



Encefalopatía de Wernicke como complicación de la hiperemesis gravídica

Wernicke's encephalopathy as complication of hyperemesis gravidarum

Yusdelis Ortiz-Licea^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-9538-2763>

Mabel Rosa Odoardo Aguilar¹ <https://orcid.org/0000-0002-6166-4674>

Dunia Hernández Carulla¹ <https://orcid.org/0000-0003-4728-4517>

Diana Rosa Rivero Odoardo¹ <https://orcid.org/0000-0002-4993-7473>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital Provincial General “Carlos Manuel de Céspedes”. Servicio de Neurología. Bayamo, Granma, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: yusdelis.ortiz@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hiperemesis gravídica provoca complicaciones neurológicas potencialmente letales como la encefalopatía de Wernicke, enfermedad aguda debida a la deficiencia de vitamina B1 en el cerebro.

Objetivo: Presentar un caso clínico inusual de encefalopatía de Wernicke, como complicación de la hiperemesis gravídica.

Caso clínico: Paciente de 42 años de edad y gestación de 12,4 semanas que ingresó por hiperemesis gravídica y luego se trasladó a la unidad de cuidados intensivos. Se solicitó valoración por Neurología al referir mareos, visión borrosa e incoordinación de los movimientos. Al examen físico presentó somnolencia, bradipsiquia, desorientación en tiempo y espacio, nistagmo horizontal y rotatorio bilateral, y ataxia del tronco. La resonancia magnética mostró hiperintensidad de señales en el tálamo, alrededor del III ventrículo, en el fórnix, corteza y subcorteza cerebral. Se planteó una encefalopatía de Wernicke

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>



secundaria a hiperemesis gravídica. La paciente evolucionó de forma favorable con la administración de vitamina B1 y esteroides.

Conclusiones: La asociación entre hiperemesis gravídica y encefalopatía de Wernicke es poco frecuente, pero de consecuencias graves. El diagnóstico y el tratamiento oportuno son fundamentales para la disminución del riesgo de secuelas.

Palabras clave: hiperemesis gravídica; encefalopatía de Wernicke; complicaciones del embarazo.

ABSTRACT

Introduction: Hyperemesis gravidarum causes potentially lethal neurological complications such as Wernicke's encephalopathy, an acute disease due to vitamin B1 deficiency in the brain.

Objective: To present an unusual clinical case of Wernicke encephalopathy, as a complication of hyperemesis gravidarum.

Clinical case: 42-year-old patient with a 12.4-week gestation who was admitted for hyperemesis gravidarum and later transferred to the intensive care unit. Neurology assessment was requested when referring to dizziness, blurred vision and incoordination of movements. On physical examination, she presented drowsiness, bradypsychia, disorientation in time and space, bilateral horizontal and rotatory nystagmus, and trunk ataxia. Magnetic resonance imaging showed hyperintensity of signals in the thalamus, around the third ventricle, in the fornix, cortex and cerebral subcortex. Wernicke encephalopathy secondary to hyperemesis gravidarum was considered. The patient evolved favorably with the administration of vitamin B1 and steroids.

Conclusions: The association between hyperemesis gravidarum and Wernicke encephalopathy is rare, but with serious consequences. Prompt diagnosis and treatment are essential to reduce the risk of sequelae.

Keywords: Wernicke's encephalopathy; hyperemesis gravidarum; pregnancy complications.



Recibido: 03/10/2021

Aprobado: 17/11/2021

INTRODUCCIÓN

Al comienzo de la gestación, hasta el 80 % de las mujeres experimentan vómitos. Su frecuente presentación hace que este síntoma sea minimizado y evolucione a cuadros más graves como la hiperemesis gravídica. En sus complicaciones se encuentran las neurológicas, como neuropatías periféricas por déficit de vitamina B6, B12 y la encefalopatía de Wernicke.^(1,2,3)

La encefalopatía de Wernicke es una enfermedad neurológica aguda, debida a la deficiencia de vitamina B1 (tiamina) en el cerebro. El agotamiento de tiamina produce lesión neuronal por inhibición del metabolismo en las regiones cerebrales con altos requerimientos metabólicos. Los depósitos se mantienen durante 18 días; si las concentraciones no se restauran después de este lapso, se inicia el deterioro en la actividad de las enzimas que requieren B1 para su funcionamiento.^(4,5,6)

