

REVISIÓN DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF EN EL SERVICIO DE URGENCIAS



Trabajo de Fin de Grado: Nuria Álvarez Hernández

Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

Servicio de Urgencias HURH

Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología

Dirigido por: **Dra. Susana Sánchez Ramón**

Curso 2020-2021



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina



HOSPITAL UNIVERSITARIO
RÍO HORTEGA

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	2
2.1. DEFINICIÓN.....	2
2.2. ETIOLOGÍA.....	2
2.3. CLÍNICA.....	3
2.4. DIAGNÓSTICO.....	5
2.5. TRATAMIENTO	6
2.6. PREVENCIÓN	7
3. OBJETIVOS	8
4. MATERIAL Y MÉTODOS	8
5. DESCRIPCIÓN DE CASOS	9
5.1. CASO CLÍNICO 1.....	9
5.2. CASO CLÍNICO 2.....	11
5.3. CASO CLÍNICO 3.....	14
5.4. CASO CLÍNICO 4.....	16
6. DISCUSIÓN	18
7. CONCLUSIONES	19
8. BIBLIOGRAFÍA	20
9. ANEXOS	21
9.1. PÓSTER	21

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wernicke – Korsakoff (SWK) consiste en un conjunto de signos y síntomas que engloban a dos entidades diferentes. La base fisiopatológica de esta enfermedad es el déficit de vitamina B1 o Tiamina, la cual es esencial en el metabolismo de la glucosa. Suele aparecer en pacientes alcohólicos crónicos, pero también puede estar causado por otros procesos.

El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico, mediante la triada clásica de encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia, pero también pueden aparecer otros síntomas. Esta triada solo está presente en un tercio de los pacientes por lo que en muchas ocasiones esta patología pasa desapercibida. Además, no hay ninguna prueba específica para su diagnóstico, lo que hace aún más difícil su detección.

En este trabajo encontrarán un estudio de diferentes casos clínicos centrados en esta patología con el objetivo de demostrar que nos encontramos ante un síndrome infradiagnosticado y por lo tanto un problema para la salud pública.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Wernicke – Korsakoff, vitamina B1, ataxia, desorientación, amnesia, disfunción oculomotora.

ABREVIATURAS: Síndrome de Wernicke – Korsakoff (SWK), Encefalopatía de Wernicke (EW), Síndrome de Korsakoff (SK), Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH), Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS).

ABSTRACT

Wernicke - Korsakoff syndrome (SWK) consists of a set of signs and symptoms that encompass two different entities. The pathophysiological basis of this disease is the deficiency of vitamin B1 or Thiamine, which is essential in the metabolism of glucose. It usually appears in chronic alcoholic patients, but it can also be caused by other processes.

The diagnosis of this entity is fundamentally clinical, through the classic triad of encephalopathy, oculomotor dysfunction and ataxia, but other symptoms may also appear. This triad is only present in a third of patients, so this pathology often goes unnoticed. In addition, there is no specific test for its diagnosis, which makes its detection even more difficult.

In this work you will find a study of different clinical cases focused on this pathology with the aim of demonstrating that we are facing an underdiagnosed syndrome and therefore a problem for public health.

KEYWORDS: Wernicke - Korsakoff syndrome, vitamin B1, ataxia, disorientation, amnesia, oculomotor dysfunction.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. DEFINICIÓN

El síndrome de Wernicke – Korsakoff comprende un conjunto de signos y síntomas que engloba dos entidades diferentes. Por un lado, encontramos la encefalopatía de Wernicke (EW). Esta primera patología es un trastorno neurológico agudo que necesita tratamiento urgente. Su clínica consiste en la triada clásica: encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia ^{1,5,8}. Esta triada de síntomas solo está presente en el 16-33% ^{2,5,7} de los pacientes ya que la mayoría solo manifiestan uno de los síntomas de la triada.

Por otro lado, el síndrome de Korsakoff (SK). Esta segunda entidad consiste en un trastorno neurológico crónico que aparece como consecuencia de no haber tratado la EW a tiempo. Su clínica consiste fundamentalmente en amnesia.

Los conocimientos que tenemos de este síndrome parten del año 1881 cuando Carl Wernicke observó en pacientes alcohólicos los síntomas de confusión mental, oftalmoplejía y ataxia de la marcha. Años más tarde el psiquiatra Sergei Korsakoff describió en pacientes alcohólicos amnesia crónica. Sin embargo, ninguno de los dos reconoció que estaban ante dos trastornos relacionados, fue años más tarde cuando otros investigadores descubrieron esta relación ^{4,5,6,7,8}.

2.2. ETIOLOGÍA

Como ya hemos mencionado, este síndrome está producido por el déficit de vitamina B1 o Tiamina. Este hecho puede estar producido por cuatro mecanismos diferentes: aporte disminuido, alteración de la absorción, mayor requerimiento de vitamina B1 o aumento de las pérdidas ^{2,6}.

La principal causa de déficit de tiamina es el alcoholismo crónico, que representa el 50% de todos los casos ^{2,8}. Sin embargo, hay otras causas: estados de déficit nutricional (anorexia nerviosa), patologías con vómitos repetidos (patología gastrointestinal,

quimioterapia, hiperémesis gravídica, estatus migrañoso), enfermedades sistémicas graves (uremia, tuberculosis, insuficiencia hepática, tumores diseminados), cirugía bariátrica, alimentación parenteral prolongada y enfermedades genéticas que inactivan el transportador de tiamina ^{2, 4, 5}. Entre ellas, las más frecuentes son el cáncer (18´1%), la cirugía gastrointestinal (16´8%) y la hiperémesis gravídica (12´2%). Estos datos se pueden apreciar en la Tabla 1 ^{1, 3}.

CONDICIÓN CLÍNICA	PORCENTAJE (%)
Cáncer	18´1
Cirugía gastrointestinal	16´8
Hiperemesis gravídica	12´2
Ayuno	10´2
Patología gastrointestinal	7´7
SIDA	5´0
Malnutrición	4´2
Diálisis y patología renal	3´8
Nutrición parenteral	3´8
Vómitos	2´4
Patologías psiquiátricas	2´4
Trasplante de médula ósea	2´2
Infecciones	1´4
Intoxicación	1´4
Patología tiroidea	1´3
Dieta desequilibrada	1´0
Yatrogenia	0´8
Encefalopatía hipóxica	0´3
Otras	1´9
Etiología desconocida	3´0
Total	100

Tabla 1. Causas etiológicas de encefalopatía de Wernicke en pacientes no alcohólicos. Tabla procedente de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS) de la guía de 2010 ^{1, 3}.

