

CASOS CLÍNICOS

Encefalopatía de Wernicke secundaria a Hiperémesis Gravídica en Paciente de 21 años

[Wernicke's Encephalopathy secondary to Hyperemesis Gravidarum in a 21-year-old patient]

Nicolás García¹, Anthonier Hinestroza², Roberto Lewis³,

1) Programa de Residencia en Ginecología y Obstetricia, Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, Panamá, Rep. de Panamá;

2) Programa de Internado Clínico, Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, Panamá, Rep. de Panamá;

3) Departamento de Ginecología y Obstetricia, Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, Panamá, Rep. de Panamá.

Resumen

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía de Wernicke (EW), causada por la deficiencia de tiamina es una urgencia neurológica potencialmente fatal pero reversible. Puede desarrollarse en pacientes con hiperémesis gravídica, ya que los vómitos incoercibles que lleva a disminución de ingesta de alimentos, malnutrición y malabsorción. **CASO:** Paciente de 21 años de edad, primigesta, con embarazo de 13 1/7 semanas que acude por historia de 2 meses de náuseas y vómitos (> de 10 vómitos por día) asociado a episodio de lipotimia. Se diagnostica a la paciente con embarazo de 13 6/7 semanas, hiperémesis gravídica y Encefalopatía de Wernicke. Se maneja con dosis de tiamina vía oral y se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de Obstetricia. **CONCLUSIÓN:** La encefalopatía de Wernicke es una urgencia médica que requiere tratamiento médico inmediato. El tratamiento de elección es la administración de tiamina.

Autor corresponsal
Anthonier Hinestroza
ah3023@gmail.com

Palabras claves
Encefalopatía de Wernicke, Hiperémesis Gravídica, Tiamina.

Key words
keywords

Fecha de Recibido
23 de septiembre 2024

Fecha de Aceptación
10 de noviembre 2024

Fecha de Publicado
31 de diciembre 2024

Aspectos bioéticos
Se declara la obtención de consentimiento informado por parte de los participantes del estudio. Los autores declaran no tener conflictos de interés asociados a este manuscrito.

Financiamiento
Los autores declaran no haber recibido financiamiento externo para la preparación de este manuscrito.

Uso de datos
Los datos crudos anonimizados serán provistos a solicitud por el autor corresponsal.

Reproducción
Para uso académico personal e individual. Prohibida reproducción para otros usos o derivados.

Abstract

INTRODUCTION: Wernicke's encephalopathy (WE), caused by thiamine deficiency, is a potentially fatal but reversible neurological emergency. It can develop in patients with hyperemesis gravidarum, as uncontrollable vomiting leads to decreased food intake, malnutrition and malabsorption. **CASE:** A 21-year-old patient, primigravida, 13 1/7 weeks pregnant, presented with a 2-month history of nausea and vomiting (> 10 vomiting per day) associated with an episode of lipothymia. The patient was diagnosed with a pregnancy of 13 6/7 weeks, hyperemesis gravidarum and Wernicke's Encephalopathy. It is managed with doses of oral thiamine and transferred to the Obstetrics Intensive Care Unit (ICU). **CONCLUSION:** Wernicke's encephalopathy is a medical emergency that requires immediate medical treatment. The treatment of choice is the administration of thiamine.

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía de Wernicke (EW), causada por la deficiencia de tiamina, es una urgencia neurológica potencialmente fatal pero reversible que puede llevar a coma y síndrome de Korsakoff. Complica el 0,1-0,5% de los embarazos, y tiene una mortalidad del 10-20%. Puede desarrollarse en pacientes con hiperémesis gravídica, ya que los depósitos de tiamina son alterados por las necesidades del feto en crecimiento, y la presencia de vómitos incoercibles que lleva a disminución de ingesta de alimentos, malnutrición y malabsorción. La necesidad diaria de tiamina durante el embarazo es de 1,5 mg, 36% superior a las necesidades fuera del embarazo [1].

