

Caso clínico

La encefalopatía de Wernicke: complicación de la hiperémesis gravídica

Wernicke's encephalopathy: a complication of hyperemesis gravidarum

Javier Hernández-Pérez¹, Esther Azón-López², Eduardo Mir-Ramos³, Ruth Peinado-Berzosa⁴

¹Especialista en Obstetricia y Ginecología (matrón). Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ²Enfermera de Atención Continuada. Centro de Salud Villarroya de la Sierra. Zaragoza. Especialista en Obstetricia y Ginecología (matrona). ³Enfermero. Servicio de Urgencias y Emergencias 061 Aragón. UME de Alcañiz (Teruel). ⁴Enfermera de Atención Continuada en el Sector III de Zaragoza. Especialista en Obstetricia y Ginecología (matrona)

RESUMEN

La encefalopatía de Wernicke (EW) es una patología neurológica ocasionada por un déficit de vitamina B₁ o tiamina. Se produce ante una situación que impida la absorción de esta vitamina, como sucede durante la hiperémesis gravídica.

Se manifiesta con la tríada clásica de ataxia, oftalmoplejía y confusión mental, aunque en algunas ocasiones la sintomatología es muy inespecífica.

Si la enfermedad no es tratada puede ocasionar lesiones irreversibles. Es fundamental establecer un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar posibles secuelas tanto maternas como fetales.

Presentamos el caso clínico de una gestante con EW como consecuencia de una hiperémesis gravídica. Finalmente, la situación se resolvió de forma favorable tanto para la madre como para el hijo.

©2015 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Encefalopatía de Wernicke, déficit de tiamina, síndrome de Korsakoff, embarazo, hiperémesis gravídica.

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía de Wernicke (EW) es una patología neurológica aguda debida a la deficiencia de vitamina B₁ o tiamina en el cerebro¹⁻⁴. Fue descrita por primera vez en 1881 por Carl Wernicke⁵.

Entre sus causas destacan el alcoholismo crónico, la hiperémesis gravídica, el cáncer y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)^{6,7} (tabla 1).

La tiamina es un cofactor de importantes enzimas implicadas en el metabolismo energético cerebral⁸. Su

ABSTRACT

The Wernicke's encephalopathy (WE) is a neurological disease caused by a deficiency of vitamin B₁ or thiamine. It occurs in any situation that prevents the absorption of the vitamin, such as during a hyperemesis gravidarum.

It manifests with the classic triad of ataxia, ophthalmoplegia and mental confusion, although sometimes the symptoms are very nonspecific.

If the disease is untreated, it can cause irreversible damage. The diagnosis and early treatment remain to be essential to avoid both maternal and fetal sequelae.

We report the case of a pregnant woman with WE as a result of hyperemesis gravidarum with good fetal and maternal outcomes.

©2015 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords: Wernicke's encephalopathy, thiamine deficiency, Korsakoff's syndrome, pregnancy, hyperemesis gravidarum.

carencia ocasiona una disminución del uso de la glucosa en el cerebro y una acumulación de ácido láctico, glutamato y radicales libres⁸. Esta acumulación provoca congestión y microhemorragias de forma bilateral y simétrica en la sustancia gris periacueductal, los cuerpos mamilares, el vermis cerebeloso, el hipotálamo y el tálamo⁹⁻¹¹.

El 46,9% de los pacientes presentan la tríada clásica de ataxia, oftalmoplejía y confusión mental¹⁻³. También es posible que sólo aparezcan uno o dos sínto-

Fecha de recepción: 7/01/15. Fecha de aceptación: 22/05/15.

Correspondencia: J. Hernández Pérez.
Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3.
50009 Zaragoza. Correo electrónico: javi22perez@yahoo.es

Hernández-Pérez J, Azón-López E, Mir-Ramos E, Peinado-Berzosa R.
La encefalopatía de Wernicke: complicación de la hiperémesis gravídica.
Matronas Prof. 2015; 16(4): 2015; e15-e18.

Tabla 1. Principales causas de déficit de tiamina^{6,7}

- Alcoholismo crónico
- Hiperémesis gravídica
- Desnutrición
- Ayuno
- Vómitos
- Anorexia nerviosa
- Diálisis y enfermedades renales
- Infecciones
- Intoxicaciones
- Enfermedades tiroideas
- Cáncer
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
- Cirugía gastrointestinal
- Patología del aparato digestivo

mas, asociados o no a otros más inespecíficos como apatía, disminución de la atención, desorientación⁵, taquicardia, hipotensión, hipotermia y convulsiones⁸.