2.3. CLÍNICA

La encefalopatía de Wernicke se caracteriza por su triada clásica de encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia ^{2, 8}.

La encefalopatía se caracteriza por desorientación, falta de atención, somnolencia, apatía, deterioro cognitivo, incapacidad para concentrarse... La alteración del estado mental es el síntoma más común de la EW y está presente en un 34-82% de los

pacientes ². Este conjunto de síntomas puede estar provocado por la afectación del sistema reticular de los núcleos talámicos de la línea media o de los cuerpos mamilares ². Algunos pacientes pueden presentar delirio, el cual estaría relacionado con el síndrome de abstinencia.

En la disfunción oculomotora el nistagmo es el hallazgo más común y suele ser horizontal ². También podemos encontrar parálisis del recto lateral y parálisis de la mirada conjugada. Estos síntomas son el resultado de la afectación de los núcleos oculomotor, abducens y vestibular ². En ocasiones también se han descrito alteraciones pupilares.

La ataxia compromete la postura y la marcha. Este síntoma puede ir desde una alteración leve de la marcha hasta una incapacidad completa para andar y mantener la bipedestación. Esta manifestación clínica está producida por la combinación de polineuropatía, afectación cerebelosa limitada al vermis anterior y superior y disfunción vestibular ^{2,8}.

Como podemos observar, esta triada clásica incluye síntomas poco específicos que también pueden estar presentes en el curso de otras patologías. Como consecuencia en la mayoría de ocasiones se proponen otros diagnósticos alternativos pudiendo no llegar a realizarse un diagnóstico correcto.

A parte de los tres síntomas ya mencionados, la EW también produce otros síntomas que son menos comunes: beriberi seco (neuropatía que afecta sobre todo a las extremidades inferiores), beriberi húmedo (neuropatía con insuficiencia cardíaca de alto gasto), hipotensión, hipotermia...

Por otro lado, el síndrome de Korsakoff es un trastorno neuropsiquiátrico que afecta a las funciones cognitivas, especialmente la memoria y el aprendizaje ¹⁰. Esta patología daña con más frecuencia la memoria anterógrada que la retrógrada y se caracteriza por presentar amnesia anterógrada y retrógrada, apatía y confabulación ^{2,9,10}. Este deterioro cognitivo se debe a la lesión del tálamo anterior ⁹.

El SK es más frecuente en los pacientes alcohólicos que en los que no abusan de alcohol ⁹. Sin embargo, también puede ocurrir como consecuencia del síndrome de abstinencia.

Aproximadamente el 80% de los pacientes alcohólicos que se recuperan de la EW desarrollan el SK ^{2,6,7}. Si no se trata a tiempo la EW puede causar daño cerebral irreversible que puede llevar a la muerte en un 20% de los casos ^{2,5,10}.

2.4. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico del SWK primero deben identificarse los factores de riesgo y los síntomas que presenta el paciente y posteriormente proceder a la realización de pruebas complementarias.

El diagnóstico del SWK es fundamentalmente clínico mediante la observación de la triada clásica ². Sin embargo y como hemos observado, este método puede no ser decisivo para llegar a un diagnóstico correcto ya que en la mayoría de los casos solo están presentes uno o dos síntomas de la triada o el paciente puede presentar manifestaciones atípicas. Por este motivo, se proponen los criterios de Caine ^{1, 5, 6, 8}, que son los siguientes:

- Déficit nutricional.
- Disfunción oculomotora.
- Disfunción cerebelosa.
- Estado mental alterado o deterioro leve de la memoria.

Los criterios de Caine proponen una definición más amplia de la triada clínica clásica al tener en cuenta el déficit nutricional. Esta fórmula mejoró la identificación de pacientes con SWK ya que con ellos se logra una mayor sensibilidad en comparación con la triada clínica clásica ⁸. Para realizar el diagnóstico mediante estos criterios se requiere que estén presentes dos de los cuatro. Sin embargo, la especificidad de estos criterios es baja y no se recomienda su aplicación a pacientes no alcohólicos ya que en estos el índice de sospecha de SWK es bajo ⁸.

Las pruebas complementarias pueden apoyar el diagnóstico de sospecha. Sin embargo, en muchas ocasiones no son útiles ya que pueden no mostrar ninguna alteración. La realización de pruebas complementarias no es necesaria para el manejo del paciente y no debe demorar el tratamiento con Tiamina.

En cuanto a las pruebas analíticas, los parámetros que apoyan el diagnóstico son la concentración de tiamina en sangre y la actividad de la tiamina transcetolasa de los eritrocitos ^{1, 2, 5, 7, 8}.

Las pruebas de imagen que se utilizan son la RM y el TAC. La RM es más sensible que el TAC para detectar lesiones cerebrales ^{1, 2, 5, 7}. Estas pruebas son muy útiles ya que permiten descartar diagnósticos alternativos, algo muy frecuente en esta enfermedad infradiagnosticada. En el TAC se pueden hallar lesiones en las zonas del diencéfalo, mesencéfalo y periventricular ⁸. Y en la RM el hallazgo típico es la atrofia de los cuerpos mamilares ^{5, 6, 7, 8}, pero también se pueden encontrar hemorragias petequeiales.

2.5. TRATAMIENTO

El SWK es una urgencia médica y el diagnóstico no debe retrasar el tratamiento. Ante una alta sospecha clínica junto a condiciones predisponentes hay que iniciar el tratamiento de forma inmediata, ya que de no ser así podría tener consecuencias fatales como daño cerebral irreversible.

El tratamiento de esta patología se hace mediante la administración de Tiamina por vía intravenosa. No existe consenso en la dosis a administrar, sin embargo, en la guía de la EFNS del año 2010 se recomienda administrar 200 mg por vía intravenosa durante treinta minutos tres veces al día durante dos o tres días consecutivos y 250 mg por vía intravenosa o intramuscular una vez al día durante cinco días adicionales ^{1, 2, 3, 8}. Los pacientes alcohólicos crónicos pueden requerir dosis mayores de Tiamina, aproximadamente 500 mg, que los pacientes que no abusan de alcohol. Estos últimos suelen requerir una dosis de 100 – 200 mg de vitamina B1. Además, en los pacientes alcohólicos será necesario complementar el tratamiento con terapia y rehabilitación.

La Tiamina debe administrarse antes que la glucosa, ya que de hacerlo al revés podría precipitar o empeorar la encefalopatía de Wernicke ^{5, 7, 8}.

Una vez completado el tratamiento por vía parenteral, el paciente debe tomar 100 mg de Tiamina por vía oral hasta que ya no se considere una persona en riesgo de desarrollar esta patología.