Fue descrita por primera vez en 1881 por el neurólogo polaco Dr. Carl Wernicke. Describió este síndrome como una tríada de confusión mental, ataxia y oftalmoplejía. La asociación entre hiperemesis gravídica y encefalopatía de Wernicke se describió en 1914, sin embargo, sigue siendo reconocida y tratada tardíamente, lo que puede traducirse en una alta mortalidad materna y fetal. Es responsable de hasta el 50 % de las muertes fetales y de lesiones neurológicas crónicas maternas, como el síndrome de Korsakoff; incluso puede llegar a provocar la muerte materna en un 20 % de los casos.^(1,7,8)

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico inusual de encefalopatía de Wernicke, como complicación de la hiperemesis gravídica.



CASO CLÍNICO

Paciente de 42 años de edad, blanca, de procedencia rural, diestra, con antecedentes de hipertensión arterial tratada con metildopa (250 mg diarios) 1 tableta cada 8 horas. Con antecedentes ginecológicos de 9 embarazos, 7 partos y 2 abortos, uno espontáneo y uno provocado, con fecha de última menstruación no precisada y gestación de 12,4 semanas, según los resultados del ultrasonido.

Fue ingresada en su área de salud con el diagnóstico de hiperemesis gravídica. Por la persistencia de los síntomas fue remitida al hospital e ingresada en el servicio de Obstetricia. Se decidió iniciar tratamiento antimicrobiano con cefalosporina de tercera generación, debido a infección del tracto urinario. A pesar del tratamiento, presentó signos de deshidratación y disminución del volumen urinario. Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos.

Debido al estado de la paciente, se propone interrumpir el embarazo. Previo consentimiento informado, se realiza la interrupción, a las 13,5 semanas, sin complicaciones. Se continuó tratamiento con ceftriaxona, dimenhidrinato, aporte hidroelectrolítico y medidas generales de soporte. Se solicitó valoración por el neurólogo, debido a que la paciente refirió mareos, visión borrosa, incoordinación de los movimientos y dificultad para incorporarse en el lecho. Al examen físico neurológico se encontró:

- Somnolencia, bradipsiquia, desorientación parcial en tiempo y espacio, orientada en persona.
- Nistagmo horizontal y rotatorio bilateral, pupilas isocóricas.
- Dismetría en miembros superiores y ligera ataxia del tronco.
- Ausencia de rigidez de nuca u otros signos meníngeos, de defecto motor segmentario, ni afectación de otros pares craneales.
- Fondo de ojo normal.

Veinticuatro horas después, la paciente dejó de comunicarse verbalmente y estaba somnolienta. Se repitió el fondo de ojo que informó una probable neuropatía óptica de causa inmunológica. Se realizó una



punción lumbar con manometría; la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo fue de 200 mm de H₂O (normal), sin elementos atribuibles de neuroinfección. Se planteó una encefalopatía de Wernicke, secundaria a hiperemesis gravídica.

Se inició tratamiento con vitamina B1 por vía parenteral y fue notable la gradual mejoría clínica. Después de realizada la resonancia magnética por imágenes y justificado por la extensión e intensidad de las lesiones, se añadió al tratamiento, metilprednisolona i.v., 1 g diario, por 4 días. Tuvo una evolución favorable, sin complicaciones.

Complementarios:

- Hemoglobina: 106 g/L
- Hematocrito: 0,35
- Eritrosedimentación: 62 mm/h
- Leucograma: 10,0 x 10⁹/L, P 0,69, L 0,31, E 0,01
- Conteo de plaquetas: 290 x 10⁹/L
- Glucemia: 5,4 mmol/L
- Creatinina: 72 μmol/L
- TGO: 67 UI
- TGP: 83 UI
- Fosfatasa alcalina: 473 UI
- LDH: 499 UI
- Ionograma y gasometría: pH 7,38; PO₂ 73,8; PCO₂ 35,4; SB 21,4; EB (-3,6); Na 140,9; K 5,01
- Factor reumatoideo: negativo
- Células LE: negativa
- Citoria: no contiene albúmina, leuco 125x10⁶/L
- Urocultivos: I y II: contaminados
- Estudio del LCR: citoquímico, bacteriológico, micológico: negativos



- Serología: no reactiva
- PCR: negativo.
- Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo: se observa profundización de los surcos cerebrales que predomina en regiones frontales y temporales. Ventricúlos de tamaño y morfología normal. Signos de atrofia cortical global con predominio frontal y temporal bilateral (Fig. 1).
- Resonancia magnética nuclear: se observa imagen hiperintensa en T1, hiperintensa en T2, en los tálamos, alrededor del III ventrículo, periductal, en el fórnix y cortical-subcortical parietal bilateral, con aspecto de encefalopatía de Wernicke. Lesiones desmielinizantes a nivel de la sustancia blanca y extracortical frontal izquierda y periventricular derecha. Fosa posterior y tallo encefálico de morfología normal (Fig. 2).



