



ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico

A.J. Chamorro Fernández^{a,c}, M. Marcos Martín^{b,c} y F.J. Laso Guzmán^{b,c,*}

^a Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Ourense, Ourense, España

^b Servicio de Medicina Interna II, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^c Grupo de Alcohol y Alcoholismo de la Sociedad Española de Medicina Interna

Recibido el 6 de marzo de 2011; aceptado el 11 de abril de 2011

Disponible en Internet el 3 de septiembre de 2011

PALABRAS CLAVE

Encefalopatía de Wernicke;
Alcoholismo;
Déficit de tiamina

KEYWORDS

Wernicke
encephalopathy;
Alcoholism;
Thiamine deficiency

Resumen Varón de 67 años que es trasladado por su familia al hospital por presentar un cuadro de siete días de evolución consistente en: somnolencia continua, bradipsiquia e inestabilidad en la marcha. El paciente vivía solo y entre sus antecedentes personales destacaba un consumo de alcohol superior a 100-120 g/día con una dieta escasa en calidad y cantidad. En la exploración general se apreciaban estigmas de hepatopatía crónica, incluyendo telangiectasias y eritema palmar bilateral. Desde el punto de vista neurológico presentaba hiporreflexia en extremidades inferiores, temblor cerebeloso de predominio derecho, dismetría bilateral en prueba talón rodilla y ataxia de la marcha. Con los datos aportados se realizó el diagnóstico al ingreso de encefalopatía de Wernicke. ¿Cómo debe ser evaluado y tratado este paciente?

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Wernicke encephalopathy in alcoholic patients

Abstract A 67-year old male was brought to the hospital by his family because he had been suffering from somnolence, bradypsychia and gait disturbance for one week. He lived alone, reported an ethanol intake higher than 100-120 g/day. His diet was limited in quality and amount. The physical examination showed stigmata of chronic liver disease. The neurological exam revealed right-side cerebellar tremor, bilateral dysmetria and gait ataxia as well as hyporeflexia in the lower limbs. He was diagnosed of Wernicke encephalopathy. How should this patient be evaluated and treated?

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

El problema clínico

La encefalopatía de Wernicke (EW) es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda debida al déficit de tiamina o vitamina B1. Recibe su nombre de Carl Wernicke, que describió por primera vez en 1881 una encefalopatía

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laso@usal.es (F.J. Laso Guzmán).

aguda caracterizada por confusión mental, oftalmoplejía y ataxia de la marcha¹. La EW se ha descrito, además de en sujetos con alcoholismo, en enfermedades tan dispares como la anorexia nerviosa, la diálisis peritoneal, neoplasias diseminadas, la hiperemesis gravídica o en pacientes intervenidos de cirugía gastrointestinal². En cualquier caso, la EW continúa presentándose principalmente en pacientes con consumo excesivo de etanol.

La prevalencia real de esta enfermedad está probablemente infraestimada, ya que diferentes estudios han observado una prevalencia de lesiones típicas de EW entre el 0,8 y el 2,8% de las autopsias realizadas en la población general^{3,4}. La aparición de estas mismas lesiones características de la EW se han descrito en el 12,5% de las autopsias de pacientes alcohólicos⁵ y se ha comprobado la presencia de lesiones características de esta enfermedad entre un 29 y un 59% de pacientes que habían fallecido precisamente por causas relacionadas con el alcohol^{6,7}. En cuanto a la distribución por género, la prevalencia de la EW en varones prácticamente duplica la de las mujeres⁸. Dada la mayor proporción de alcohólicos varones en la población general, algunos autores han sugerido que el sexo femenino puede ser más susceptible al desarrollo de EW, aunque son necesarios más estudios para confirmar esta observación^{7,9}.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la tiamina actúa como cofactor de diferentes enzimas, como la transcetolasa, la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa o la piruvato deshidrogenasa; todas ellas claves en el metabolismo energético⁹. Por tanto, es necesaria en diferentes vías del metabolismo hidrocarbonado, lipídico o proteico, como la producción de la vaina de mielina o la síntesis de neurotransmisores¹⁰. Se encuentra en grandes cantidades en alimentos como la levadura, legumbres, carne de cerdo, arroz y cereales, y se absorbe en el duodeno por un proceso activo¹¹. El déficit de tiamina en alcohólicos se debe a una dieta inadecuada, junto a la combinación de diversos factores. Así, en modelos animales de consumo excesivo de alcohol se ha observado una disminución de la actividad del transportador activo de tiamina intestinal¹², lo que determina una reducción de la absorción gastrointestinal de dicha vitamina. Además, en pacientes alcohólicos se ha descrito una disminución del depósito hepático de tiamina, fundamentalmente en aquellos con disfunción hepática¹³, y una alteración en su utilización, que parece deberse al déficit de magnesio también habitual en alcohólicos^{12,14}. Desde un punto de vista celular, la reducción de la actividad de la alfa-cetoglutarato deshidrogenasa es la alteración bioquímica más precoz. Este hecho determina una proliferación de la microglía, pero sin muerte neuronal¹⁵. En cambio, el descenso de la actividad enzimática transcetolasa y piruvato deshidrogenasa ocasionan una menor utilización de la glucosa, con el consecuente defecto del metabolismo energético celular y aparición de estrés oxidativo, que determina finalmente necrosis neuronal y aparición de lesiones estructurales irreversibles en las áreas características del cerebro¹⁶.

