



Francisco Javier Pérez López

**OMaida NATIVIDAD MONTES
VAZQUEZ**

**“Encefalopatía de Wernicke
secundario a hiperémesis gravídica”**

Materia: Neurología

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 6° semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de diciembre de 2022

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

Introducción:

El 80% de las mujeres experimentan algún grado de náuseas y/o vómito, la hiperémesis gravídica se caracteriza por vómitos persistentes, pérdida de peso mayor al 5%, deshidratación, alteraciones electrolíticas o requerimiento de hospitalización. 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 (descrita por primera vez en 1914).

Presentación del caso:

Paciente de 23 años, G2A1, con antecedente de gastritis crónica y trastorno depresivo previo a la gestación, desde las 7 semanas de gestación presenta vómito persistente manejado con metoclopramida oral. . A las 14 semanas de gestación, consulta al servicio de salud donde hacen diagnóstico de HG, A las 16 semanas de gestación presenta desorientación en tiempo y lugar, pérdida del control del esfínter urinario, fiebre, afasia motora, deterioro estado de conciencia (Glasgow 7/15) y oftalmoplejia, requiriendo traslado a la unidad de cuidado intensivo e intubación orotraqueal durante 8 días. A las 17 semanas de embarazo se documenta muerte fetal y se induce aborto con misoprostol y posterior legrado uterino. A las 17 semanas y 5 días se realiza resonancia magnética que sugiere EW. Se miden niveles de vitamina B1 y B6, muestras que son tomadas posterior a 10 minutos de infusión de dextrosa en agua destilada (DAD), y posteriormente se inicia reposición de tiamina 500 mg intravenoso (IV) cada 8 horas por 3 días, seguido de 250 mg IV diarios durante 5 días y finalmente 300 mg diarios vía oral (VO) durante toda la hospitalización. Se realizó un estudio de neuroconducción compatible con polineuropatía axonal motora y sensitiva. Se traslada la paciente a un centro de menor nivel de complejidad para continuar con el proceso de rehabilitación, en donde se da egreso después de completar 4 meses de rehabilitación, con

desaparición de afasia y control muscular del tronco y miembros superiores, pero persistencia de paraparesia y nistagmus que dificulta su participación en actividades de la vida diaria.

Discusión:

La HG es una condición presente en el 0.3 al 1% de los embarazos y pueden conducir a complicaciones como: bajo peso al nacer, restricción del crecimiento intrauterino, nacimiento pretérmino y muerte fetal, en cuanto a la madre puede presentar: deshidratación severa, pérdida de masa muscular, desequilibrio electrolítico, cetonuria e hipovitaminosis, hasta la muerte.

La tiamina es una coenzima de aproximadamente 24 enzimas cruciales en la producción de energía, metabolismo de los lípidos, 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. Criterios diagnósticos cuando hay presencia de 2 de ellos:

- Deficiencia en la dieta
- Anomalías oculomotoras
- Disfunción cerebelosa
- Estado mental alterado
- Alteración de la memoria

En el caso se presentaron dos criterios clínicos: alteraciones de la motilidad ocular u oftalmoplejia. El requerimiento diario de tiamina durante la gestación es de 1.5 mg, lo que representa un 36% más que en la población general. Las manifestaciones clínicas de la EW por HG inician a las 14 ± 4 semanas de gestación.

Está comprobado que la adecuada respuesta a la administración de tiamina vía parenteral representa la mejor prueba diagnóstica, Una opción diagnóstica recomendada en algunas guías es la medición de la actividad de la enzima transcetolasa eritrocitaria antes y después de la suplementación de tiamina, en

donde se define un déficit de ésta última cuando se encuentra un aumento de la actividad de la enzima transacetolasa. El tratamiento consiste en la reposición de tiamina, 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 es por ello que administrar dos o tres dosis puede lograr una mejor penetración cerebral.

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, 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. La mortalidad por EW es del 17%. Los síntomas residuales más frecuentemente son el nistagmus y la ataxia en el 60% de los casos, 80% presentan síndrome de Korsakoff caracterizado por anomalías de la conducta, confabulaciones y deterioro de la memoria de manera crónica.

Se recomienda que cualquier paciente con un cuadro de HG debe recibir un manejo que implica corrección de los posibles desequilibrios electrolíticos, rehidratación, administración de antieméticos, apoyo nutricional y psicológico, si hay cuadro de más de 3 -4 semanas de emesis persistente debe recibir profilaxis con tiamina 100 mg día vía IV o 250 mg diarios vía intramuscular por 3 – 5 días.

Conclusiones:

La HG es una condición que puede llevar a complicaciones potencialmente letales como la EW. Debe ser sospechada en cualquier paciente con cuadro de alteración neurológica e historia de emesis persistente.