Además de tratar el déficit de Tiamina, también se debe corregir los posibles déficits de electrolitos y vitaminas que pueda presentar el paciente ⁵.

Tras el tratamiento con Tiamina la disfunción oculomotora mejora rápidamente en horas o días. Sin embargo, las alteraciones del estado mental y la ataxia tardan más tiempo en mejorar o incluso pueden no recuperarse del todo ⁸.

Tras la administración de Tiamina no se han notificado en la mayoría de los casos efectos secundarios graves, solo en un pequeño porcentaje aproximadamente del 1% se notificó reacción anafiláctica y broncoespasmo. Por lo que el tratamiento con esta vitamina por vía parenteral es seguro ^{6, 7, 8}.

En cuanto al tratamiento del síndrome de Korsakoff no hay ningún estudio que demuestre la eficacia de fármacos para tratar el deterioro cognitivo de estos pacientes. Algunas opciones farmacológicas que se han estudiado son: Memantina, Donepezilo y Metilfenidato ¹⁰.

2.6. PREVENCIÓN

La prevención de SWK se basa en la identificación precoz de pacientes que presenten factores de riesgo para desarrollar esta patología. Esta profilaxis se basa en la administración de Tiamina por vía oral.

En los pacientes que han sido sometidos a cirugía bariátrica se recomienda administrar complejos multivitamínicos que contengan vitamina B1 ⁵.

Algunos estudios llevados a cabo en Australia han sugerido que añadir Tiamina a la harina ha reducido la aparición de esta patología en la población ^{5,8}. Sin embargo, no se ha llevado un control de estos estudios a largo plazo.

También se ha propuesto la fortificación con Tiamina de bebidas alcohólicas. Sin embargo, este método no es eficaz ya que el alcohol interfiere en la absorción de la vitamina B1 dificultando su incorporación a las enzimas de los tejidos corporales para su correcto funcionamiento ⁵.

3. OBJETIVOS

Con este trabajo pretendemos centrar estudios en una enfermedad que creemos infradiagnosticada y presentar los hechos que así lo demuestren. Por otro lado, este trabajo reúne una revisión de casos clínicos para:

- Evaluar la clínica inicial de los pacientes con sospecha de SWK.
- Identificar factores de riesgo para el desarrollo de SWK.
- Valorar el proceso diagnóstico.
- Evaluar la evolución de los pacientes.
- Valorar el tratamiento recibido.

Con todo ello buscamos presentar un trabajo que ayude a la comunidad científica en su comprensión del SWK.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este TFG se ha hecho en primer lugar una revisión de la bibliografía del síndrome de Wernicke – Korsakoff a través de las páginas de Internet UpToDate (<https://www.uptodate.com/home>), PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) y ScienceDirect (<https://www.sciencedirect.com/>), a las cuales accedo a través del portal de la Universidad de Valladolid. Para la búsqueda inicial se han empleado términos libres y vocabulario controlado. Además, se ha revisado la guía clínica del SWK de la EFNS (Federación Europea de Sociedades Neurológicas).

En segundo lugar, se ha hecho una revisión de los casos clínicos de pacientes mayores de 18 años atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega. Los datos se han extraído del sistema de registro del SUH de las historias codificadas como “desorientación”, “nistagmo”, “diplopía”, “amnesia anterógrada” a partir del año 2018. No se ha hecho ninguna intervención, solo se han recogido los datos pertenecientes a las historias clínicas de los pacientes. El número de casos clínicos obtenidos fue de cuatro.

5. DESCRIPCIÓN DE CASOS

5.1. CASO CLÍNICO 1

Paciente varón de 50 años, sin alergias ni intolerancias conocidas. Como antecedentes personales de interés presenta: una hernia discal y un síndrome ansioso depresivo diagnosticado en Julio de 2012. No refiere ninguna intervención quirúrgica. En cuanto a los hábitos tóxicos es fumador de un paquete al día y bebedor crónico. Niega el consumo de otras drogas. Se encuentra en tratamiento con Lexema y Seguril.

El paciente acude el día 30 de octubre de 2018 al Servicio de Urgencias del HURH traído por su familia por desorientación de un mes de evolución, que se ha agravado en el día del ingreso. La familia refiere que el paciente ha perdido peso en los últimos meses sin saber precisar exactamente desde cuándo y que se encuentra hiporético y asténico.

En cuanto a la exploración física, el paciente presenta una tensión arterial de 95/58 mmHg con una frecuencia cardíaca de 95 lpm y una glucemia capilar de 108 mg/dl. En la auscultación cardíaca los ruidos cardíacos son rítmicos y no se auscultan soplos audibles. En cuanto a la auscultación pulmonar, el murmullo vesicular se encuentra conservado sin ruidos sobreañadidos. El abdomen es blando, depresible, no doloroso a la palpación con ruidos hidroaéreos conservados y sin signos de irritación peritoneal.

En la exploración neurológica el paciente se encuentra orientado en tiempo y espacio, las pupilas son isocóricas y normoreactivas. La fuerza se encuentra disminuida en el hemicuerpo superior izquierdo y ambas extremidades inferiores.

Al paciente se le realizó una analítica sanguínea y de orina y un TAC. En la analítica sanguínea destaca que el paciente presenta anemia macrocítica (Hb: 11´2 g/dL y VCM: 112´7 fL), hiponatremia (Na: 128 mEq/L), hipopotasemia (K: 3´4 mEq/L) y PCR 80 mg/dL. Las transaminasas se encuentran dentro del rango normal. En el TAC se hallaron signos de atrofia corticosubcortical difusa, supra e infratentorial llamativa para la edad. Estos hallazgos en la prueba de imagen los podemos observar en las imágenes 1 y 2.

El tratamiento administrado en el SUH fue suero salino fisiológico.

El paciente fue diagnosticado en el SUH de desorientación, hiporexia, astenia e hiponatremia, y fue ingresado en el Servicio de Medicina Interna, donde fue diagnosticado de esteatosis hepática, desnutrición calórico – proteica y esofagitis.

El día 7 de noviembre de 2018, el paciente acude de nuevo al SUH por desorientación e inestabilidad en la marcha con caídas frecuentes. El paciente refiere que lleva un mes

sin consumir alcohol. Su familiar refiere que ha empeorado progresivamente necesitando un andador para deambular por casa.

En la exploración física el paciente está bradipsíquico y confuso, pero orientado.

En la exploración neurológica se aprecia leve nistagmo horizontal con sacudida rápida a la izquierda. Presenta temblor de reposo y disminución de fuerza en ambas extremidades inferiores. Es incapaz de mantener la bipedestación sin ayuda.