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 21 años de edad, primigesta, con embarazo de 13 1/7 semanas que acude al servicio de Urgencias por historia de 2 meses de evolución náuseas y vómitos (> de 10 vómitos por día) de contenido alimentario asociado a episodio de lipotimia. En los antecedentes de la paciente, niega antecedentes personales patológicos, alergias, cirugías previas o transfusiones. Los antecedentes gineco-obstétricos de la paciente se detalla la menarquia a los 12 años, menstruaciones con periodos regulares de 5 días de duración, inicio de vida sexual a los 19 años, número de compañeros sexuales 2.

Al examen físico, la paciente en mal estado general, en silla de ruedas por dificultad a la deambulación. Signos vitales, frecuencia cardiaca en 103 latidos/minuto (taquicardia), frecuencia respiratoria en 24 respiraciones/minuto (taquipnea), presión arterial en 120/70 mmHg, saturación de oxígeno en 98% y glicemia capilar en 125 mg/dL. La paciente cursa desorientada en lugar y tiempo, caquética, cuello sin lesiones, ruidos cardiacos taquicardicos, aumento del trabajo respiratorio, mamas simétricas, sin lesiones, abdomen no doloroso a la palpación, útero de 14 centímetros, genitales eutróficos, sin lesiones ulcerativas o vesículas, sin sangrados transvaginal, cuello uterino posterior, sin lesiones exofíticas, tubular, cerrado y posterior. Extremidades simétricas, sin edemas, llenado capilar > de 2 segundos. Al examen neurológico con reflejos osteotendinosos aumentados, asterixis, ataxia de la marcha, nistagmo horizontal y signo de Babinski positivo.

En el manejo inmediato de la paciente se realiza gasometría arterial que revela lactato en 2.5 y K⁺ en 2.92. Se inicia reanimación con cristaloides L/R 500 cc y oxígeno por cánula nasal. Se realiza ultrasonido obstétrico (USG) donde se evidencia feto de 13 6/7 semanas con frecuencia cardiaca fetal presente y líquido amniótico disminuido. Como exámenes de laboratorio de ingreso, biometría hemática completa con leucocitos en 15.900, hemoglobina en 10.2 g/dL y plaquetas en 242000. La química sanguínea con glucosa en 119, creatinina 0.38, nitrógeno de urea en 12, ácido úrico en 8.7, Na⁺ en 140, K⁺ en 3.32, Mg⁺⁺ en 2.2, pruebas de lesión hepática con AST en 15, ALT en 12, bilirrubinas totales en 1.30, bilirrubina directa en 0.49 y la bilirrubina indirecta en 0.81. Pruebas serológicas de VIH y VDRL negativas, cocaína y cannabinoides negativos. Pruebas tiroideas de TSH en 0.96 y T4 en 146.

Por los hallazgos clínicos y exámenes de laboratorio se concluyó en manejar a la paciente con diagnósticos de embarazo de 13 6/7 semanas, hiperémesis gravídica y Encefalopatía de Wernicke. Inmediatamente se maneja con 300 mg de tiamina vía oral y se decide trasladar a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de Obstetricia. A su llegada con signos vitales de presión arterial 130/80 mm-Hg, frecuencia cardiaca de 100 latidos/minuto y frecuencia respiratoria 30 respiraciones/minuto. Debido a la clínica de distrés respiratorio se asegura la vía aérea con ventilación mecánica invasiva. Desarrolla fibrilación auricular manejada con 18 mg de adenosina más 300 mg de amiodarona en bolo. Se da vigilancia hemodinámica, soporte ventilatorio, tiamina 100 mg IV cada 8 horas, antieméticos, nutrición parenteral y corrección de electrolitos.

A los 2 días de intubación, por mejoría respiratoria se extuba, manteniéndose con nebulizaciones seriadas, con radiografía de tórax sin hallazgos de distrés respiratorio. Se examinan los pares craneales que se encuentran con función conservada, Clonus positivo, Babinski positivo. Se le realiza USG obstétrico con vitalidad fetal conservada y mejoría cualitativa del líquido amniótico. Al tercer día en UCI, por mejoría clínica se decide trasladar a sala de Obstetricia. La paciente en sala de Obstetricia llega estable, adecuado control hemodinámico y evaluada por el servicio

de nutrición, con mejoría del estado general, sin nistagmus, ni reflejos patológicos de Clonus ni de Babinski, buena deambulación, sin hallazgos neurológicos que refieran persistencia de patología. Se dio de alta a la paciente con recetas de tiamina 100 mg vía oral diario con recuperación completa del cuadro clínico. Se brinda seguimiento en la Consulta externa de nuestra institución donde actualmente mantiene gestación de 24 semanas, sin secuelas neurológicas.

