

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

**Guía de Referencia
Rápida**

**Diagnóstico Y Tratamiento De
Encefalopatía De Wernicke**

GPC

Guía de Práctica Clínica

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: **IMSS-460-11**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



GUÍA DE REFERENCIA RÁPIDA

E512 Encefalopatía de Wernicke

GPC

Diagnóstico Y Tratamiento De Encefalopatía De Wernicke ISBN en trámite

DEFINICION

La Encefalopatía de Wernicke (EW) es un síndrome neuropsiquiátrico agudo producido por el déficit de tiamina. Históricamente asociado al consumo crónico de alcohol pero se han encontrado nuevas situaciones que pueden producirla. Su patogenia deriva de un déficit prolongado de tiamina asociado a ciertos factores genéticos y ambientales. Clínicamente se manifiesta como alteraciones en el estado mental, en la oculomotilidad y en la marcha, pero esta tríada ocurre sólo en un tercio de los pacientes. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y apoyado por la respuesta a la suplementación de tiamina. De los exámenes adicionales, se prefieren las neuroimágenes, principalmente la resonancia magnética (RM)

FACTORES DE RIESGO

Abuso de alcohol asociado a una dieta pobre en tiamina
Factores genéticos, cirugías gastrointestinales, vómitos recurrentes, diarrea crónica, cáncer, quimioterapia y enfermedades sistémicas, que afectan los niveles de tiamina
Diálisis peritoneal y hemodiálisis, SIDA, infecciones prolongadas y enfermedad de Graves, déficit de magnesio
Nutrición desbalanceada, ayuno prolongado, inanición y pancreatitis recurrente.

CUADRO CLINICO

Requiere de 2 de los siguientes cuatro signos
Dieta deficiente en tiamina
Signos oculares (oftalmoplejía)
Disfunción cerebelar
Otros como alteración del estado mental o leve deterioro de la memoria.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

El diagnóstico es fundamentalmente clínico.
La resonancia magnética (RM) ha sido considerada el método más valioso en la confirmación de la EW. La tomografía computada no es un estudio recomendable en el diagnóstico de EW
La deficiencia de tiamina puede ser evaluada por la medición de la actividad del transketolasa de los eritrocitos, antes y después de la suplementación de tiamina. Un aumento de la actividad de esta enzima sería marcador del déficit de tiamina y los niveles normales de Tiamina no necesariamente excluyen el diagnóstico de EW Dado las dificultades técnicas de estos exámenes en pacientes sintomáticos, no se han considerado como parte fundamental del diagnóstico

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Es a base de tiamina, en forma aguda se debe manejar en forma intravenosa 50 a 200mg 3 veces al día. Posterior aplicación de 50 a 100mg por día en un periodo de 7 a 14 días.

Es obligatorio que la tiamina sea dada antes a la administración de suero glucosado cuando esta patología sea sospechada, dado que la glucosa puede agravar aún más el déficit de tiamina.

Posterior a la reversión de los síntomas, continuar administración de tiamina 30mg dos veces al día.

REFERENCIA AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

Presencia aguda de alteraciones de la conciencia y/o de la función cognoscitiva con o sin agitación psicomotriz, nistagmos, presencia de parálisis de cualquier músculo ocular, falla cerebelar, aunado a factores de riesgo.

REFERENCIAS AL TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

Se refiere para practicar resonancia magnética de cráneo

CONTRAREFERENCIA DEL TERCER AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

