrir miosis y no reactividad pupilar, así como discreta hemorragia retiniana, es raro el papiledema.[4]

Aunque la EW es el resultado de la deficiencia de vitamina B1 relacionada con el alcoholismo, guarda correspondencia con otras causas no alcohólicas que no permiten la adecuada absorción de la tiamina, por ejemplo: el alcoholismo crónico, la cirugía gastrointestinal, los vómitos prolongados, la quimioterapia, las infecciones sistémicas, tumores malignos, sida, inflamación crónica, malabsorción y malnutrición.[2,3,5,6] En cualquiera de las formas de presentación de la EW la falta de diagnóstico precoz conduce a la psicosis de Korsakoff e incluso a la muerte, por lo que, ante la detección de la enfermedad, debe considerarse una emergencia médica y se tiene que iniciar el tratamiento lo antes posible.[5] Por todo lo anterior decidimos presentar este caso: por la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos de esta entidad, sobre todo en pacientes no alcohólicos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente de 31 años de edad, blanca de procedencia rural, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de sufrir en el año 2017 cuadro de vómitos con un mes de duración. También sufrió pérdida de peso de aproximadamente 15 kilos, decaimiento y dolor abdominal, por lo que acude al Cuerpo de Guardia del Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima de Cienfuegos.

Examen físico:

- Piel y mucosa: secas e hipocoloreadas.
- Faneras: uñas y cabello deslustrados.
- Tejido Celular Subcutáneo: no infiltrado con pliegue cutáneo.
- Abdomen: suave, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio y T palpable a nivel de mesogastrio, RHA ausentes.

Complementarios:

Hb: 10.8 g/l, Glucemia: 5 mmol/l, Creatinina: 87 mmol/l, Leucograma: 10.3 x10^9/l, Na: 138mmol/l, K: 4.1 mmol/l.

Gasometría Arterial: Alcalosis Metabólica

ECG: Ritmo Sinusal

UTS Abdominal: imagen compleja a nivel de mesogastrio, por lo que se sugiere realizar luego del ingreso un tránsito intestinal.

Por todo lo anterior se decidió ingresar a esta paciente con la impresión diagnóstica de Tumor de Intestino delgado en el Servicio de Cirugía.Una vez ingresada se realizan los siguientes complementarios:

- **Tránsito intestinal**: Se constata defecto de lleno a nivel de la segunda porción del duodeno.
- **Endoscopia**: Se observa hasta la 4 porción del duodeno imagen de gastroduodenitis crónica.
- **TAC de abdomen**: Se visualiza imagen de tumor a nivel del intestino delgado.

Se decide realizar tratamiento quirúrgico en el cual se constata plastrón yeyunal secundario a microperforación y se realiza lisis de bridas, liberación de yeyuno, se resecan aproximadamente 20 centímetros del mismo a 20 centímetros del ángulo duodenoyeyunal. Más tarde se ejecuta anastomosis término - terminal en 2 planos y se deja drenaje cerca de anastomosis. A los 4 días se mantuvo con postoperatorio sin complicaciones por lo que se decide el alta médica.

Luego de 11 días del egreso se recibe a la paciente nuevamente con cuadro de ataxia, desviación del ojo derecho hacia ángulo nasal por parálisis del VI par craneal y confusión mental.

Examen físico:

- Piel y mucosa: lengua enrojecida.
- Faneras: uñas y cabello deslustrado.
- Aparato respiratorio: murmullo vesicular audible, con estertores crepitantes en ambas bases pulmonares.
- Sistema Nervioso Central: Paresia bilateral del VI par a predominio derecho, Nistagmo horizontal y vertical, espontáneo, en posición primaria de mirada, hipotonía generalizada, con disminución de los reflejos y la sensibilidad de forma global.

