



Altuzar Gordillo Erika Patricia.

Montez Vásquez Omayda Natividad.

Resumen.

Enfermedades infecciosas.

6º semestre.

Comitán de Domínguez Chiapas a 16 de Diciembre del 2022

Encefalopatía de Wernicke secundario a hiperémesis gravídica: la importancia del diagnóstico temprano.

Al comienzo de la gestación hasta el 80 % de las mujeres experimentan algún grado de náuseas y/o vómito. Su frecuente presentación hace que éste síntoma sea minimizado y subtratado, facilitando en algunos casos su progresión a cuadros más severos como la hiperémesis gravídica (HG) que se caracteriza por vómito persistente, pérdida de peso mayor al 5%, deshidratación, alteraciones electrolíticas o requerimiento de hospitalización. En el espectro más severo de la HG se encuentran algunas complicaciones neurológicas como neuropatías periféricas por déficit de vitamina B6 y B12 y la encefalopatía de Wernicke (EW).

La EW es un síndrome neuropsiquiátrico agudo relacionado en la mayoría de los casos con alcoholismo crónico y es causado por otras condiciones como la HG. Esta asociación se describió por primera vez en 1914, sin embargo, sigue siendo reconocida y tratada tardíamente, lo que puede traducirse en una alta morbilidad materna y fetal.

La HG es una condición presente en el 0,3 al 1% de los embarazos y puede conducir a graves complicaciones perinatales como bajo peso al nacer, restricción del crecimiento intrauterino, nacimiento pretérmino y muerte fetal; por su parte, la madre puede presentar desde deshidratación severa, pérdida de masa muscular, desequilibrio electrolítico, cetonuria e hipovitaminosis, hasta la muerte. Una complicación neurológica infrecuente, secundaria al déficit de vitamina B1 (tiamina), es la EW. La tiamina es una coenzima 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.

El requerimiento diario de tiamina durante la gestación es de 1.5 mg, lo que representa un 36% más que en la población general. De ésta forma, un individuo promedio tiene reservas para 18 días sin un consumo adecuado. Las manifestaciones clínicas de la EW por HG inician a las 14 ± 4 semanas de gestación, lo cual es compatible con lo observado en nuestra paciente, quien presentó alteraciones neurológicas a las 16 semanas de gestación y luego de 2 semanas de intolerancia a la ingesta. Los niveles de tiamina normales no excluyen el diagnóstico de EW, ya que existe una relación con mutaciones en el gen del transportador de tiamina y adicionalmente, su medición es difícil en el contexto de los países en vías de desarrollo. En nuestra institución es necesaria la remisión internacional de la muestra, con resultado disponible luego de 10 días de la toma, además

son necesarias algunas condiciones técnicas difíciles de cumplir en pacientes sintomáticos (análisis de la muestra antes de 24 horas de la recolección, toma en ayuno mínimo de 8 horas y sin infusiones dextrosadas, entre otras).

El tratamiento consiste en la reposición de tiamina. Aunque no existe un consenso acerca de la dosis y forma de preparación, es claro que el tratamiento se debe realizar vía parenteral ya que la tiamina se absorbe en el duodeno a una velocidad limitada y la cantidad máxima vía oral que puede absorberse en una dosis es de sólo 4.5 mg. La vida media de la tiamina es 96 minutos por lo que la administración en varias dosis (dos o tres) puede lograr una mejor penetración cerebral que con una sola dosis. Hay evidencia que dosis entre 100 – 250 mg no reestablecen el nivel óptimo de tiamina, no mejoran los signos clínicos y no previenen la muerte. En nuestro caso se administró una dosis inicial de 500mg de tiamina IV en 100 cc de DAD al 5% en 30 minutos cada 8 horas por 3 días. Se continuó con 250 mg IV diarios por 5 días, obedeciendo la recomendación de 3 – 5 días hasta la mejoría clínica o hasta que el paciente tolere la vía oral; posteriormente se administró reposición vía oral con 300 mg una vez al día. Se recomienda continuar una dosis de 30 mg dos veces al día por mínimo tres meses. Con el anterior esquema la paciente presentó mejoría a los 20 días de tratamiento sumado a rehabilitación con terapia física, ocupacional y de deglución intensivas. La mortalidad por EW es del 17% y en casos de morbilidad severa, hay persistencia del déficit neurológico a pesar de la administración del tratamiento recomendado. Los síntomas residuales más frecuentes son el nistagmus y la ataxia en el 60% de los casos. Se ha descrito que el 80% de los pacientes que sobreviven presentan síndrome de Korsakoff caracterizado por anomalías de la conducta, confabulaciones y deterioro de la memoria (amnesia anterógrada y retrógrada) de manera crónica como resultado de la deficiencia de tiamina. En el presente caso la remisión a un nivel de alta complejidad se realizó cuando los síntomas neurológicos tenían 12 días de evolución, posiblemente por desconocimiento de la relación