

# Presentación de encefalopatía de Wernicke en paciente secundaria a *bypass* gástrico de una anastomosis. Reporte de caso y revisión de la literatura

## *Presentation of Wernicke encephalopathy in patient secondary to one anastomosis gastric bypass. Case report and literature review*

Luis F. Zorrilla-Núñez\*, Luis Tamez-Pedroza, Patricio Durán-Moreno y Gerardo E. Muñoz-Maldonado  
Servicio de Cirugía General, Hospital Universitario de Monterrey Dr. José Eleuterio González, Nuevo León, Monterrey, México

### Resumen

La encefalopatía de Wernicke se produce por una deficiencia de tiamina se presenta en un 0.8-2% de la población. Solo el 16% de los casos presentan la tríada típica de esta enfermedad: nistagmo, confusión y ataxia. Presentamos el caso de una paciente operada de *bypass* gástrico de una anastomosis con reintervención convirtiendo a *bypass* gástrico en Y de Roux que en su tercer día de posoperatorio comienza con confusión y nistagmo. Se realiza por imagen el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke se administra vitamina B1 con mejoría total del nistagmo y alteración del estado de consciencia (letargia, bradipsiquia, bradilalia).

**Palabras clave:** Encefalopatía de Wernicke. Cirugía bariátrica. Deficiencia de vitamina B1.

### Abstract

Wernicke encephalopathy, which is caused by a thiamine deficiency, occurs in 0.8-2% of the population. Only 16% present the typical triad of this disease: nystagmus, confusion and ataxia. We present the case of a postoperative patient with a one anastomosis gastric bypass with reoperation undergoing a Roux-en-Y gastric bypass that begins with confusion and nystagmus on her third postoperative day. The diagnosis of Wernicke encephalopathy is made by imaging, and vitamin B1 is administered with total improvement of nystagmus and altered state of consciousness (lethargy, bradypsychia, bradylalia).

**Keywords:** Wernicke encephalopathy. Bariatric surgery. Vitamin B1 deficiency.

### Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial en la que están involucrados aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida<sup>1</sup>, que conlleva una acumulación excesiva de grasa corporal. La Organización Mundial de la Salud

considera la obesidad como uno de los trastornos metabólicos de rápido crecimiento, igual que la diabetes<sup>2</sup>. En 2016, en México, según el reporte del Instituto Nacional de Salud Pública, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad abdominal en mayores de 20 años fue del 76.6%<sup>3</sup>. La limitada eficacia de los tratamientos médicos actuales

#### \*Correspondencia:

Luis F. Zorrilla Núñez  
E-mail: [drluiszorrilla@gmail.com](mailto:drluiszorrilla@gmail.com)  
0009-7411/© 2022 Academia Mexicana de Cirugía. Publicado por Permayer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 07-09-2021  
Fecha de aceptación: 30-01-2022  
DOI: 10.24875/CIRU.21000706

Cir Cir. 2024;92(1):124-127  
Contents available at PubMed  
[www.cirurgiaycirujanos.com](http://www.cirurgiaycirujanos.com)

ha llevado al incremento de los procedimientos bariátricos. La cirugía bariátrica es una opción eficaz que ha demostrado resultados en la pérdida de peso y una disminución de la mortalidad a 10 años de hasta el 23%, en comparación con pacientes sin manejo de su obesidad<sup>4</sup>. Actualmente, los procedimientos más realizados son la manga gástrica y el *bypass* gástrico en Y de Roux laparoscópicos, con más de 500,000 intervenciones por año en todo el mundo<sup>5</sup>. El *bypass* gástrico de una anastomosis (BAGUA) laparoscópico es una alternativa eficaz para el manejo de la obesidad y la comorbilidad, con un tiempo quirúrgico reportado en una cohorte de 2410 BAGUA de 37.5 minutos y una estancia promedio de 1 día de hospitalización, y con menores complicaciones reportadas en comparación con otros procedimientos, por ejemplo el *bypass* gástrico en Y de Roux<sup>6</sup>. Los déficits nutricionales más comunes en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica son las deficiencias de hierro, vitamina B1 (tiamina), vitamina B12, calcio, vitamina D, ácido fólico, cobre y zinc<sup>7</sup>. Las alteraciones anatómicas realizadas en estos procedimientos llevan a complicaciones frecuentes relacionadas con la disminución de estos nutrientes, como la encefalopatía de Wernicke por déficit de vitamina B1.

Presentamos el caso de una paciente que acudió al servicio de urgencias tras ser operada de un BAGUA, con intolerancia a la vía oral por 40 días, y reintervenimos, que presentó una encefalopatía de Wernicke durante su hospitalización y su manejo intrahospitalario.