Complementarios:

- Hemograma: anemia ligera.
- Lamina periférica: Anisocitosis, anisocromía, macrocitosis (+), policromatofilia, leucocitos adecuados en cifras, discreta desviación a la izquierda, no eritroblastos, plaquetas adecuadas y agregadas.
- Proteínas Plasmáticas: disminuidas, con inversión del índice serina / globulina.
- Hemogasometría: Ligera alcalosis respiratoria.
- IgM, IgG, IgA: No reactivo.
- VIH y VDRL: No reactivo.
- Punción Lumbar: Proteinorraquia 0,94 g/l, Pandy (+)
- TAC de cráneo simple: sin alteraciones
- ECG: Taquicardia sinusal.

Se decidió ingreso en servicio de Neurología con Impresión diagnóstica de Síndrome de Guillain Barré. En Sala de Neurología se constata empeoramiento del cuadro neurológico y se decide traslado a Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente (UCIP) donde se realiza RMN de cráneo, la cual informa:

En secuencia T2 y FLAIR lesiones hiperintensas simétricas bilaterales y localizadas en tálamo y sustancia gris periacueducta, así como realce giriforme. (Figura 1 y 2).

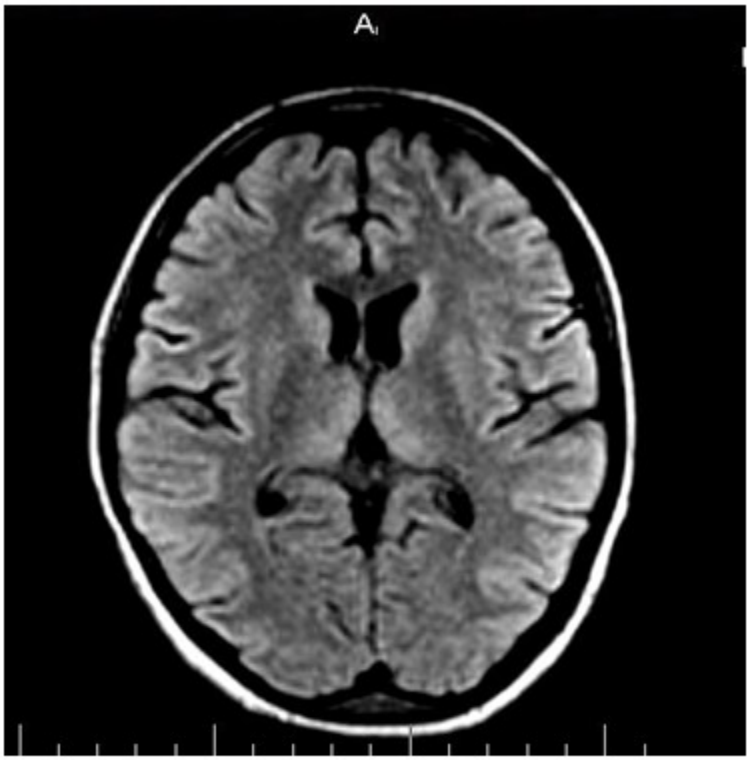


Fig. 1: Encefalopatía de Wernicke. Secuencia T2 se observan lesiones hiperintensas simétricas bilaterales localizadas en tálamo y sustancia gris periacueducta, así como realce giriforme.