Fig. 1 - TAC de cráneo simple. Se observa profundización de los surcos cerebrales, que predomina en regiones frontales y temporales.

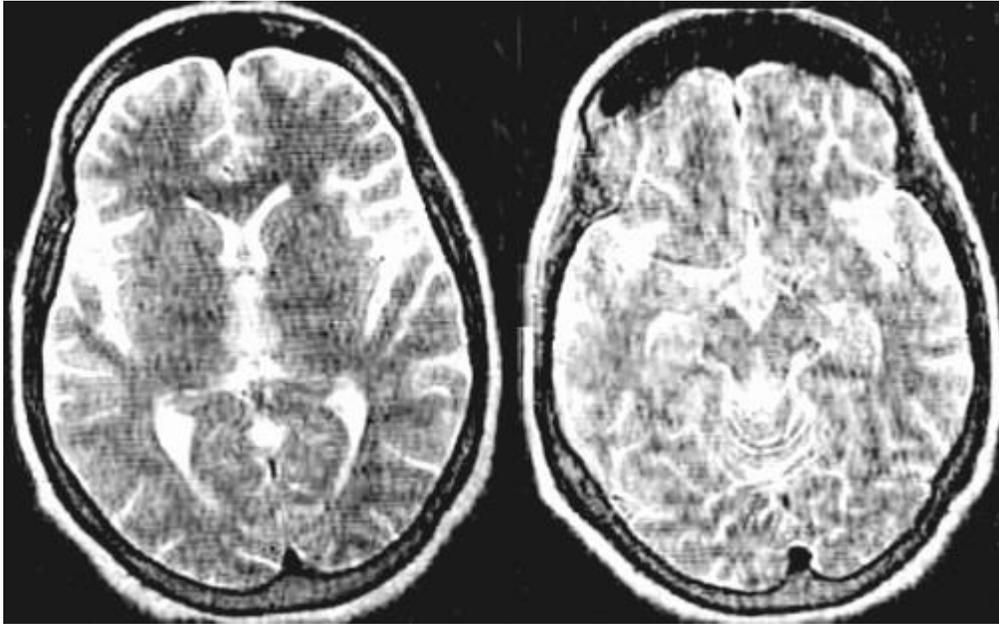


Fig. 2 - Resonancia magnética nuclear. Se observa imagen hiperintensa en los tálamos, alrededor del III ventrículo, en el fórnix y cortical-subcortical parietal bilateral.

COMENTARIOS

El diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke es básicamente clínico y se confirma al comprobar la reversibilidad de la sintomatología tras la administración de tiamina. El 46,9 % de los pacientes presentan la tríada clínica clásica de ataxia, oftalmoplejía y confusión mental. Es posible que solo aparezcan uno o dos síntomas, asociados o no a otros más inespecíficos como apatía, disminución de la atención, desorientación, taquicardia, hipotensión, hipotermia y convulsiones.^(7,8)

Para el diagnóstico, además de la clínica, debe atenderse a los signos radiológicos en la resonancia magnética nuclear. Esta técnica es importante para el diagnóstico inicial y la exclusión de otras causas, como las alteraciones vasculares y es clave para definir el grado de afectación de este padecimiento. Las lesiones típicas suelen ser bilaterales, simétricas y las zonas afectadas son: la línea media, tálamos,



núcleos hipotalámicos, mesencéfalo, zona superior del vermis cerebeloso, tercer y cuarto ventrículos. A pesar del buen rendimiento de la resonancia magnética nuclear, el mejor diagnóstico sigue siendo clínico.^(4,6,8)