En la analítica sanguínea destaca la disminución de la hemoglobina respecto al primer ingreso (Hb: 9´1 g/dL) y amonio de 73 $\mu\text{mol/L}$. Los niveles de etanol en sangre son menores de 10 mg/dL y no hay presencia de drogas de abuso en orina.

Finalmente, el paciente es diagnosticado en el SUH de sospecha de encefalopatía de Wernicke y es tratado con Tiamina por vía intravenosa con una dosis de 100 mg. Además, es ingresado en el Servicio de Neurología.

Una vez ingresado en el Servicio de Neurología, se procede a realizarle un estudio con pruebas complementarias.

En la exploración neurológica el paciente se encuentra vigil y desorientado en tiempo y espacio. Destaca una atrofia muscular generalizada y temblor postural moderado con mioclonías ocasionales. Presenta una fuerza 4/5 en extremidades inferiores.

Se le realizó una analítica sanguínea con hemograma y bioquímica. En el hemograma destaca el nivel disminuido de hemoglobina. Además, también se le realizó un estudio de autoinmunidad y de marcadores tumorales que no presentaron alteraciones. El estudio de LCR y de microbiología tampoco mostraron alteraciones.

En cuanto a pruebas radiológicas se realizaron un TAC de tórax y cerebral y una RMN cerebral. El TAC de tórax mostró atelectasia subsegmentaria con bronquiectasias en el lóbulo medio. El TAC cerebral y la RMN revelaban signos de atrofia corticosubcortical supra e infratentorial llamativos para la edad del paciente.

Además, se realizó un electroencefalograma cuya conclusión fue: afectación cortical difusa con enlentecimiento de la actividad cerebral de intensidad moderada.

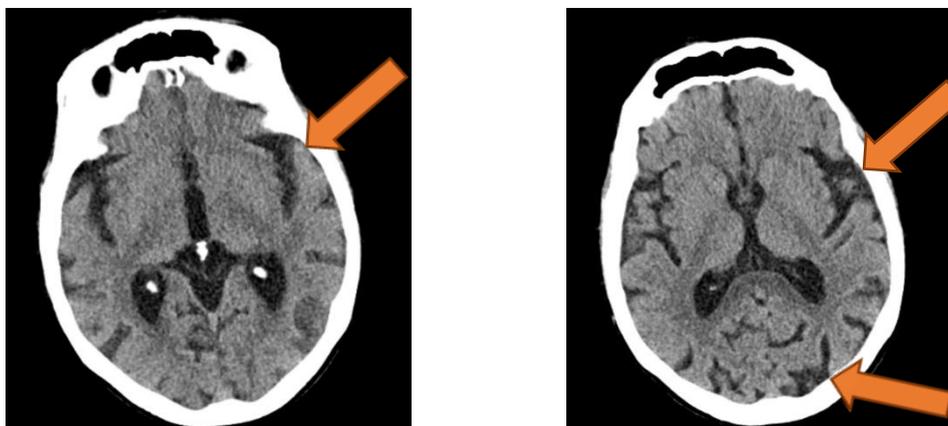
Durante el ingreso, se solicitó una interconsulta al Servicio de Nutrición cuyo juicio clínico fue desnutrición calórico - proteica severa de predominio proteico.

En el ingreso, el paciente presentó un empeoramiento desde el punto de vista neurológico llegando a una situación de mutismo acinético, rigidez e incapacidad para la bipedestación. Tras la suplementación con vitaminas B1, B3, B5, B6, B8, B12 y C, el

paciente presentó una mejoría permaneciendo orientado en persona, aunque no es capaz de deambular ni mantener la bipedestación.

Finalmente, se llega a la conclusión de que el paciente presenta una encefalopatía carencial y tóxico – metabólica y ante la mejoría desde el punto de vista cognitivo el paciente se puede beneficiar de tratamiento rehabilitador para recuperar la bipedestación.

Actualmente, el paciente se encuentra en tratamiento con Tiaprida, Omeprazol, Tardyferon, Lorazepam, Colecalciferol y Cianocobalamina; y es seguido por el Servicio de Neurología.



Imágenes 1 y 2. En estas imágenes de TAC se aprecian signos de atrofia corticosubcortical difusa.

5.2. CASO CLÍNICO 2

Paciente varón de 55 años, sin alergias ni intolerancias conocidas. Como antecedentes personales de interés destaca esquizofrenia paranoide diagnosticada en el año 1992. No refiere ninguna intervención quirúrgica. En cuanto a los hábitos tóxicos es fumador de 20 cigarrillos al día, bebedor crónico y consumidor habitual de hachís. Se encuentra en tratamiento con Olanzapina y Paliperidona. Vive solo, supervisado por sus hermanos.

El día 11 de septiembre de 2019 el paciente es llevado al SUH por el 112. El informe del 112 refiere movimientos involuntarios tipo coreicos en las extremidades sin pérdida de conciencia desde junio que se han agudizado en la última semana. La familia refiere que el paciente presenta incapacidad para la marcha con numerosas caídas, que le han causado traumatismos craneoencefálicos, pérdida de peso e incontinencia vesical.

El paciente se encuentra obnubilado, eupneico y afebril, y está bien perfundido e hidratado. La tensión arterial es de 157/96 mmHg con una frecuencia cardiaca de 120 lpm. La auscultación cardiopulmonar es rítmica, sin soplos y con murmullo vesicular conservado. El abdomen es globuloso, blando y depresible, no se palpan masas ni megalias y los ruidos hidroaéreos se encuentran conservados. No se puede hacer la exploración neurológica ya que el paciente fue sedado por el 112 en su domicilio. Se sospecha que debido al bajo nivel de conciencia broncoaspiró.

En cuanto a las pruebas complementarias, se solicita una analítica sanguínea y un TAC. En el hemograma destaca la leucocitosis y el aumento de la hemoglobina. En la bioquímica es de interés el aumento de la PCR (PCR: 24 mg/L) y de la glucosa (Glucosa: 149 mg/dL). Las transaminasas se encuentran dentro del rango de normalidad. El etanol en sangre es de 27´7 mg/dL. En los tóxicos en orina dio positivo en cannabis.

El TAC mostró una hipodensidad que se localiza a nivel de la corona radiada derecha, de aspecto crónico, y que sugiere en primer lugar etiología isquémica crónica. Estos hallazgos podemos apreciarlos en la imagen 3.

El paciente es diagnosticado en el SUH de movimientos tipo coreicos y se deriva al Servicio de Neurología para su valoración. Y es tratado con suero fisiológico.