DISCUSIÓN

La Hiperémesis Gravídica 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 Encefalopatía de Wernicke [2].

La tiamina es una coenzima de un grupo 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 [3]. 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 [4]. El agotamiento de tiamina produce lesión neuronal por inhibición del metabolismo en las regiones cerebrales, con altos requerimientos metabólicos y elevada rotación de tiamina. Los depósitos de tiamina se mantienen durante 18 días. Si las concentraciones de tiamina no se restauran después de este lapso, se inicia el deterioro en la actividad de las enzimas que requieren pirofosfato para su funcionamiento. Las lesiones típicas de la encefalopatía de Wernicke suelen ser bilaterales y simétricas y las zonas afectadas son: la línea media, tálamos, núcleos hipotalámicos, mesencéfalo, zona superior del vermis cerebeloso, tercer y cuarto ventrículos [5].

Se propusieron cuatro criterios diagnósticos con una sensibilidad del 85% cuando hay presencia de por lo menos dos de ellos: deficiencia en la dieta, anomalías oculomotoras (60.3%), disfunción cerebelosa (82.5%), estado mental alterado (30.1%) o alteración de la memoria (52.3%).

La encefalopatía de Wernicke es una urgencia médica que requiere tratamiento médico inmediato. El tratamiento de elección es la administración de tiamina. En la actualidad no existe consenso acerca de la dosis óptima diaria. Directrices de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS) recomiendan una dosis de 200 mg tres veces al día, por vía intravenosa [6]. La prevención de la Encefalopatía de Wernicke es crucial en las pacientes con Hiperémesis Gravídica. La restauración de la homeostasis de la glucosa debe estar asociada con suplementación de tiamina en combinación con las vitaminas B3 y B6. Se desconoce la dosis ideal, pero la administración de 100 mg intravenosos seguidos de suplementación oral de la misma dosis es probablemente adecuada [7]. La administración intravenosa debe continuarse hasta que se normaliza la dieta normal, ya que la mayoría de las alteraciones tardan semanas en resolverse [8].

REFERENCIAS

- [1] Reyna-Villasmil E, Suarez-Torres I, Torres-Cepeda D, Cuevas-González A. Encefalopatía de Wernicke como complicación de hiperémesis gravídica. *Prog Obstet Ginecol*. 2015; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pog.2015.04.014>
- [2] Nieto ÁJ, Burgos JM, Echeverry LM, Escobar MF. Encefalopatía de Wernicke secundario a hiperémesis gravídica: la importancia del diagnóstico temprano. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2018;83[3]:295?301. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75262018000300295>
- [3] Rane MA, Boorugu HK, Ravishankar U, Tarakeswari S, Vadlamani H, Anand H. Wernicke's encephalopathy in women with hyperemesis gravidarum ? Case series and literature review. *Trop Doct*. 2022;52[1]:98?100. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/00494755211014396>

-
- [4] Ota Y, Capizzano AA, Moritani T, Naganawa S, Kurokawa R, Srinivasan A. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. *Jpn J Radiol*. 2020;38[9]:809-20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11604-020-00989-3>
- [5] Erick M. Gestational malnutrition, hyperemesis gravidarum, and Wernicke's encephalopathy: What is missing? *Nutr Clin Pract*. 2022;37[6]:1273-90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ncp.10913>
- [6] Fejzo MS, Trovik J, Grooten IJ, Sridharan K, Roseboom TJ, Vikanes Å, et al. Nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5[1]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-019-0110-3>
- [7] Oudman E, Wijnia JW, Oey M, van Dam M, Painter RC, Postma A. Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2019;236:84-93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.03.006>
- [8] Mehreen T, Kiani SS. Wernicke's encephalopathy secondary to hyperemesis gravidarum: a clinical challenge. *J Pak Med Assoc*. 2022;72[3]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.47391/jpma.0814>