

Encefalopatía en el Paciente Hospitalizado: No Olvidar el Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Encephalopathy In The Hospitalized Patient: Do Not Forget The Wernicke-Korsakoff Syndrome

Daniel S. Marín-Medina,¹ Juan S. Jimenez,² Adriana P. Ortega-Quintero³

Resumen

Introducción: El síndrome de Wernicke-Korsakoff es una causa de encefalopatía que no se evalúa a menudo en el paciente hospitalizado.

Reporte de caso: una mujer de 52 años, hospitalizada por un síndrome febril prolongado y alteraciones hepato-esplénicas, desarrolló un cuadro agudo de encefalopatía que fue progresivo y llevó a excluir un extenso listado de diagnósticos diferenciales. Dentro de los estudios se le realizó una resonancia magnética cerebral contrastada con algunos hallazgos sugestivos de encefalopatía de Wernicke-Korsakoff y por lo cual se inició tratamiento empírico con tiamina intravenosa, posterior a lo cual hubo marcada mejoría.

Discusión: este caso demuestra que no se debe olvidar al síndrome de Wernicke-Korsakoff como causa de encefalopatía en el paciente hospitalizado, así como también ilustra su presentación atípica, los variables hallazgos radiológicos y la importancia del inicio temprano del tratamiento.

Palabras clave: Deficiencia de Tiamina, Diagnóstico Diferencial, Encefalopatía, Encefalopatía de Wernicke, Imagen por Resonancia Magnética.

Abstract

Introduction: Wernicke-Korsakoff syndrome, a cause of encephalopathy, is frequently overlooked in the hospitalized patient.

Case report: a 52-year-old woman, who was hospitalized for a prolonged fever and liver-spleen problems, experienced progressive acute encephalopathy, which led to the exclusion of various possible diagnoses. A brain magnetic resonance imaging scan was conducted, revealing certain features of Wernicke-Korsakoff encephalopathy. Consequently, the patient was administered intravenous thiamine as empirical treatment, resulting in significant improvement.

Discussion: This case highlights the significance of considering Wernicke-Korsakoff syndrome as a potential cause of encephalopathy in hospitalized patients. It also emphasizes the atypical nature of its presentation, variable radiological findings, and the criticality of initiating early treatment.

Keywords: Thiamine Deficiency, Differential Diagnosis, Encephalopathy, Wernicke Encephalopathy, Magnetic Resonance Imaging.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 1, 2025

Introducción

La encefalopatía es una manifestación clínica frecuente en la práctica clínica y supone un número importante de causas que no siempre son evidentes y por lo tanto pueden llegar a requerir una gran variedad de pruebas diagnósticas. La mayoría de los pacientes con encefalopatía muestran fluctuación del alertamiento y la atención, alucinaciones, alteración en el ciclo vigilia-sueño, agita-

ción psicomotora, entre otras manifestaciones neuropsiquiátricas y cognitivas que reflejan la interacción de múltiples factores.¹

La encefalopatía en el paciente hospitalizado con múltiples comorbilidades lleva muchas veces a una larga búsqueda etiológica y dentro de las cuales las causas nutricionales no son siempre interrogadas y muchas veces no se investigan de forma adecuada. Tal es el caso de la

¹Universidad Nacional de Colombia, Unidad de Neurología, Grupo de investigación NeuroUnal, Bogotá, D.C. Colombia.

²Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Bogotá, D.C. Colombia.

³Universidad Nacional de Colombia, Departamento de Medicina Interna, Bogotá, D.C. Colombia.

Correspondencia:

Dr. Daniel S. Marín-Medina

Correo: dmarinme@unal.edu.co

Teléfono: +57 305 814 8416.

Dirección: Calle 44b 50-59, Bogotá, Colombia.

deficiencia de tiamina, una condición frecuente en personas con consumo agudo o crónico de alcohol, pero que también puede presentarse en individuos no alcohólicos y por lo cual debe ser tenida en cuenta aún en ausencia de este antecedente.² En este trabajo se reporta el caso de una mujer de 52 años con una hospitalización larga por síndrome febril y alteraciones hepato-esplénicas, quien desarrolló un cuadro de encefalopatía aguda sin hallazgos sugestivos de etiología a pesar de múltiples estudios y que finalmente fue diagnosticada con encefalopatía de Wernicke-Korsakoff gracias a los hallazgos en la resonancia cerebral, tras lo cual recibió tratamiento con suplencia que llevó a una mejoría sustancial.