Una vez ingresado en el Servicio de Neurología fue posible realizar la anamnesis al paciente, el cual refería que desde junio comenzó a notar movimientos anormales tanto en la región orofacial como en los miembros superiores no tan llamativos como los actuales. El día previo al ingreso, mientras estaba acostado, sufrió un aumento de la intensidad de estos movimientos sin perder la conciencia.

El paciente se encuentra consciente, orientado y moderadamente colaborador. Presenta un lenguaje ligeramente disártrico y discinesias orales leves. Destaca el nistagmo horizontal inagotable en la mirada extrema hacia ambos lados. La sensibilidad y la fuerza están conservadas. Presenta movimientos coreicos de predominio en miembros superiores e hipotonía axial. La bipedestación es muy difícil debido a la hipotonía grave.

Se le realizó una analítica sanguínea, en la cual destaca una vitamina B1 de 2´4, que se encuentra dentro del rango normal debido a que llevaba varios días tomando suplementos orales de vitamina B. Además, se realizó un estudio de autoinmunidad y serología que no mostraron alteraciones significativas.

La RMN revelaba una tenue hiperseñal en la región paramedial de ambos tálamos, adyacente al tercer ventrículo, en cuerpos mamilares y en sustancia blanca periacueductal. También mostró una pequeña área de malacia con hiperseñal periférica

en corona radiada derecha de probable etiología isquémica crónica y dos infartos lacunares crónicos.

Desde este servicio se solicitaron interconsultas a los servicios de Psiquiatría, Endocrinología y Rehabilitación. En Psiquiatría le añadieron Olanzapina de 5 y 10 mg a su tratamiento. En Endocrinología se realizó una valoración antropométrica en la que cuantificaron una pérdida de peso del 30% y le diagnosticaron desnutrición calórica grave.

Tras la clínica que presentaba el paciente y los hallazgos sugestivos en la RM de encefalopatía de Wernicke, se diagnosticó al paciente de SWK y recibió Tiamina por vía intravenosa a dosis altas y posteriormente continuó con el tratamiento por vía oral.

La evolución de este paciente no ha sido favorable. Al alta, persiste la disartria grave, el nistagmo horizontal y un síndrome cerebeloso bilateral con disimetría severa de miembros e hipotonía muscular marcada. El paciente no es capaz de mantener la bipedestación. Además, presenta amnesia retrógrada grave con confabulaciones continuas, por lo que la EW ha evolucionado a un SK.

Finalmente, dado el deterioro del paciente se decide su ingreso en una institución para el cuidado de pacientes psiquiátricos.

Actualmente, el paciente sigue en tratamiento con: Tiamina, Alprazolam, Olanzapina, Clonazepam y Enalapril. Además, es seguido por los servicios de Neurología y Psiquiatría.



Imagen 3. En esta imagen de TAC podemos observar una hipodensidad localizada en la corona radiada derecha, que sugiere etiología isquémica crónica.

5.3. CASO CLÍNICO 3

Paciente varón de 48 años, sin alergias ni intolerancias conocidas. No refiere ningún antecedente personal de interés ni intervenciones quirúrgicas. En cuanto a los hábitos tóxicos, es fumador de 40 cigarrillos al día y bebedor de 14-15 cañas al día. Niega el consumo de otras drogas. Vive con su padre y trabaja en la hostelería. Su madre falleció por cáncer cuando él tenía trece años.

El día 9 de agosto de 2020 el paciente acude al SUH refiriendo que desde hace un mes presenta episodios febriles de hasta 38 - 39º con tos seca y alteración del gusto y el olfato. Refiere que ha sido obligado a venir a Urgencias por su hermano. Al hablar con su hermano, refiere que el paciente lleva cuatro días desorientado en tiempo y espacio acompañado de nerviosismo. Además, comenta que no ha presentado ningún episodio de fiebre en el último mes.

A su llegada al SUH, las constantes vitales son las siguientes: tensión arterial de 149/119 mmHg con una frecuencia cardiaca de 132 lpm y temperatura de 35´8º. Llama la atención el aspecto caquéxico del paciente.

La auscultación cardiopulmonar no muestra alteraciones significativas. Y el abdomen está blando, depresible, no se palpan masas ni megalias, sin signos de irritación peritoneal con ruidos hidroaéreos conservados.

En cuanto a las pruebas complementarias, se le realizó una analítica sanguínea, una ecografía abdominal y un TAC cerebral. En la analítica sanguínea destaca el aumento de las transaminasas con una GPT de 137 U/L y una GOT de 102 U/L. El etanol en sangre es menor de 10 mg/dL. La ecografía abdominal mostraba que el hígado presentaba un aumento de la ecogenicidad de forma difusa en relación con infiltración grasa o hepatopatía crónica. Y en el TAC se apreciaba una leve atrofia córtico-subcortical llamativa para la edad del paciente, como podemos comprobar en las imágenes 5 y 6.

Durante la estancia del paciente en el SUH, se solicitó una interconsulta al Servicio de Psiquiatría. En la anamnesis el paciente se encuentra orientado en espacio y persona, pero no en tiempo. Presenta un lenguaje acelerado y en el discurso se aprecian algunas confabulaciones para rellenar la falta de contenido. Además, mostraba rasgos de ansiedad. Le pautan Clometiazol.

En el SUH, es diagnosticado de hepatopatía de probable origen enólico. Se le administró el siguiente tratamiento: Clometiazol, Alprazolam, Tiamina y suero glucosado. Y fue derivado al Servicio de Digestivo para el estudio de la hepatopatía.

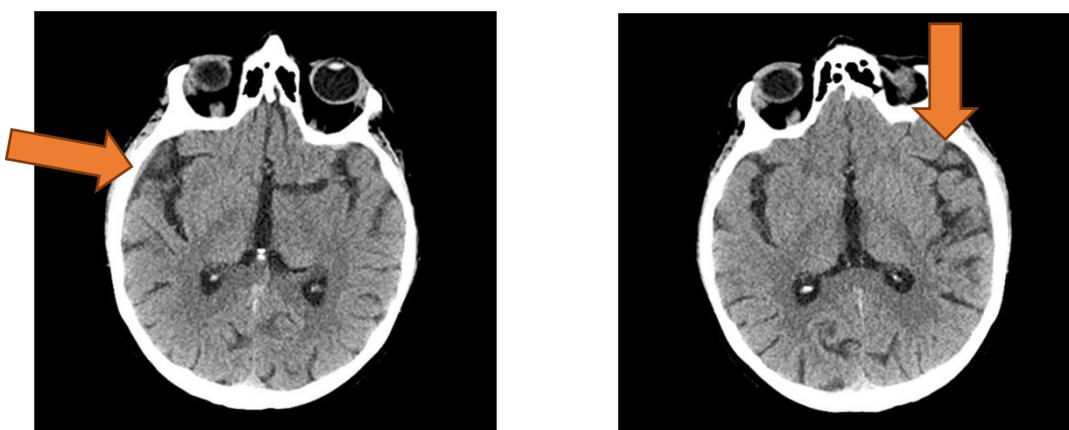
El día 17 de agosto de 2020 el paciente vuelve a acudir al SUH, pero esta vez es llevado por el 112, el cual ha sido avisado por su hermano. El hermano refiere que está desorientado, realizando llamadas a altas horas de la noche con mensajes extraños. Además, refiere que el paciente no toma el tratamiento pautado.