El tratamiento consiste en la administración de altas dosis de tiamina parenteral. En la actualidad no existe consenso acerca de la dosis óptima diaria. Directrices de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas recomiendan una dosis de 200 mg 3 veces al día⁽⁴⁾ por vía i.v., antes de cualquier hidrato de carbono, hasta que disminuyan los signos y síntomas. El Real Colegio de Médicos de Londres elaboró protocolos con un mínimo de 500 mg de tiamina por vía i.v.⁽⁴⁾ 3 veces al día durante 3 días. Si hay buena respuesta clínica, debe continuarse con 500 mg al día de tiamina durante 5 días, o hasta que se produzca la mejoría clínica. En cambio, si no se diagnostica o trata adecuadamente, puede evolucionar hacia un estado crónico: el síndrome de Korsakoff. Este se caracteriza por la tríada del síndrome de Wernicke, una profunda amnesia anterógrada y retrógrada, desorientación témporo-espacial, delirios, confabulación, apatía y ansiedad.^(4,7,9) En la paciente presentada, con la administración de vitamina B1 y el tratamiento esteroideo se logró la mejoría clínica en un corto período.

La asociación entre hiperemesis gravídica y encefalopatía de Wernicke es poco frecuente, pero de consecuencias muy graves. El diagnóstico y tratamiento oportuno son fundamentales para la disminución del riesgo de secuelas, que pueden limitar de manera importante la capacidad funcional, con alto impacto en la calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nieto AJ, Burgos JM, Echeverry LM, Escobar MF. Encefalopatía de Wernicke secundario hiperemesis gravídica: la importancia del diagnóstico temprano. Rev Chil Obstet Ginecol. 2018 [acceso: 05/09/2021];83(3):295–301. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v83n3/0048-766X-rchog-83-03-0295.pdf>
2. Molina S, Vásquez D, Benavides JA, Aramendis JM, Vásquez GA, Buitrago M. Manejo de las náuseas y vómitos en el embarazo. Consenso de la Federación Colombiana de Asociaciones de

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>



- Perinatología. Rev Med. 2016 [acceso: 05/09/2021]; 38(2): 169-86. Disponible en: <https://revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Medicina/article/view/113-6>
3. Franken Morales SS, García Orrego AM, Valenzuela Barrante L. Manejo de la hiperémesis gravídica según gravedad clínica. Rev Méd Sinergia. 2021 [acceso: 05/09/2021]; 6(7): [aprox. 7 pant.]. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/693/1259>
4. Cotaina GL, Lázaro GVE, Roca AM, Lahoz PI, Rodríguez LL, Campillos-Maza JM. Encefalopatía de Wernicke en gestante con hiperemesis gravídica grave. Ginecol Obstet Méx. 2017 [acceso: 05/09/2021]; 85(2): 92-101. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412017000200092&lng=es
5. García Escudero VC, Aguilar Jure L. Encefalopatía de Wernicke en paciente no alcohólica. A propósito de un caso. Medisur. 2019 [acceso: 05/09/2021]; 17(6): 875-82. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2019000600875&lng=es
6. Báez PA, Alfonso Casadiego C. Encefalopatía de Wernicke. Rev Med Sanitas. 2020 [acceso: 05/09/2021]; 23 (1): 40-43. Disponible en: <https://revistas.unisanitas.edu.co/index.php/RMS/article/view/168/130>
7. Hernández-Pérez J, Azón-López E, Mir-Ramos E, Peinado-Berzosa R. La encefalopatía de Wernicke: complicación de la hiperémesis gravídica. Matronas Prof. 2015 [acceso: 05/09/2021]; 16(4): e15-e18. Disponible en: <https://www.federacion-matronas.org/revista/wp-content/uploads/2018/01/cc-encefalopatia-de-wernicke.pdf>
8. Malvino E. Complicaciones neurológicas en el embarazo y el puerperio. 2da edición. Buenos Aires: www.osbtetriciacritica.com; 2020 [acceso: 05/09/2021]. Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com/doc/Neurologia_Embarazo.pdf
9. Calle Mena M.C, González Martínez, C. Encefalopatía de Wernicke: Una complicación de la hiperemesis gravídica. Rev Digital Excmo Colegio Enf Cádiz. 2017 [acceso: 05/09/2021]; 2017:[aprox.2pant.]. Disponible en: <https://enfermeriagaditana.coecadiz.com/encefalopatia-de-wenicke-una-complicacion-de-la-hisperemesis-gravidica/>

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>



Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este artículo, ni fuentes de financiamiento.