El diagnóstico es básicamente clínico, y se confirma al comprobar la reversibilidad de la sintomatología tras la administración de tiamina⁹. Las determinaciones de tiamina en sangre pueden ser bajas, pero también normales (28-85 nmol/L)^{12,13}. La resonancia magnética cerebral puede aportar información adicional¹⁴.

El tratamiento consiste en la administración de altas dosis de tiamina parenteral^{7,8,10}, aunque no existe acuerdo entre la comunidad científica en cuanto a la dosis y la duración del tratamiento más convenientes^{5,7,8}. Una vez finalizado el tratamiento parenteral se cambia a la vía oral, con 100 mg de tiamina tres veces al día⁷.

El tratamiento con tiamina permite la rápida resolución de la ataxia y la oftalmoplejía e impide el desarrollo de la enfermedad¹⁵. Los trastornos de la memoria y del aprendizaje responden de forma más lenta y torpida⁵.

La EW es reversible si es tratada con una dosis oportuna de tiamina parenteral. En cambio, si no se diagnostica o trata adecuadamente puede evolucionar hacia un estado crónico: el síndrome de Korsakoff^{24,16}, caracterizado por la tríada del síndrome de Wernicke, una profunda amnesia anterógrada y retrógrada, desorientación témporo-espacial, delirios, confabulación, apatía y ansiedad⁴.

HISTORIA DEL PROBLEMA

Mujer inmigrante de origen argelino de 26 años de edad, primigesta, sin antecedentes médicos personales o familiares de interés, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, que acudió a urgencias por presentar vómitos incoercibles desde hacía 3 días. Se solicitaron hemograma, bioquímica, analítica de orina y prueba de

embarazo, y se confirmó la gestación. Se le pautó doxilamina-piridoxina por vía oral cada 8 horas y ácido fólico cada 24 horas, y se la derivó a su matrona de atención primaria y su tocólogo de área.

Dos semanas más tarde la paciente acudió nuevamente a urgencias por vómitos persistentes; refirió que no tomaba la medicación que le habían pautado. La analítica reveló hipopotasemia e hiponatremia leves. La mujer permaneció ingresada por hiperémesis gravídica durante 1 semana, en la que fue tratada con ranitidina y metoclopramida intravenosas. Se le realizó una ecografía obstétrica y se confirmó una gestación de 8 semanas.

Los síntomas remitieron y la paciente fue dada de alta. Se le prescribieron metoclopramida oral cada 8 horas y omeprazol y ácido fólico cada 24 horas.

En la semana 9 y 5 días, asistió a la visita de seguimiento del embarazo con su matrona de área. Refirió que ya no tomaba antieméticos porque sólo tenía vómitos de forma muy ocasional. Se solicitaron las analíticas y la ecografía protocolizadas del primer trimestre.

En la semana 10 y 2 días de gestación, la gestante acudió a urgencias por dolor abdominal, síndrome miccional y vómitos. Se le diagnosticó una infección urinaria y recibió el alta con tratamiento antibiótico, además de su medicación habitual.

En la semana 10 y 6 días, fue a la consulta con su médico tocólogo, y se confirmó que todos los parámetros estudiados estaban dentro de la normalidad.

En la semana 12 fue atendida de nuevo en urgencias por vómitos incoercibles, inestabilidad en la marcha y debilidad. En la analítica se objetivó hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia, junto con leucocitosis e incremento de la creatinina y la urea en sangre. En la orina se determinó glucosuria, proteinuria y leucocituria, diagnosticándosele hiperémesis gravídica e insuficiencia renal aguda. Permaneció ingresada 10 días para control de la emesis y reposición hidroelectrolítica. Durante el ingreso se le practicó cribado bioquímico de cromosomopatías de primer trimestre, con un resultado de bajo riesgo. Fue dada de alta con tratamiento domiciliario con omeprazol y ácido fólico oral diarios y doxilamina-piridoxina cada 8 horas.

En la semana 15 y 5 días acudió a urgencias por pérdida generalizada de fuerza, imposibilidad para la marcha, confusión y desorientación.

VALORACIÓN GENERAL

La paciente presentaba desorientación témporo-espacial, amnesia, nistagmo horizontal y tetraparesia flácida arrefléxica con hipotonía generalizada que hacía imposible la marcha autónoma.

Las constantes eran normales, salvo una taquicardia sinusal de 120 latidos por minuto.

Las analíticas revelaron hipopotasemia de 2,5 mEq/L; el resto de parámetros eran normales.

Todas las pruebas complementarias practicadas fueron normales (serologías, bioquímica y cultivo de líquido cefalorraquídeo, resonancia magnética cerebral, electroencefalograma, ecografía abdominal y ginecológica y estudio de autoinmunidad).