Reporte de caso

Una mujer de 52 años procedente de una región rural apartada, obesa, con antecedente de nefrectomía postraumática, consultó por un cuadro clínico de cuatro meses de evolución consistente en astenia, adinamia, anorexia, dolor abdominal, episodios de fiebre intermitente, cefalea y síndrome edematoso. Al examen físico inicial se encontró linfadenopatías, hepatoesplenomegalia e ictericia con evidencia paraclínica de hiperlactatemia por lo que las primeras hipótesis diagnósticas se encaminaron a descartar infecciones tanto virales como bacterianas del sistema hepatobiliar y se inició manejo antibiótico empírico. Debido a la persistencia del cuadro se indagaron y descartaron secuencialmente infecciones virales, enfermedades autoinmunes, obstrucción y/o neoplasia hepatobiliar y procesos linfoproliferativos con toma de biopsia de médula ósea y tomografía con emisión de positrones sin hallazgos significativos. A lo largo de la hospitalización la paciente presentó complicaciones como trombosis de vena esplénica con varices gastro fúndicas secundarias a hipertensión portal sinistral y persistió con respuesta inflamatoria sistémica sin un claro foco infeccioso. A pesar de los estudios exhaustivos no se había logrado un diagnóstico específico del motivo de consulta inicial de la paciente.

Al final del primer mes de hospitalización la paciente presentó de forma rápida fluctuación del nivel de conciencia, desorientación, inatención e hipobulia sin alteración del ciclo vigilia-sueño o episodios de agitación. Se solicitó valoración por el servicio de neurología quienes al examen físico describieron hipoprosia, bradipsiquia,

desorientación temporo-espacial, movimientos oculares normales, con mioclonías negativas distales de los miembros superiores (asterixis), sin déficits focales o signos meníngeos. Por lo anterior, y dada la hipertensión portal encontrada, se consideró probable una encefalopatía hepática y se dejó tratamiento con rifaximina y lactulosa. Sin embargo, la evolución de la paciente no mostró mejoría y en los siguientes días presentó mayores fluctuaciones y alteración del ciclo vigilia-sueño. Por este motivo se ampliaron los estudios diferenciales para encefalopatía aguda, se realizó punción lumbar con hallazgos de líquido cefalorraquídeo (LCR) normales (tabla 1), electroencefalograma con hallazgos sugestivos de disfunción cerebral global por encefalopatía, imágenes de resonancia magnética (IRM) cerebral, así como búsqueda de otros procesos infecciosos y metabólicos que fueron negativos.

En la IRM cerebral inicial no se evidenciaron mayores alteraciones, pero dada la persistencia del cuadro de la paciente, así como de picos febriles, se decidió ampliar los estudios infecciosos con nuevo LCR con citometría, citología, panel infeccioso y anticuerpos para encefalitis autoinmune, todos los cuales fueron negativos. Adicionalmente se realizó una nueva IRM cerebral con contraste en la cual se observó hiperintensidades en T2/FLAIR que comprometían las cápsulas externas, el aspecto medial de los tálamos, hipotálamo medial y colículos superiores, así como captación de contraste en los cuerpos mamilares (imagen 1). Estos hallazgos sumados al compromiso clínico de la paciente se consideraron altamente sugestivos de una encefalopatía de Wernicke y dada la severidad del cuadro se decidió iniciar tratamiento empírico con dosis altas de tiamina intravenosa a 500 mg cada 8 horas posterior a la toma de niveles séricos de ésta. Luego de tres días de tratamiento la paciente empezó a tener mejores ciclos de sueño-vigilia, así como mejoría del alertamiento y la interacción. En los siguientes días se disminuyó la dosis de tiamina y la paciente retornó a un estado neurológico casi normal, con fallas atencionales leves y desorientación parcial. Una vez que fue capaz de comunicarse se le interrogó por consumo de alcohol a lo cual manifestó ingerir diariamente un trago de guarapo (bebida alcohólica obtenida de la caña de azúcar). Antes del egreso, los resultados de niveles de tiamina (1.7 µg/dL) fueron consistentes con déficit de ésta.

Tabla 1. Resultados del líquido cefalorraquídeo.