## Caso clínico

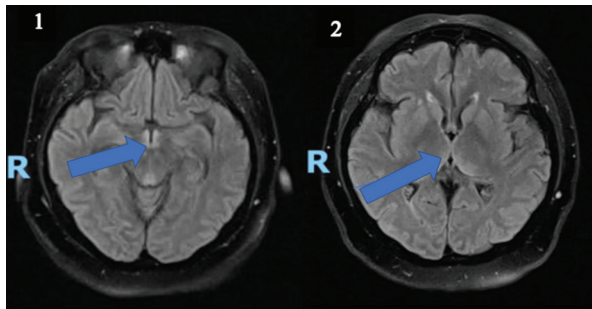
Mujer de 42 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 10 años de evolución en control y obesidad mórbida con índice de masa corporal de 47.5 (talla: 159 cm; peso: 120 kg). Antecedente quirúrgico de banda gástrica ajustable por laparotomía supraumbilical 8 años previo a su padecimiento actual, con complicación a los 2 años de perforación gástrica que se manejó con laparotomía, retiro de banda ajustable y reparación gástrica. A los 40 días previo a su ingreso a nuestro hospital se realizó un BAGUA por laparotomía, y al iniciar dieta a los 3 días de posoperatorio comienza con vómitos, sin mejoría. Por ello se refiere a nuestro hospital con deshidratación grave, intolerancia a la vía oral y alteración en los electrolitos séricos. Se coloca un catéter venoso central y se realizan reposición de electrolitos, suero multivitamínico y nutrición parenteral, mejorando las condiciones clínicas por 3 días. Al cuarto día se decide intervenir quirúrgicamente, realizando una laparotomía exploradora y una Y de Roux y gastrostomía

en el remanente gástrico. A las 48 horas se inicia dieta enteral por gastrostomía. Al tercer día se realiza extubación y se evidencia nistagmo bilateral con alteración del estado de consciencia. Se realiza resonancia magnética de cerebro donde se evidencian cambios estructurales característicos de encefalopatía de Wernicke (Fig 1). Se inicia suplementación con vitamina B1 con mejoría parcial de los síntomas y se egresa al décimo día posoperatorio.

## Discusión

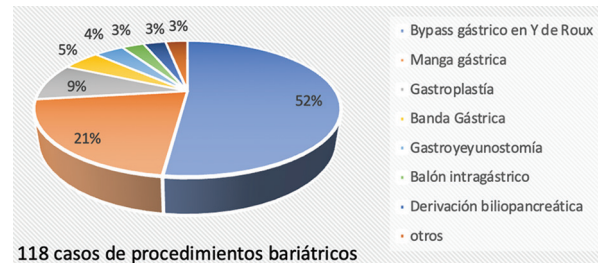
La encefalopatía de Wernicke fue descrita por primera vez en 1881 por Carl Wernicke, quien reportó tres pacientes con la tríada característica de comienzo agudo<sup>8</sup>. La encefalopatía de Wernicke es un síndrome neuropsiquiátrico agudo caracterizado por nistagmo con oftalmoplejía, alteración del estado de consciencia y ataxia, aunque esta tríada solo se observa en el 16% de los pacientes<sup>9</sup>. La tiamina es una vitamina hidrosoluble que funciona como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y los aminoácidos, y también desempeña un papel importante en la síntesis de trifosfato de adenosina, el mantenimiento de las capas de mielina en las neuronas y la producción de neurotransmisores<sup>1,9</sup>. La tiamina es absorbida en el intestino delgado proximal. Anteriormente, el déficit de tiamina solía presentarse en pacientes alcohólicos, pero en la actualidad es frecuente verlo después de las cirugías bariátricas y puede resultar de la combinación de varios factores, como disminución de la ingesta, vómitos frecuentes y malabsorción<sup>1,7</sup>. La mayoría de los reportes de casos y series de casos en la literatura sobre cirugía bariátrica reportan que el factor precipitante principal de la encefalopatía de Wernicke es el vómito<sup>5,9</sup>. La fisiopatología de la encefalopatía de Wernicke resulta en una producción de lactato aumentada en las neuronas y los astrocitos, acumulación de lactato, reducción del pH y acidosis focal con fragmentación en las neuronas del tálamo, presentando apoptosis y muerte celular después de 2 semanas de deficiencia de tiamina<sup>9</sup>.