DIAGNÓSTICO

La impresión diagnóstica inicial fue de encefalopatía con polineuropatía subaguda.

EJECUCIÓN E INTERVENCIÓN

Se inició sueroterapia con cloruro potásico y ondansetrón intravenoso cada 8 horas.

A los 10 días de ingreso hospitalario, tras una breve mejoría inicial la paciente empeoró, sufriendo un episodio de desorientación, confusión e incontinencia fecal.

En la semana 18, ante la sospecha de EW por hiperémesis gravídica, se prescribió la administración de 500 mg de tiamina intravenosa cada 8 horas durante 2 días y, posteriormente, 500 mg diarios durante 5 días más.

Como tratamiento de continuación, se pautó tiamina 300 mg por vía oral y ácido fólico 5 mg/24 h, lactato de magnesio 500 mg/12 h y un complejo vitamínico diario (vitaminas del grupo B y C).

RESULTADOS

Tras la reposición inicial de tiamina, el nistagmo desapareció y la gestante recuperó ligeramente la fuerza en las extremidades. Sin embargo, la desorientación y la amnesia persistían, acompañadas de crisis de ausencia, mutismo y dolores neuropáticos en las extremidades inferiores. Por este motivo, se inició tratamiento con gabapentina y rehabilitación.

Por otra parte, la mujer refirió tener insomnio y labilidad emocional. Fue diagnosticada de cuadro ansioso-depresivo y tratada con lorazepam y bromazepam. Dada la complejidad del caso, incluso se valoró la conveniencia de que permaneciera ingresada en el hospital hasta finalizar la gestación.

Los episodios de desorientación y amnesia fueron reduciéndose hasta desaparecer al mes de iniciarse el tratamiento. El mutismo, las crisis de ausencia y los dolores neuropáticos desaparecieron totalmente a los 2 meses. La paresia de las extremidades superiores se solu-

cionó a los 4 meses, pero en las extremidades inferiores persistió después del parto.

La gestación evolucionó favorablemente. El parto se inició de forma espontánea a las 35 semanas y 4 días, y nació, mediante parto vaginal con *vacuum*, un varón de 2.750 g con un Apgar de 8/9 y un pH en arteria umbilical de 7,31.

El recién nacido fue ingresado en neonatología durante 5 días para su estudio, aunque todos los exámenes practicados fueron normales.

El puerperio inmediato transcurrió sin alteraciones. La paciente permaneció ingresada 5 días más tras el parto, durante los cuales optó por ofrecer una lactancia mixta. Fue dada de alta con controles posteriores en consultas externas de neurología, rehabilitación, matrona y pediatría. En su domicilio debía seguir tomando tiamina 300 mg/24 h, ácido fólico, magnesio, yoduro potásico y piridoxina (600 mg/24 h), gabapentina 400 mg con el desayuno y 600 mg con la cena, bromazepam 1,5 mg con el desayuno, lorazepam 1 mg con la cena y hierro por vía oral cada 12 horas.

EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO

La evolución del puerperio tardío fue normal. El recién nacido ganó peso sin problemas y la lactancia mixta evolucionó hacia una lactancia artificial.

Desde el punto de vista neurológico, persistían las parestias en las extremidades inferiores, por lo que continuaron las sesiones de rehabilitación.

INFORME FINAL Y CONCLUSIONES

El hipermetabolismo inducido por la gestación predispone al déficit de tiamina¹⁷ durante esta etapa vital. Además, entre el 0,3 y el 3% de las embarazadas desarrollan hiperémesis gravídica¹⁸, patología que agrava el déficit de dicha vitamina¹⁷.

Por otra parte, existen alimentos ricos en tiaminasas (café, té, pescado crudo y mariscos)¹⁴ que actúan como antagonistas naturales de la tiamina, interfiriendo en su correcta absorción.

Los niveles de tiamina en el organismo se mantienen estables durante 2-3 semanas, razón por la cual los vómitos continuados o la ingesta insuficiente propician la aparición de los síntomas⁹.

La EW es responsable de hasta el 50% de las muertes fetales² y de lesiones neurológicas crónicas maternas como el síndrome de Korsakoff⁹, e incluso puede llegar a provocar la muerte materna en un 20% de los casos⁹.

Por ello, es necesario establecer una sospecha fundamentada e iniciar de forma preventiva y precoz la repo-

sición de tiamina en las gestantes con vómitos prolongados, especialmente ante la aparición de la clínica mencionada^{7,12}.