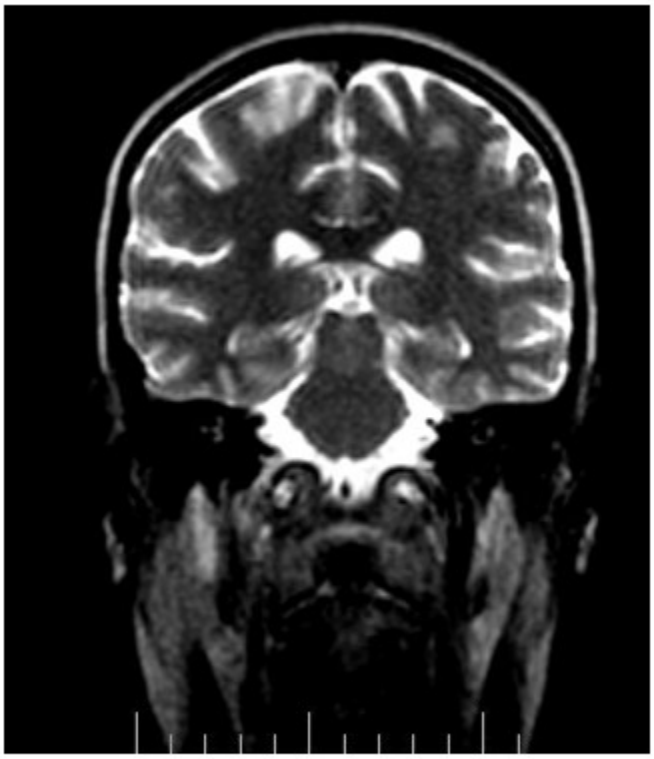


Fig. 2: Encefalopatía de Wernicke. RM axial FLAIR. Se observa hiperintensidad de señal en ambos tálamos de manera simétrica.

DISCUSIÓN

El síndrome de Wernicke se origina por déficit de vitamina B1 (tiamina), coenzima esencial en el metabolismo de los hidratos de carbono y de aproximadamente 24 enzimas cruciales en la producción de energía, utilización de la glucosa en el ciclo de las pentosas fosfato, metabolismo de los lípidos, producción de aminoácidos de cadena ramificada y mantenimiento de la vaina de mielina. Cuando existe un déficit de tiamina se produce concomitantemente déficit de la actividad de enzimas como la transcetolasa, alfa glutarato deshidrogenasa y 2-oxoglutarato deshidrogenasa, que resultan en aumento del glutamato intracelular con muerte celular apoptótica secundaria a citotoxicidad, o incluso por sobreexpresión del oncogen Fos como lo muestran algunos modelos animales. Con periodos de deficiencia tan cortos como dos semanas, se ha descrito muerte de neuronas talámicas.[7]

Existen situaciones especiales que aumentan la predisposición a padecer encefalopatía de Wernicke (Cuadro 1),[1] siendo en nuestro caso precisamente los vómitos excesivos acompañados de la malnutrición y posteriormente la cirugía gastrointestinal recibida, las causas que llevaron a la depleción de tiamina con la consiguiente aparición de la EW en la paciente.

Cuadro 1. Factores de riesgo que predisponen a padecer una encefalopatía de Wernicke.[1]

Alcoholismo	Nutrición parenteral prolongada
Vómitos excesivos	Anorexia nerviosa
Hiperemesis gravídica	Bulimia
Cirugía gastrointestinal	Hemodiálisis o diálisis peritoneal
Cirugía bariátrica	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Situaciones de malnutrición	Infección severa
Obstrucción del píloro	Sepsis

Las causas de la encefalopatía de Wernicke convergen en la deficiencia sistémica de tiamina, toda vez que se han agotado las reservas, lo cual sucede en dos o tres semanas.[3]

Mientras la oftalmoplejía y la ataxia se asocian al compromiso de la protuberancia y de la placa cuadrigeminal, la confusión se relaciona con el daño del tálamo y de los cuerpos mamilares. Si bien en la literatura hay numerosos trabajos que comunican diferencias entre la encefalopatía de Wernicke de origen alcohólico y no alcohólico, las lesiones características son iguales en ambas.[5]

Además de las manifestaciones neurológicas descritas, existen otras derivadas de la afectación nerviosa (Tabla 1) o de otros órganos, entre las que podemos destacar las que afectan al sistema cardiocirculatorio.[8]

Tabla 1. Manifestaciones clínicas neurológicas de le Encefalopatía de Wernicke y su correlación anatómica[8]

Síntomas y signos	Localización de las lesiones
Frecuentes al inicio	
Anomalías oculares	Mesencéfalo y núcleos del III y VI pares craneales
Deterioro del nivel y/o contenido de la conciencia	Tálamo o tubérculos mamilares
Ataxia e inestabilidad	Vermis cerebeloso o vestíbulo
Infrecuentes al inicio	
Estupor	Tálamo
Hipotermia	Regiones posteriores del hipotálamo
Crisis convulsivas	Excesiva actividad glutamatérgica
Hipoacusia	Tálamo
Fases tardías	
Hipertermia	Regiones anteriores del hipotálamo
Aumento del tono muscular y paresia espástica	Vía piramidal y córtex motor
Discinesias coreicas	Áreas mesopontinas
Coma	Tálamo o tubérculos mamilares