Una vez realizada la resonancia magnética para su manejo médico

CONTRARREFERENCIA DEL SEGUNDO AL PRIMER NIVEL

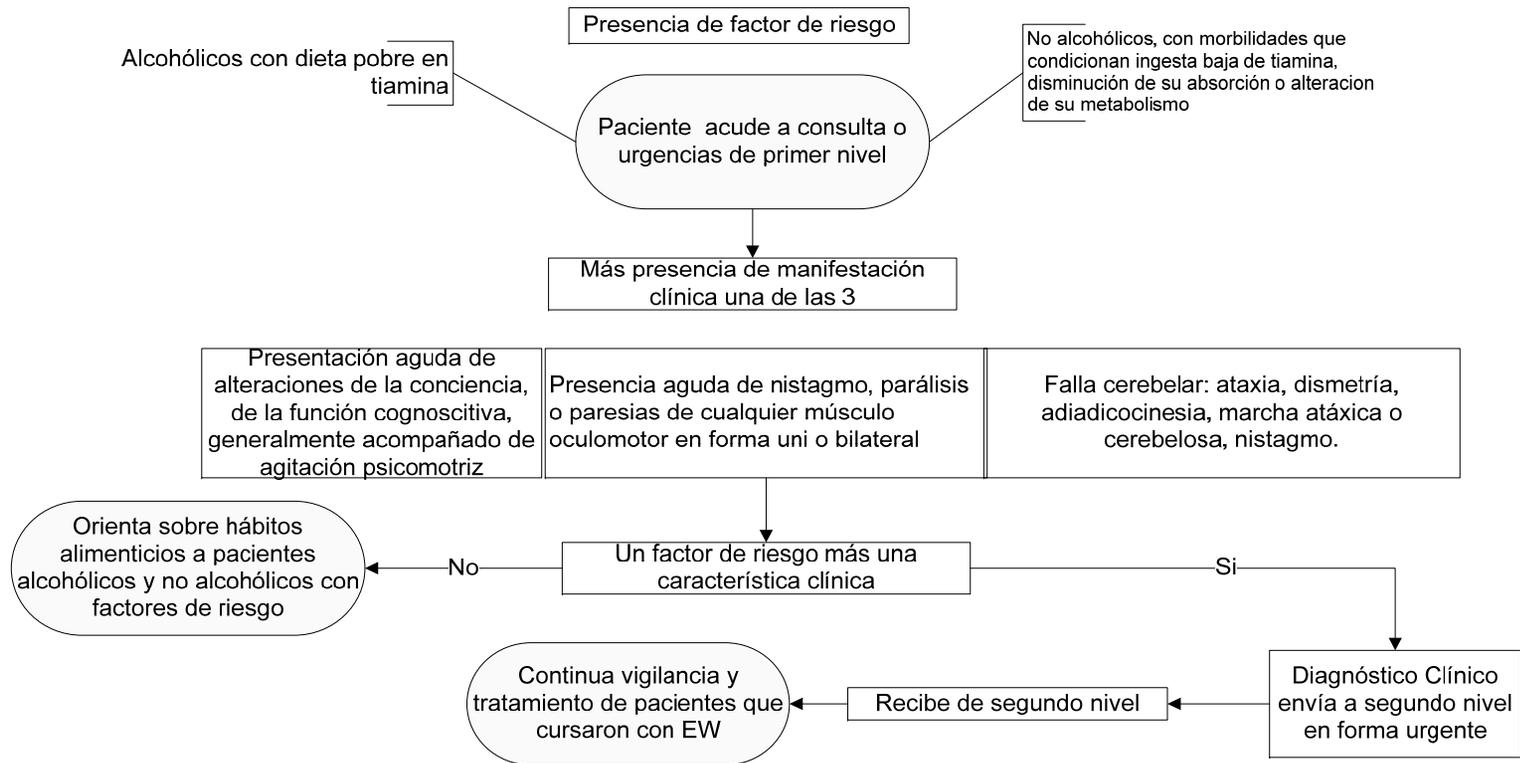
Para orientar y continuar su tratamiento ambulatorio por al menos 6 meses y manejo y vigilancia de otras patologías.

INCAPACIDAD

Se expedirá una incapacidad por 28 días al estabilizar al paciente, posteriormente se valora cada caso

ALGORITMOS

Algoritmo 1. Encefalopatía de Wernicke Primer Nivel



Algoritmo 2. Encefalopatía de Wernicke Segundo Nivel