Incoloro	Leucocitos: 0 células/mm ³	Eritrocitos: 0 células/mm ³
Glucosa en LCR: 67 mg/dL	Glucosa sérica: 90 mg/dL	Relación de glucosa: 0.7
Proteínas: 26 mg/dL	Coloración de Gram: negativa	Tinta china: negativa
ADA: negativa	ZN: negativo	VDRL: negativo
TB-PCR: negativo	Cultivo de bacterias: negativo	Cultivo-TB: negativo
Film Array: Escherichia coli K1, Haemophilus Influenzae, Listeria monocytogenes, Neisseria meningitidis, Streptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae, Citomegalovirus, Enterovirus, HSV-1, HSV-2, HHSV-6, Parechovirus, Varicela Zoster y Cryptococcus neoformans/Gatti: No detectados.		

ADA: adenosin deaminasa. ZN: Ziehl-Nielsen. TB-PCR: Reacción de cadena de polimerasa para Mycobacterium tuberculosis. HSV: Herpes simplex virus 1 y 2. HHSV-6: Human herpesvirus 6. LCR: líquido cefalorraquídeo.

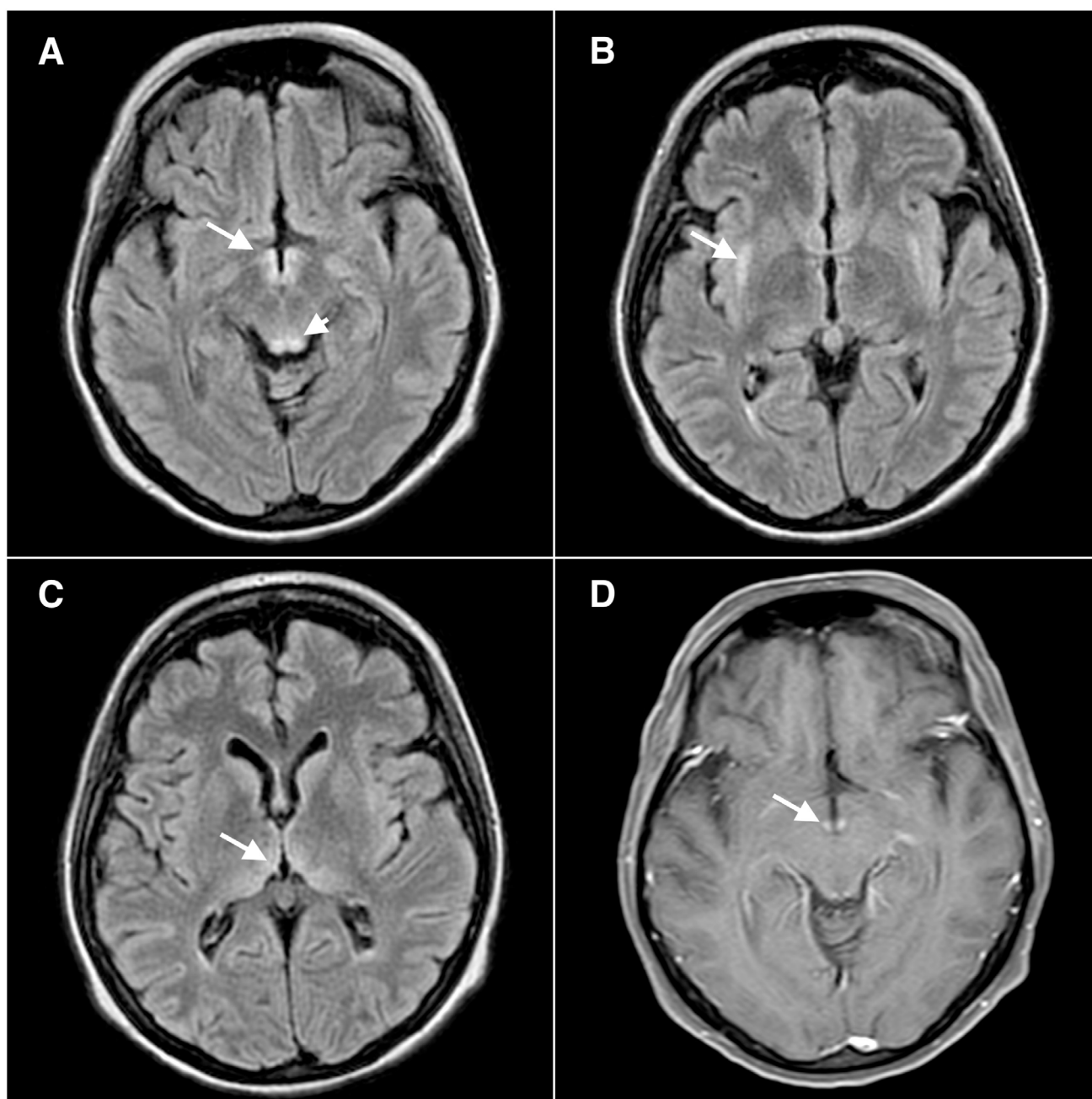


Figura 1. Resonancia cerebral simple y contrastada. A-C Imágenes axiales en FLAIR; A. Hiperintensidad bilateral del hipotálamo medial (flecha) y colículos superiores (cabeza de flecha); B. Hiperintensidad bilateral de la cápsula externa; C. Hiperintensidad bilateral del tálamo medial; D. Corte axial en T1 contrastado con captación del contraste en los cuerpos mamilares (flecha).

Discusión

En este caso se ilustran varios aspectos particulares e inusuales de la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff. Por un lado, la presentación atípica sin manifestaciones oculares o disfunción cerebelosa en una paciente sin antecedente evidente de alcoholismo. Por otro lado, la utilidad de las neuroimágenes en su diagnóstico, así como el hallazgo no reportado previamente de compromiso de las cápsulas externas. Finalmente, la rápida respuesta clínica gracias a un diagnóstico oportuno.

La encefalopatía o síndrome de Wernicke-Korsakoff es el resultado de la deficiencia de tiamina o vitamina B1. Si bien anteriormente se consideraban patologías diferentes, la gran mayoría de pacientes con encefalopatía de Wernicke no se recuperan completamente y desarrollan manifestaciones neuropsiquiátricas crónicas del síndrome de Korsakoff y por lo cual constituyen un continuo de una misma enfermedad. La frecuencia de encefalopatía de Wernicke-Korsakoff es de 0,4 al 2,8% y muchos de