Las alteraciones anteriormente descritas se traducen en hallazgos anatomopatológicos consistentes en congestión vascular, proliferación de la microglía y hemorragias petequiales. Aunque las lesiones suelen variar dependiendo del estadio y de la gravedad de la EW, existen cambios histopatológicos típicos que afectan a áreas específicas del cerebro¹⁷.

En casos crónicos son más características la desmielinización y la gliosis con relativa preservación neuronal. La atrofia de los cuerpos mamilares está presente hasta en el 80% de los casos de EW crónico, aunque lo más característico es la distribución simétrica de las lesiones en diferentes localizaciones del sistema nervioso central⁹.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de la EW es eminentemente clínico, basado en la tríada clásica de ataxia, alteraciones oculares y cuadro confusional. La ataxia afecta predominantemente a la marcha y a la estabilidad; y es probable que se deba a una combinación de polineuropatía, afectación cerebelosa y disfunción vestibular. Las alteraciones oculares consisten principalmente en nistagmus, paresia del IV par craneal y paresia de la mirada conjugada. Suelen presentarse más a menudo combinadas que aisladas. En cuanto al cuadro confusional o encefalopático, suele destacar una profunda desorientación, con marcada indiferencia e inatención¹⁸. Estos síntomas se pueden presentar de forma más o menos simultánea, y es característico que la ataxia pueda preceder al resto de síntomas en pocos días o semanas⁹.

Muchos enfermos con EW no son diagnosticados clínicamente; en algunos estudios sólo lo fue una quinta parte de los pacientes⁷. Por este motivo, Caine et al¹⁹ desarrollaron nuevos criterios para mejorar la identificación de la EW en alcohólicos crónicos (tabla 1)¹⁹. La reproducibilidad y validez de estos criterios fueron comprobadas en 106 autopsias de pacientes alcohólicos, y se demostró que mientras la tríada clásica presentaba una sensibilidad de sólo el 23%, ésta llegaba hasta el 85% cuando se utilizaban los nuevos criterios de Caine et al². Esta nueva forma de abordaje diagnóstico ha sido empleada cada vez con más frecuencia por diferentes autores^{20,21}, y por ello ha sido incluida recientemente dentro de los criterios diagnósticos recomendados para identificar la EW, no sólo en el paciente alcohólico, sino también en individuos no alcohólicos (nivel de evidencia B, eficacia probable)².

Además de las manifestaciones neurológicas descritas, existen otras derivadas de la afectación nerviosa (tabla 2) o de otros órganos, entre las que podemos destacar las que afectan al sistema cardiocirculatorio. Así, la miocardiopatía beribérica es más frecuente en grandes bebedores de cerveza y se presenta como un cuadro de insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco elevado y de origen no filiado^{15,22}. Merece la pena mencionar también al *shoshin* beriberi (del japonés *sho*, agudo, y *shin*, corazón) también en relación con el

Tabla 1 Diagnóstico clínico de la encefalopatía de Wernicke^a

Dieta deficitaria
Anormalidades oculares
Disfunción cerebelosa
Alteración del estado mental o leves trastornos de la memoria

Fuente: Caine D, et al¹⁹.

^a Se considera que es necesaria la presencia de dos o más criterios para el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3827726>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3827726>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)