OBSERVACIONES PARA LA PRÁCTICA

- Los/las profesionales de la salud y sobre todo las educadoras en salud durante el embarazo, por su papel clave como educadoras en el embarazo, debemos recomendar a las gestantes que reduzcan el consumo de alimentos ricos en tiaminasas, consulten ante la presencia de vómitos persistentes y tomen regularmente los antieméticos y complejos vitamínicos que se les prescriban.
- Se necesita establecer una sospecha fundamentada para diagnosticar y tratar precozmente esta patología, e incidir especialmente en su prevención a través de medidas higiénico-dietéticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zepeda-Zaragoza J, Rodríguez-Higuera Y, Briones-Landa C, Domínguez-Cortés S, Hernández-Ruiz M, Padilla-de la Paz K. Encefalopatía de Wernicke como complicación de la hiperemesis gravídica. *Rev Fac Med UNAM*. 2009; 52(3): 97-9.
2. Chiossi G, Neri I, Cavazzuti M, Basso G, Facchinetti F. Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy: background, case report, and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 2006; 61(4): 255-68.
3. Eboué C, Carlier-Guérin C, De La Sayette V, Grall JY, Herlicoviez M. A rare complication of vomiting in pregnancy: Wernicke's encephalopathy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2006; 35 (8 Pt 1): 822-5.
4. Thomson AD, Guerrini A, Marshall EJ. The evolution and treatment of Korsakoff's syndrome. Out of sight, out of mind? *Neuropsychol Rev*. 2012; 22(2): 81-92. DOI: 10.1007/s11065-012-9196-z.
5. Day E, Bentham P, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Tiamina para el síndrome de Wernicke-Korsakoff en personas en riesgo por consumo patológico de alcohol (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, n.º 4, Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de: *The Cochrane Library*, 2008, issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
6. Zuccoli G, Santa Cruz D, Bertolini M, Rovira A, Gallucci M, Carollo C, et al. MR imaging findings in 56 patients with Wernicke encephalopathy: nonalcoholics may differ from alcoholics. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30(1): 171-6. DOI: 10.3174/ajnr.A1280. [Epub 2008 Oct 22]
7. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010; 17(12): 1.408-18. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x.
8. Sáez D, Fuentes P. Neurology and pregnancy. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr [online]*. 2010; 48(4): 279-91 [citado el 2014-11-16]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=50717-92272010000500004&Ing=es&nrm=iso
9. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*. 2007; 6(5): 442-55.
10. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: review of the literature. *AJR Am J Roentgenol*. 2009; 192(2): 501-8. DOI: 10.2214/AJR.07.3959.
11. Jung YC, Chanraud S, Sullivan EV. Neuroimaging of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *Neuropsychol Rev*. 2012; 22(2): 170-80. DOI: 10.1007/s11065-012-9203-4. [Epub 2012 May 11]
12. Gascón-Bayarri J, Campdelacreu J, García Carreira MC, Estela J, Martínez-Yélamos S, Palasi A, et al. Wernicke's encephalopathy in non-alcoholic patients: a series of 8 cases. *Neurol*. 2011; 26(9): 540-7. DOI: 10.1016/j.nrl.2011.03.001.
13. Michel ME, Alanio E, Bois E, Gavillon N, Graesslin O. Wernicke encephalopathy complicating hyperemesis gravidarum: a case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010; 149(1): 118-9. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2009.10.018.
14. Ventura A, Mafe MC, Bourguet M, Tornero C. Wernicke's encephalopathy secondary to hyperthyroidism and ingestion of thiaminase-rich products. *Neurol*. 2013; 28(4): 257-9. DOI: 10.1016/j.nrl.2012.01.005. [Epub 2012 Mar 19]
15. Lucas Pérez-Romero J, Hernández Fernández F, Perona Moratalla AB, Ayo Martín O, Ortega Rubio ME. Síncopes de repetición como presentación de encefalopatía de Wernicke-Korsakoff. *Rev Clin Med Fam*. 2010; 3(2): 137-40.
16. Selitsky T, Chandra P, Schiavello HJ. Wernicke's encephalopathy with hyperemesis and ketoacidosis. *Obstet Gynecol*. 2006; 107(2 Pt 2): 486-90.
17. Biotti D, Osseby GV, Durand C, Lorcerie B, Couvreur S, Moreau T, et al. Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum... and fetal stroke: what relationship? *Clin Neurol Neurosurg*. 2011; 113(6): 490-2. DOI: 10.1016/j.clineuro.2011.01.007. [Epub 2011 Mar 5]
18. Matthews A, Dowsell T, Haas D, Doyle M, O'Mathúna D. Intervenciones para las náuseas y los vómitos en la fase temprana del embarazo (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; (9): CD007575. DOI: 10.1002/14651858.CD007575.