La EW es un diagnóstico fundamentalmente clínico, que puede ser confirmado con los niveles de tiamina en sangre y orina; como prueba de imagen la más específica es la RNM. No obstante se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras posibles causas de encefalopatía aguda como encefalitis paraneoplásica, encefalitis límbica, accidente cerebrovascular, estados hiposmolares (hipofosfatemia severa, hiponatremia, etc.).[9]

La resonancia magnética es el método de elección para el estudio de la encefalopatía de Wernicke y de la encefalitis por CMV. Entre los hallazgos generales en la encefalopatía de Wernicke, se encuentra el realce intenso en la sustancia gris periacueductal, los cuerpos mamilares, el tálamo medial (adyacente al tercer ventrículo) y el hipotálamo. (Cuadro 2).[6]

Cuadro 2. Hallazgos frecuentes en una Encefalopatía de Wernicke

Estudio de imágenes diagnósticas	Hallazgos
TC cerebral	Usualmente es normal.
RM cerebral	
Secuencias T1	Hipointensidades en sustancia gris periacueductal, cuerpos mamilares, hipotálamo y talamo medial En encefalopatía crónica: atrofia de cuerpos mamilares identificados en cortes sagitales
Secuencias T2	Hiperintensidad alrededor del tercer ventrículo, cuerpos mamilares, hipotálamo y tálamo medial y sustancia gris periacueductal
FLAIR	Hallazgos similares a los de la secuencia T2
DWI	Usualmente, las áreas afectadas presentan restricción a la difusión.
Medicina nuclear: 18F-FDG-PET	Hipometabolismo en diencéfalo, área retroesplenial, sistema límbico y lóbulo temporal medial

TC: tomografía computadorizada; RM: resonancia magnética; FLAIR: *fluid-attenuated inversion recovery*; DWI: *Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging*; PET: *positron emission tomography*

Si el déficit de tiamina se corrige oportunamente mediante su administración endovenosa no se genera déficit neurológico significativo; sin embargo, pueden persistir trastornos en la memoria conocidos como psicosis de Korsakof.[10] La mayoría de los casos de Wernicke se pierden de ser tratados, probablemente porque los pacientes no presentan los signos clásicos de esta enfermedad. La obtención de niveles séricos elevados de tiamina durante el tratamiento (por vía intravenosa) es imprescindible para restaurar la función cognitiva lo más rápidamente posible y tratar de evitar la evolución a secuelas neurológicas irreversibles.[2]

El tratamiento consiste en la administración de 100 a 500 mg de tiamina, dos o tres veces al día por tres a cinco días, diluidos en 100 mL de solución salina instilada en un lapso de 30 minutos; si hay mejoría, se continúa con 100 a 250 mg al día por cinco días o hasta que se observe una mayor recuperación. Posteriormente, 60 mg al día por varios meses o indefinidamente, dependiendo de la condición del paciente.[3]

En pacientes con factores de riesgo de encefalopatía de Wernicke debería iniciarse tratamiento profiláctico con tiamina a dosis de 250 mg diarios durante 3 o 5 días. En caso de requerir administrar sueros glucosados estos deben ir siempre complementados con tiamina, para evitar la iatrogenia.[1]

Los síntomas suelen revertir en las primeras horas o días posteriores a la administración de tiamina. En 53.9% de los casos los síntomas revierten durante los primeros tres meses, quedando como clínica residual con mayor frecuencia el nistagmo, ataxia, alteraciones en la memoria, dificultades para la coordinación, vértigo y parestesias.[1]

Conflicto de intereses: Las autoras el trabajo declaran no tener conflicto de intereses

Contribución de los autores: Los autores participaron el la redacción de los trabajos y análisis de los documentos.

