

## Cartas al Director

### Encefalopatía de Wernicke en pacientes tras gastrectomía por deficiencia a la tiamina

---

*Palabras clave:* Encefalopatía de Wernicke. Beri-beri. Tiamina.

*Key words:* Wernicke's encephalopathy. Beri-beri. Thiamine.

---

*Sr. Director:*

La encefalopatía de Wernicke (EW) consiste en un deterioro neurológico agudo causado por déficit de tiamina (vitamina B1), cuyo tratamiento consiste en su administración por vía parenteral. Las reacciones alérgicas a vitaminas del grupo B son muy raras. Presentamos un caso de EW en paciente con probable alergia a tiamina que planteó duda acerca de su manejo.

#### Caso clínico

Mujer de 73 años que ingresa para cirugía programada por adenocarcinoma gástrico tras quimioterapia neoadyuvante, realizándose una gastrectomía subtotal con reconstrucción mediante gastroyeyunostomía en Y de Roux. Como antecedente previo existía una probable alergia a la vitamina B (Neuromade®). En el postoperatorio presentó una fístula de la anastomosis gastroeyeyunal manejada de forma conservadora, con exteriorización cutánea que obligó al inicio de nutrición parenteral (NPT) sin aporte de tiamina. Al mes presentó un deterioro neurológico consistente en desorientación, bradipsiquia, tendencia al sueño, nistagmus horizontal y oftalmoparesia que obligó a su ingreso en la unidad de cuidados intensivos para realización de test intradérmico de tiamina. Este resultó negativo y se procedió a la administración controlada de tiamina con recuperación completa del cuadro clínico.

#### Discusión

La tiamina es una vitamina hidrosoluble que se absorbe a nivel del duodeno-yeyuno. Su fuente principal procede de la dieta. La reserva del organismo es baja concentrándose principalmente en músculo esquelético donde alcanza los 30 mg (1).

El déficit de tiamina se debe, en su mayoría, a un aporte insuficiente cuya sintomatología aparece a partir de las dos semanas del cese del aporte, conformando un cuadro clínico neurológico central conocido como EW. Fue descrito por primera vez por Carl Wernicke en 1881, caracterizado por la tríada de oftalmoplejia (afecta al recto lateral y, generalmente, es bilateral), ataxia y confusión (aunque sólo un 20% de los pacientes lo presentan); la mayoría de los pacientes presentan desorientación y apatía (1,2).

La EW es un diagnóstico fundamentalmente clínico, que puede ser confirmado con los niveles de tiamina en sangre y orina; como prueba de imagen la más específica es la RNM. No obstante se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras posibles causas de encefalopatía aguda como encefalitis paraneoplásica, encefalitis límbica, accidente cerebrovascular, estados hiposmolares (hipofosfatemia severa, hiponatremia, etc.) (3,4).

El tratamiento debe ser precoz mediante la administración de tiamina por vía parenteral durante un mínimo de 5 días o hasta que se pueda recuperar una dieta adecuada. En pacientes con NPT debe agregarse tiamina si el paciente no va a ser capaz de recibirla por otras fuentes en un tiempo estimado superior a la semana, dado que presenta un elevado aporte de glucosa que supone un mayor consumo de las reservas de tiamina. La recuperación de la sintomatología se produce de forma secuencial: oftalmoparesia, ataxia y, finalmente, somnolencia, apatía y confusión. El nistagmo, generalmente, persiste.

Las reacciones alérgicas a las vitaminas del grupo B son poco frecuentes, encontrándose descritas en forma de casos aislados desde 1938. Su seguridad en la administración parenteral ha sido demostrada en los estudios realizados por Wrenn y cols. quienes analizaron retrospectivamente las reacciones ocurridas tras su administración en 300.000 pacientes, no encontrándose ninguna reacción alérgica significativa. Aunque su fisiopatolo-

gía parece desconocida, se encuentra implicado un mecanismo de hipersensibilidad en relación con su administración parenteral. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de intradermorreacción con tiamina a una concentración de 1 mg/ml (5,6).

El tratamiento de la alergia a tiamina se realiza de forma sintomática en el shock anafiláctico administrando adrenalina junto con un soporte vital adecuado. En pacientes con alergia demostrada se puede realizar un tratamiento de desensibilización con dosis progresivamente mayores hasta tolerar una cantidad de 100 mg/día durante varios días consecutivos sin ninguna reacción y test intradérmico negativo (6).

Nuestra paciente reunía factores de riesgo para desarrollar EW (gastrectomía, NPT prolongada y falta de aporte de tiamina por probable alergia). La realización del test de intradermorreacción de forma preoperatoria o en el postoperatorio inmediato hubiera evitado la sintomatología presentada.

En conclusión, creemos recomendado la realización del test de intradermorreacción en aquellos pacientes con sospecha de alergia a la tiamina que reúnan diversos factores de riesgo para desarrollo de EW. En caso de su confirmación, la opción terapéutica más adecuada sería la desensibilización con dosis progresivas de tiamina.

T. Sánchez Rodríguez, A. García Marín, C. Camarero Mulas,  
M. Sanz Sánchez y F. Turégano Fuentes

*Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo II.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

### **Bibliografía**

1. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet* 2007; 6: 442-5.
2. Donnino MW, Vega J, Miller J, Walsh M. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. *Ann Emerg Med* 2007; 50: 715-21.
3. Storstein A, Bru A, Vedeler CA. Limbic encephalitis – a diagnostic challenge. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2007; 127: 3077-80.
4. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Wernicke's encephalopathy: MR findings and clinical presentation. *Eur Radiol* 2003; 13: 1001-9.
5. Wrenn KD, Slovis CM. Is intravenous thiamine safe?. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 165.
6. Mitrani M. Vitamin B1 hypersensitivity with desensitization: report of a case. *J Allergy* 1944; 15: 150-3.