La encefalopatía de Wernicke en pacientes con alteración quirúrgica del tracto gastrointestinal para pérdida de peso ocurre en menos del 1%, probablemente con un infradiagnóstico de los casos<sup>10-12</sup>. En 2008, en una revisión de 84 casos después de cirugía bariátrica, Aasheim<sup>11</sup> reportó la presencia de encefalopatía de Wernicke en 79 (94%) en los primeros 6 meses posteriores a la cirugía de obesidad, en los cuales el vómito fue el factor de riesgo más



**Figura 1.** La flecha en la imagen 1 señala la hiperintensidad de tálamo y la flecha en la imagen 2 señala la hiperintensidad de los ganglios basales. Se observa una hiperintensidad en secuencias T2 y FLAIR, en la región anterior y lateral a la cabeza del núcleo caudado, sin restricción a la difusión, en relación con cambios por microangiopatía.

importante, presentado en 76 casos (90%), con una duración media de 21 días al momento del ingreso. En nuestro caso, la paciente, a su ingreso, tenía 40 días con vómitos, siendo probablemente el factor más importante para presentar encefalopatía de Wernicke en su posoperatorio. En otra revisión sistemática sobre encefalopatía de Wernicke, en 2018, Oudman et al.<sup>5</sup> reportaron 118 casos. Los procedimientos realizados en esa revisión se muestran en la Fig. 2, siendo más comunes el *bypass* gástrico en Y de Roux y la manga gástrica. El vómito fue el factor predisponente más frecuente (87.3%) para la presentación de encefalopatía de Wernicke; la ataxia se presentó en 100 casos (84.7%); las alteraciones del estado mental, como *delirium*, confusión y problemas cognitivos, en 90 casos (76.3%); y las alteraciones en los movimientos oculares, como nistagmo y oftalmoplejía, en 87 casos (73.3%). En nuestra paciente se evidenció nistagmo y alteración en el estado mental, sin ataxia documentada por la falta de deambulación. Clements et al.<sup>13</sup>, en un estudio prospectivo de 318 pacientes operados de *bypass* gástrico laparoscópico en Y de Roux con seguimiento a 1 año de sus niveles de vitamina B1, reportaron deficiencia de esta en el 18.3% de los pacientes, dejando claro que es importante la suplementación y la medición de las vitaminas en todos los pacientes operados de cirugía bariátrica, ya que el diagnóstico y el manejo tardío de esta deficiencia podría llevar a secuelas neurológicas irreversibles al progresar a un síndrome de Wernicke, que es un estado crónico de la encefalopatía de Wernicke<sup>13</sup>. En un estudio de 47 pacientes sometidos a cirugía de pérdida de peso, PUNCHAI et al.<sup>14</sup> reportaron la no recuperación total de cuatro



118 casos de procedimientos bariátricos

**Figura 2.** Presentación de encefalopatía de Wernicke en 118 casos de diferentes tipos de procedimientos bariátricos.

pacientes. Por ello, el reconocimiento temprano de este problema es muy importante para poder iniciar un manejo temprano con reposición de vitamina B1 y evitar secuelas neurológicas a largo plazo.

## Conclusión

La encefalopatía de Wernicke es una enfermedad neuropsiquiátrica que el cirujano general y en obesidad debe tener en mente en todos los pacientes operados de cirugía bariátrica, ya sea de forma aguda o crónica, ya que su diagnóstico tardío puede llevar a complicaciones neurológicas a largo plazo. Es importante el reconocimiento temprano de este padecimiento para evitar su progresión, que puede llevar a secuelas neurológicas crónicas e incluso a la muerte.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

**Bibliografía**

1. Zheng L. Wernicke encephalopathy and sleeve gastrectomy: a case report and literature review. *Am J Ther.* 2016;23:e1958-61.
2. Kumar A, Nayak BP, Kumar A. Obesity: single house for many evils. *Minerva Endocrinol.* 2016;41:499-508.
3. Rivera Dommarco JA, Colchero MA, Fuentes ML, González de Cosío Martínez T, Aguilar Salinas CA, Hernández Licona G, et al. La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2018.
4. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.* 2007;357:741-52.
5. Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, Biter LU, Postma A. Preventing Wernicke encephalopathy after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2018;28:2060-8.
6. Rutledge R, Walsh TR. Continued excellent results with the mini-gastric bypass: six-year study in 2,410 patients. *Obes Surg.* 2005;15:1304-8.
7. Mohapatra S, Gangadharan K, Pitchumoni CS. Malnutrition in obesity before and after bariatric surgery. *Dis Mon.* 2020;66:100866.
8. Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. The evolution and treatment of Korsakoff's syndrome: out of sight, out of mind? *Neuropsychol Rev.* 2012;22:81.
9. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6:442-55.
10. Chang HW, Yang PY, Han TI, Meng NH. Wernicke encephalopathy concurrent with polyradiculoneuropathy in a young man after bariatric surgery: a case report. *Medicine (Baltimore).* 2019;98:e14808.
11. Aasheim ET. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: a systematic review. *Ann Surg.* 2008;248:714-20.
12. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg.* 2005;15:145-54.
13. Clements RH, Katasani VG, Palepu R, Leeth RR, Leath TD, Roy BP, et al. Incidence of vitamin deficiency after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a University Hospital Setting. *Am Surg.* 2006;72:1196-204.
14. PUNCHAI S, HANIPAH ZN, MEISTER KM, SCHAUER PR, BRETHAUER SA, AMINIAN A. Neurologic manifestations of vitamin B deficiency after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2017;27:2079-82.