los casos son diagnosticados por autopsia sin haber tenido una sospecha clínica previa. Aunque no es usual la medición de tiamina, se ha encontrado que en pacientes ingresados a salas de urgencias o unidades de cuidados intensivos hay deficiencia bioquímica de tiamina hasta en el 20% y en pacientes que progresan a choque séptico esta cifra se eleva sobre 70%, lo que podría significar niveles adecuados al ingreso con posterior desarrollo de deficiencias durante la hospitalización, especialmente en individuos con infecciones graves.^{3,4}

En la paciente de este reporte el principal hallazgo fue la encefalopatía con otros síntomas neuropsiquiátricos, sin compromiso de los movimientos oculares o ataxia, que son las manifestaciones clínicas usuales en la fase aguda, mientras que las manifestaciones clínicas crónicas dependen del inicio oportuno del tratamiento en cuyo caso suelen ser menores, pero si no es adecuado puede progresar a amnesia, confabulación, cuadros psicóticos persistentes y otros grados de compromiso cognitivo.⁵ En los pacientes sin antecedente de alcohol el cuadro clínico puede ser incompleto y muchas veces solo se encuentra encefalopatía.⁶

Aunque el alcoholismo es el factor predisponente más frecuentemente encontrado, hasta la mitad de los pacientes no lo reportan. Otros factores asociados son las deficiencias nutricionales, episodios de vómito y diarrea continua (hiperemesis gravídica), efectos de la quimioterapia, hipertiroidismo, sepsis e infusión prolongada de glucosa sin reposición de tiamina. Estas condiciones pueden presentarse de forma aislada o coincidir en un paciente con ingesta aguda o crónica de alcohol.^{5,6}

Los hallazgos en las imágenes suelen evidenciarse en IRM cerebral como hiperintensidades simétricas de los cuerpos mamilares, hipotálamo medial, tectum del mesencéfalo, el tálamo dorsomedial, aunque se han descrito anomalías en muchas otras estructuras, pero con menor frecuencia.⁷ Para el conocimiento de los autores, no hay estudios que reporten compromiso de las cápsulas externas como el de esta paciente y lo cual inicialmente fue un hallazgo que sugirió otros diagnósticos diferenciales como las encefalitis inmunomediadas y otras encefalopatías tóxico-metabólicas, las cuales fueron excluidas posteriormente. A pesar de que no todos los hallazgos radiológicos fueran explicables por la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, el balance riesgo beneficio fue favorable para el inicio de tratamiento empírico con suplencia de tiamina y a la vez sirvió como prueba diagnóstica.