La exploración física no muestra ninguna alteración significativa. En cuanto a las pruebas complementarias, se le realizó una analítica sanguínea, la cual mostraba un aumento de las transaminasas y de la LDH (LDH: 310 U/L), y un TAC cerebral, el cual mostraba los mismos cambios que en el anterior.

De nuevo, se solicita una interconsulta al Servicio de Psiquiatría. En la anamnesis al hermano refiere que desde hace doce días el paciente se mostraba confuso y nervioso presentando confabulaciones. Desde hace siete días el paciente no ha ingerido alcohol y no ha tomado la medicación pautada para el síndrome de abstinencia, sin mostrar la sintomatología típica de este síndrome. A la exploración psicopatológica el paciente se encuentra parcialmente orientado y se muestra tranquilo y abordable. Presenta una amnesia que rellena con confabulaciones. Llama la atención que presenta un nistagmo bilateral y horizontal y marcha alterada.

El paciente es diagnosticado de SWK y se le administró Clometiazol y Tiamina. Además, se le derivó al Servicio de Medicina Interna.

Como podemos observar en este segundo ingreso, la evolución del paciente no ha sido favorable ya que al final ha evolucionado a un SK. Actualmente, se encuentra en tratamiento con Tiamina, Escitalopram y Atorvastatina; y está en seguimiento por Digestivo y Psiquiatría.



Imágenes 5 y 6. En estas imágenes de TAC podemos observar signos de leve atrofia córtico-subcortical.

5.4. CASO CLÍNICO 4

Paciente mujer de 55 años, con intolerancia a la lactosa. No refiere alergias conocidas. Como antecedentes personales de interés destaca trastorno límite de la personalidad y esófago de Barret. No refiere ninguna intervención quirúrgica. Como hábito tóxico destaca el consumo crónico de alcohol. En su historia destacan varios intentos de deshabitación alcohólica y de autointoxicación medicamentosa.

El día 6 de junio de 2019, la paciente es llevada al SUH por el 112 por dos crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en la calle sin recuperación total entre las crisis y sin relajación de esfínteres. Encuentran en su bolso una nota que dice que no quiere vivir. Los sanitarios del 112 le administran Midazolam y Levetiracetam.

La paciente tiene una tensión arterial de 131/78 mmHg con una frecuencia cardiaca de 120 lpm y una glucemia capilar de 100 mg/dL. Presenta un Glasgow de 10. La auscultación cardiopulmonar no presenta alteraciones significativas. Durante su estancia en vigilancia presenta discinesias en el cuello con lateralización forzada a la derecha y desviación de la mirada conjugada a la derecha de un minuto de duración.

En cuanto a las pruebas complementarias se le realiza una analítica de sangre y un TAC cerebral. La analítica muestra un lactato de 14´3 mmol/L y un etanol de 19 mg/dL. En el análisis de orina se objetiva la presencia de benzodiazepinas. Y el TAC no muestra ninguna alteración en los parénquimas cerebral y cerebeloso y el sistema ventricular es de tamaño y morfología normales.

Durante su estancia en vigilancia en el SUH presenta nuevas crisis generalizadas cada vez con mayor frecuencia, por lo que se decide su ingreso en UCI.

Finalmente, es diagnosticada de síndrome de Wernicke – Korsakoff y se le administró el siguiente tratamiento: Tiamina, Diazepam, Primperan y suero salino fisiológico.

Su evolución es favorable y actualmente se encuentra en tratamiento con: Levetiracetam, Lacosamida, Clonazepam, Lormetazepam, Quetiapina, Omeprazol, Escitalopram, Tramadol y Mirtazapina.

	PACIENTE 1	PACIENTE 2	PACIENTE 3	PACIENTE 4
SEXO	Masculino	Masculino	Masculino	Femenino
EDAD	50	55	48	55
ANTECEDENTES PERSONALES	Hernia discal	-	-	Esófago de Barret
FACTORES DE RIESGO PSIQUIÁTRICOS	Síndrome ansioso-depresivo (Julio de 2012)	Esquizofrenia paranoide (1992)	Madre fallecida por cáncer cuando el paciente tenía 13 años.	Trastorno límite de la personalidad. Intentos de deshabitación alcohólica y autointoxicación medicamentosa
HÁBITOS TÓXICOS	Tabaco y alcohol	Tabaco, alcohol y hachís	Tabaco y alcohol	Alcohol
CLÍNICA EN URGENCIAS	Desorientación y astenia	Temblor de extremidades, inestabilidad de la marcha, pérdida de peso y deterioro generalizado	Desorientación	Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas
EXPLORACIÓN FÍSICA	Disminución de fuerza en hemicuerpo izquierdo superior y EEII	-	Aspecto caquéxico	Discinesias del cuello con lateralización forzada a la derecha y desviación de la mirada conjugada a la derecha
ALTERACIONES ANALÍTICAS	Anemia macrocítica, hiponatremia, hipopotasemia, PCR: 80 mg/dL	Leucocitosis, PCR: 24 mg/dL, Etanol: 27'7 mg/dL. Tóxicos en orina: Cannabis +	Aumento de GPT y GOT	Lactato: 14'3 mmol/L, Etanol: 19 mg/dl Tóxicos en orina: Benzodiacepinas +
TAC CRANEAL	Atrofia córtico-subcortical difusa, supra e infratentorial llamativa para la edad	Hipodensidad a nivel de la corona radiada derecha, de aspecto crónico	Cambios atróficos córtico-subcorticales, llamativos para la edad	No muestra alteraciones
DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS	Desorientación, hiporexia y astenia en paciente con hiponatremia	Movimientos tipo coreicos	Hepatopatía de probable origen enólico.	Sospecha de síndrome de Wernicke
TRATAMIENTO EN URGENCIAS	Suero salino fisiológico	Suero salino fisiológico	Tiamina, Clometiazol, Alprazolam	Tiamina, Diacepam, Primperan
EVOLUCIÓN	Segundo ingreso por desorientación e inestabilidad de la marcha. Favorable.	Síndrome de Korsakoff	Segundo ingreso por desorientación. Síndrome de Korsakoff	Favorable

Tabla 2. Descripción de casos clínicos.