Financiación: Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cotaina GL, Lázaro GVE, Roca AM, Lahoz PI, Rodríguez LL, Maza JM. Encefalopatía de Wernicke en gestante con hiperemesis gravídica grave. Ginecol Obstet Mex [revista en Internet]. 2017 [cited 4 Dic 2018] ; 85 (2): [aprox. 9p]. Available from: http://www.scielo.org.mx/pdf/gom/v85n2/0300-9041-gom-85-02-00092.pdf.

2. Saad Lapja Y, Llorens M. Encefalopatía Werneicke - Korsakoff: Revisión de un caso clínico. Rev Patol Dual [revista en Internet]. 2015 [cited 4 Nov 2018] ; 2 (4): [aprox. 3p]. Available

from: http://www.patologiadual.es/publishingimages/revista/pdfs/2015_24.pdf.

3. Kleinert Altamiro AP, Juárez Jiménez H. Encefalopatía de Wernicke y criterios de Caine. Informe de seis casos. Rev Med Inst Mex [revista en Internet]. 2014 [cited 4 Nov 2018] ; 52 (19): [aprox. 4p]. Available from: http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2014/im141u.pdf.

4. Zubaran C, Fernandes J, Martins F, Souza J, Machado R, Cadore M. Aspectos clínicos e neuropatológicos da síndrome de Wernicke - Korsakoff. Rev Saude Pública [revista en Internet]. 1996 [cited 4 Nov 2018] ; 30 (6): [aprox. 9p]. Available from: http://www.scielo.br/pdf/rsp/v30n6/5118.

5. Marrero A, Gómez E, Beresñak A. Hallazgos por RM en la encefalopatía de Wernicke aguda: a propósito de un caso. RAR [revista en Internet]. 2012 [cited 4 Dic 2018] ; 76 (3): [aprox. 4p]. Available from: http://www.scielo.org.ar/pdf/rar/v76n3/v76n3a03.pdf.

6. Uribe LG, Pérez MA, Lara CA, Rueda N, Hernández JA. Presentación del Síndrome de Wernicke - Korsakoff secundario a encefalitis por citomegalovirus, a propósito de un caso. Rev Biomédica [revista en Internet]. 2017 [cited 4 Dic 2018] ; 37 (4): [aprox. 8p]. Available from: http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v37n4/0120-4157-bio-37-04-00444.pdf.

7. Nieto AJ, Burgos JM, Echeverry LM, Escobar MF. Encefalopatía de Wernicke secundario hiperemésis gravídica: la importancia del diagnóstico temprano. Rev Chil Obstet Ginecol [revista en Internet]. 2018 [cited 4 Nov 2018] ; 83 (3): [aprox. 8p]. Available from: https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v83n3/0048-766X-rchog-83-03-0295.pdf.

8. Chamorro Fernández AJ, Marcos Martin M, laso Guzmán FJ. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. Rev Clin Esp [revista en Internet]. 2011 [cited Dic 2018] ; 211 (9): [aprox. 5p]. Available from: http://www.elsevier.es/es-revista-endoscopia-335-pdf-S0014256511002463.

9. Rodríguez Sánchez T, García Marín A, Camarero Mulas C. Encefalopatía de Wernicke en pacientes tras gastrectomía por deficiencia a la tiamina. Rev Esp Enferm [revista en Internet]. 2009 [cited 4 Dic 2018] ; 101 (4): [aprox. 6p]. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082009000400014.

10. Grandez Urbina JA, Fernández Luque JL, Castañeda Alarcón D, Cruz Reyes R, Angulo Galindo A, Valdivia Cabrera R. Enfermedad de Wernicke Korsakoff en hiperémesis gravídica: Presentación de un caso en el Hospital Hipólito Unanue de Lima, Perú, y revisión de la literatura. Rev Col de Obst y Ginec [revista en Internet]. 2013 [cited 4 Dic 2018] ; 64 (3): [aprox. 5p]. Available from: http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v64n3/v64n3a08.pdf.