En nuestro medio los resultados de vitamina B1 suelen tomar tiempo y por lo tanto se deben tomar decisiones rápidas para iniciar su reposición cuando hay una alta sospecha. La recomendación actual es administrar dosis altas de tiamina por vía intravenosa por dos a tres días seguidos de descenso progresivo y posterior paso a

la vía oral de forma indefinida.⁸ El tratamiento se debe iniciar lo antes posible ante el riesgo de progresión al cuadro crónico, así como la buena respuesta clínica que se observa en las fases tempranas.

En el cuadro clínico inicial se presentaron síntomas gastrointestinales crónicos, los cuales, aunque no son parte de los criterios diagnósticos de síndrome de Wernicke-Korsakoff, han sido reportados como un fenómeno habitual en algunas series de casos e incluso como síntoma inicial de deficiencia de tiamina previo al desarrollo de manifestaciones neurológicas. La prevalencia de síntomas gastrointestinales en deficiencia de tiamina es desconocida pero su presentación se relaciona con manifestaciones no clásicas tanto neurológicas como cardíacas.⁹ En los casos de predominio de síntomas gastrointestinales se acuña el término “beriberi gastrointestinal” donde destaca la hiperlactatemia persistente.¹⁰ La anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal son causa y a su vez efecto de la deficiencia de tiamina, lo que, en esta paciente, sumado a la hospitalización prolongada, infecciones intercurrentes, administración de terapias farmacológicas como dextrosa y diuréticos conllevaron al desarrollo del síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Es importante destacar que la encefalopatía de Wernicke es un diagnóstico clínico, requiere de un bajo índice de sospecha y debe ser considerado en todo paciente hospitalizado en situaciones de alta demanda metabólica, no exclusivamente en alcohólicos y aún en ausencia de la tríada clínica característica. Su tratamiento es simple, seguro y efectivo, lo que previene la realización de estudios diagnósticos costosos e innecesarios.

Referencias

1. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, Shehabi Y, Girard TD, MacLulich AMJ, et al. Delirium. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):90. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00223-4>.
2. Pawar RD, Balaji L, Grossestreuer AV, Thompson G, Holmberg MJ, Issa MS, et al. Thiamine Supplementation in Patients With Alcohol Use Disorder Presenting With Acute Critical Illness: A Nationwide Retrospective Observational Study. *Ann Intern Med*. 2022;175(2):191-197. <https://doi.org/10.7326/M21-2103>.
3. Attaluri P, Castillo A, Edriss H, Nugent K. Thiamine Deficiency: An Important Consideration in Critically Ill Patients. *Am J Med Sci*. 2018;356(4):382-390. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2018.06.015>.
4. Costa NA, Gut AL, de Souza Dorna M, Pimentel JA, Cozzolino SM, Azevedo PS, et al. Serum thiamine concentration and oxidative stress as predictors of mortality in patients with septic shock. *J Crit Care*. 2014;29(2):249-52. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2013.12.004>.

5. 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):809-820. <https://doi.org/10.1007/s11604-020-00989-3>.
 6. Yin H, Xu Q, Cao Y, Qi Y, Yu T, Lu W. Nonalcoholic Wernicke's encephalopathy: a retrospective study of 17 cases. Journal of International Medical Research. 2019;47(10):4886-4894. <https://doi.org/10.1177/0300060519870951>.
 7. Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, Regnicolo L, Tumiatì B, Giadàs TC, Bottari W, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients. AJNR Am J Neuroradiol. 2007; 28(7):1328-31. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0544>.
 8. Wijnia JW. A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome. J Clin Med. 2022;11(22):6755. <https://doi.org/10.3390/jcm11226755>.
 9. Prakash S. Gastrointestinal beriberi: a forme fruste of Wernicke's encephalopathy? BMJ Case Rep. 2018;2018:bcr2018224841. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-224841>.
 10. Donnino M. Gastrointestinal beriberi: a previously unrecognized syndrome. Ann Intern Med. 2004;141(11):898-9. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00035>.
- Aspectos éticos:** La familia de la paciente ha proporcionado consentimiento informado escrito para el uso de la información clínica de la paciente. Los datos presentados se han anonimizado completamente.
- Financiación:** Propia de los autores.
- Conflictos de interés:** Ningún por declarar.