6. DISCUSIÓN

El síndrome de Wernicke – Korsakoff es una patología que supone un reto para la comunidad médica, principalmente debido a la dificultad en su diagnóstico. Los profesionales que con mayor frecuencia afrontan este reto son los médicos del Servicio de Urgencias Hospitalarias.

La clínica tan inespecífica de este síndrome, así como la ausencia de pruebas complementarias específicas, hace que nos encontremos ante una enfermedad cuyo diagnóstico se hace tristemente tras realizar una autopsia.

De hecho, en los estudios de autopsias se estima que la prevalencia de la EW se encuentra entre el 0´4 – 2´8% ^{1, 2, 8}, cuyo porcentaje es más alto que en los estudios clínicos. Es más frecuente en hombres que en mujeres con una razón de 1´7:1 ^{5, 7, 8}, proporción que podemos observar en los casos clínicos estudiados en este trabajo.

Los cuatro casos clínicos descritos presentan factores de riesgo psiquiátricos que predisponen al consumo de alcohol y otras drogas, lo que facilita el desarrollo del SWK. Estas características concuerdan con la teoría desarrollada sobre la enfermedad.

La clínica de los casos no nos sirve para determinar de forma inequívoca que nos encontramos ante casos de síndrome de Wernicke – Korsakoff. Un 50% presentaban desorientación, un 25% temblor en extremidades y un 25% crisis convulsivas. Hay que destacar que es común en todos la pérdida de peso y el aspecto caquéctico debido a la desnutrición. También llama la atención que tres de ellos presentan inestabilidad de la marcha, síntoma típico de la EW. Estos datos clínicos apuntan en la dirección comentada de que el SWK es una patología difícil de diagnosticar.

En cuanto a las pruebas complementarias, todos presentan alteraciones analíticas, pero sin ninguna alteración en común. En la prueba de imagen, tres de los cuatro casos presentan alteraciones de las cuales la más común es atrofia córtico-subcortical llamativa para la edad de los pacientes.

Después de analizar la clínica y las pruebas complementarias, solo uno de los casos fue diagnosticado de SWK en el primer ingreso en el SUH y, además, solo dos de ellos recibieron Tiamina como tratamiento.

La evolución en los pacientes con EW no suele ser favorable, ya que la mayoría terminan desarrollando SK con el paso del tiempo. En este caso, de los cuatro casos, dos desarrollan SK y los otros dos tienen una evolución favorable.

En cuanto a la edad de los pacientes, la media es de 52 años.

7. CONCLUSIONES

Tras el estudio del síndrome de Wernicke – Korsakoff desde una perspectiva teórica y práctica (casos clínicos) podemos concluir que nos encontramos ante una patología infradiagnosticada.

La presencia del SWK en hasta un 2'8% de las autopsias realizadas y el riesgo de muerte en un 20% de los casos hace evidente que nos encontramos ante un importante problema de salud pública.

Como hemos visto el diagnóstico del SWK es complicado. Sin embargo, con este trabajo vemos con claridad uno de los aspectos clave para determinar si un paciente sufre del síndrome de Wernicke – Korsakoff: el contexto del paciente. Al tener una visión global del paciente podremos detectar con mayor facilidad los factores de riesgo predisponentes, sus antecedentes personales y la clínica. Esto es, prestando especial atención a:

- Patología psiquiátrica.
- Desnutrición.
- Consumo de tóxicos.

La especial atención a estos factores no es concluyente, pero nos puede alertar sobre la posibilidad de encontrarnos ante un caso de síndrome de Wernicke – Korsakoff. Esta visión de conjunto es fundamental para la sospecha de este síndrome.

En este aspecto, la Atención Primaria podría tener un papel fundamental al desarrollar una labor preventiva identificando pacientes en riesgo de desarrollar esta enfermedad. Su labor también podría extenderse a pacientes ya diagnosticados, realizando el adecuado seguimiento para evitar la aparición de posibles complicaciones.

Creemos que la discusión sobre el SWK es necesaria al tratarse de una enfermedad potencialmente mortal y de difícil diagnóstico.

8. **BIBLIOGRAFÍA**

1. Pascual LC, Luna AB, García DA, Molliner JV. *Actualización en el manejo de la encefalopatía de Wernicke*. Atalaya Médica Turolense. 2013; (4): 40-1.
2. 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.
3. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. *EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy*. European Journal of Neurology. 2010; 17:1408–1418.
4. Arias Gómez M. Enfermedades metabólicas y carenciales del sistema nervioso. En: Rozman C, director. *Medicina Interna*. 18ª Edición. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1455-1456.
5. Chandrakumar A, Bhardwaj A, Jong GW 't. *Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke encephalopathy and Korsakoff psychosis*. Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology. 2019;30(2):153-62.
6. Isenberg-Grzeda E, Kutner HE, Nicolson SE. *Wernicke-Korsakoff-Syndrome: Under-Recognized and Under-Treated*. Psychosomatics. 2012;53(6):507-16.
7. Sechi GP, Serra A. *Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management*. The Lancet Neurology. 2007;6(5):442-55.
8. Yuen T So, Michael J Aminoff, Janet L Wilterdink. *Wernicke encephalopathy*. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2020 [acceso 20 de enero de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
9. Michael E Charness, Michael J Aminoff, Janet L Wilterdink. *Overview of the chronic neurologic complications of alcohol*. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2018 [acceso 20 de enero de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
10. Johnson JM, Fox V. *Beyond Thiamine: Treatment for Cognitive Impairment in Korsakoff's Syndrome*. Psychosomatics. 2018;59(4):311-7.

9. ANEXOS

9.1. PÓSTER



REVISIÓN DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF EN EL SERVICIO DE URGENCIAS



Universidad de Valladolid
Facultad de Medicina

Trabajo de Fin de Grado: **Nuria Álvarez Hernández**
Universidad de Valladolid – Facultad de Medicina
Curso 2020 – 2021

Dirigido por: **Susana Sánchez Ramón**
Servicio de Urgencias HURH
Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wernicke – Korsakoff (SWK) consiste en un conjunto de signos y síntomas que engloban a dos entidades diferentes. La base fisiopatológica de esta enfermedad es el déficit de vitamina B1 o Tiamina, la cual es esencial en el metabolismo de la glucosa. Suele aparecer en pacientes alcohólicos crónicos, pero también puede estar causado por otros procesos. El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico, mediante la triada clásica de encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia, pero también pueden aparecer otros síntomas. Esta triada solo está presente en un tercio de los pacientes por lo que en muchas ocasiones esta patología pasa desapercibida. Además, no hay ninguna prueba específica para su diagnóstico, lo que hace aún más difícil su detección. En este trabajo encontrarán un estudio de diferentes casos clínicos centrados en esta patología con el objetivo de demostrar que nos encontramos ante un síndrome infradiagnosticado y por lo tanto un problema para la salud pública.

OBJETIVOS

Con este trabajo pretendemos centrar estudios en una enfermedad que creemos infradiagnosticada y presentar los hechos que así lo demuestren. Por otro lado, este trabajo reúne una revisión de casos clínicos para:

- Evaluar la clínica inicial de los pacientes con sospecha de SWK.
- Identificar factores de riesgo para el desarrollo de SWK.
- Valorar el proceso diagnóstico.
- Evaluar la evolución de los pacientes.
- Valorar el tratamiento recibido.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este TFG se ha hecho en primer lugar una revisión de la bibliografía del síndrome de Wernicke – Korsakoff a través de las páginas de Internet UpToDate (<https://www.uptodate.com/home>), PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) y ScienceDirect (<https://www.sciencedirect.com/>), a las cuales accedo a través del portal de la Universidad de Valladolid.

Se ha realizado una revisión de los casos clínicos de pacientes mayores de 18 años atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega a partir del año 2018. De las historias codificadas como “desorientación”, “nistagmo”, “diplopía”, “amnesia anterógrada” se han obtenido cuatro casos clínicos.

MARCO TEÓRICO



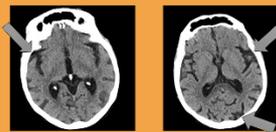
EVOLUCIÓN

- Aproximadamente el 80% de los pacientes alcohólicos que se recuperan de la EW desarrollan el SK.
- Si no se trata a tiempo la EW puede causar daño cerebral irreversible que puede llevar a la muerte en un 20% de los casos.

DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

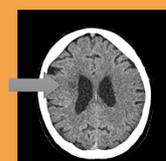
	PACIENTE 1	PACIENTE 2	PACIENTE 3	PACIENTE 4
SEXO	Masculino	Masculino	Masculino	Femenino
EDAD	50	55	48	55
ANTECEDENTES PERSONALES	Hernia discal	-	-	Esfago de Barrett
FACTORES DE RIESGO PSIQUIÁTRICOS	Síndrome ansioso-depresivo (Julio de 2012)	Esquizofrenia paranoide (1992)	Madre fallecida por cáncer cuando el paciente tenía 13 años.	Personalidad: Trazos de deshabituación alcohólica y autoincriminación medicamentosa
HÁBITOS TOXICOS	Tabaco y alcohol	Tabaco, alcohol y heroína	Tabaco y alcohol	Alcohol
CLÍNICA EN URGENCIAS	Desorientación y astenia	Tembor de extremidades, inestabilidad de la marcha, pérdida de peso y deterioro generalizado	Desorientación	Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas
EXPLORACIÓN FÍSICA	Disminución de fuerza en hemitrueno izquierdo superior y EEl	-	Aspecto caquexico	Disociación del cuello con lateralización forzada a la derecha y desviación de la mirada conjugada a la derecha
ALTERACIONES ANALÍTICAS	Anemia macrocítica, hiponatremia, hipopotasemia, PCR: 80 mg/dL.	Leucocitosis, PCR: 24 mg/dL, Etanol: 277 mg/dL. Tóxicos en orina: Cannabis +	Aumento de GPT y GOT	Lactato: 143 mmol/L, Etanol 10 mg/dL. Tóxicos en orina: Benzodiazepinas +
TAC CRANEAL	Atrofia córtico-subcortical difusa, supra e infratentorial llamativa para la edad	Hipodensidad a nivel de la corona radiada derecha, de aspecto crónico	Cambios atroficos cortico-subcorticales, llamativos para la edad	No muestra alteraciones
DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS	Desorientación, hiponatremia y astenia en paciente con hiponatremia	Movimientos tipo coreicos	Hepatopatía de probable origen etílico.	Sospecha de síndrome de Wernicke
TRATAMIENTO EN URGENCIAS	Suero salino fisiológico	Suero salino fisiológico	Tiamina, Clonazepam, Alprazolam	Tiamina, Diazepam, Pimiperan
EVOLUCIÓN	Segundo ingreso por desorientación e inestabilidad de la marcha, favorable.	Síndrome de Korsakoff	Segundo ingreso por desorientación, Síndrome de Korsakoff	Favorable

CASO CLÍNICO 1



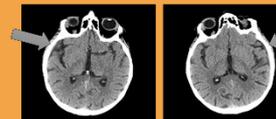
En estas imágenes de TAC se aprecian signos de atrofia cortico-subcortical difusa.

CASO CLÍNICO 2



En esta imagen de TAC podemos observar una hipodensidad localizada en la corona radiada derecha, que sugiere etiología isquémica crónica.

CASO CLÍNICO 3



En estas imágenes de TAC podemos observar signos de leve atrofia córtico-subcortical.

CONCLUSIONES

- ✓ Tras el estudio del síndrome de Wernicke – Korsakoff desde una perspectiva teórica y práctica (casos clínicos) podemos concluir que nos encontramos ante una patología infradiagnosticada.
- ✓ El diagnóstico del SWK es complicado, pero al tener una visión global del paciente podremos detectar con mayor facilidad los factores de riesgo predisponentes, sus antecedentes personales y la clínica. Esto es, prestando especial atención a:
 - Patología psiquiátrica.
 - Desnutrición.
 - Consumo de tóxicos.
- ✓ La especial atención a estos factores nos puede alertar sobre la posibilidad de encontrarnos ante un caso de síndrome de Wernicke – Korsakoff.
- ✓ La Atención Primaria podría tener un papel fundamental al desarrollar una labor preventiva identificando pacientes en riesgo de desarrollar esta enfermedad. Su labor también podría extenderse a pacientes ya diagnosticados, realizando el adecuado seguimiento para evitar la aparición de posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. European Journal of Neurology. 2010; 17:1408–1418.
- Yuen T So, Michael J Aminoff, Janet L Wilterdink. Wernicke encephalopathy. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2020 [acceso 20 de enero de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
- 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.