

Encefalopatía de Wernicke posterior a cirugía bariátrica: más que una pérdida de peso

Wernicke encephalopathy following a bariatric surgery: more than weight loss

Diana Lucía Franco Corso, MD*

Tomás Carvajal, MD*

Adriana Martínez Pérez, MD**

Iván Mauricio Peña, MD**

Resumen

La encefalopatía de Wernicke y polineuropatía por deficiencia de tiamina (vitamina B1) es una de las posibles complicaciones neurológicas que comúnmente se presentan en pacientes sometidos a cirugías bariátricas. Al tener un aumento del número de procedimientos también se ha observado un aumento de estas complicaciones relacionadas a déficit vitamínico, y haciendo de esta condición relevante que debería conocerse por todos los profesionales de la salud; ya que su pronóstico está estrechamente relacionado con su prevención prequirúrgica y con la instauración rápida del tratamiento al tener una sospecha diagnóstica. La siguiente es una revisión de la literatura acerca de esta entidad; su presentación clínica, factores de riesgo, diagnóstico diferencial, tratamiento y pronóstico. [Franco DL, Carvajal T, Martínez A, Peña IM. Encefalopatía de Wernicke posterior a cirugía bariátrica: más que una pérdida de peso. MedUNAB 2011; 14:58-68].

Palabras clave: Encefalopatía de Wernicke, Polineuropatía, Cirugía bariátrica, Tiamina, Vitamina B1, Revisión de la Literatura.

Introducción

La obesidad es una entidad multifactorial que representa una importante carga tanto para los pacientes como para el sistema de salud. En la actualidad existe una creciente preocupación mundial sobre la epidemia de esta entidad, en 1998 la “*National Longitudinal Study of Adolescent Health and the National Health and Nutrition Examination Survey*” mostró que más de un 40% de la población de Estados Unidos era obesa;¹ datos más recientes muestran que 63 millones de norteamericanos adultos tienen obesidad, definida por un Índice de masa corporal (IMC) de

Summary

Wernicke encephalopathy and polyneuropathy related with Thiamine deficiency, is one of the possible neurologic complications that are commonly presented in patients who undergo bariatric surgery. With increasing number of bariatric procedures done there is also an increase in complications related to vitamin deficiency, making this a relevant condition that must be known by all healthcare professionals; mainly because its prognosis is closely related to its pre-surgical prevention and the prompt treatment when there is a clinical suspicion of the condition. The following is a literature review about this condition; its clinical presentation, risk factors, differential diagnosis, treatment and prognosis. [Franco DL, Carvajal T, Martínez A, Peña IM. Wernicke encephalopathy following a bariatric surgery: more than weight loss. MedUNAB 2011; 14:58-68].

Key words Wernicke encephalopathy, Polineuropathy, Bariatric surgery, Thiamine, B1 vitamin, Review.

mayor de 30 y 10.5 millones tienen obesidad mórbida (IMC >40), en el censo realizado en el año 2000.²

Probablemente el único tratamiento para la obesidad, que proporciona una pérdida de peso sustancial y durable, con disminución de morbilidad, es la cirugía bariátrica.³ En respuesta al aumento de cifras de obesidad ha habido un incremento paralelo de la incidencia de estas cirugías, alcanzando más de 100.000 cirugías bariátricas anuales en los Estados Unidos en el año 2008.^{1,3} La alta incidencia de cirugías bariátricas ha traído consigo efectos positivos como disminución de comorbilidades asociadas a un elevado

* Unidad Cuidados Intensivos, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia.

** Servicio Neurología, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Dr Carvajal, Dirección: Autopista el Bosque, Centro Médico Carlos Ardila Lülle, 6º piso, Torre B, Módulo 49, Floridablanca, Santander, Colombia. E-mail: tom.carvajal@gmail.com

Artículo recibido: 10 de noviembre de 2010; aceptado: 21 de abril de 2011.

índice de masa corporal: hipertensión, dislipidemia, asma, trombosis venosa, apnea del sueño, requerimiento de insulina y otros.^{4,5} Sin embargo durante estos últimos años se ha reportado mayor número de complicaciones neurológicas, como son la polineuropatía periférica, mielopatía posterolateral, el síndrome miotónico, neuropatía óptica, plexopatía lumbosacra y más frecuentemente la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff. Algunas de estas patologías neurológicas son secundarias a deficiencias

nutricionales, fundamentalmente vitamínicas, siendo predominante la deficiencia de tiamina (vitamina B1).^{4,6-11}

El propósito de este artículo es realizar una revisión de la literatura acerca de la encefalopatía de Wernicke - polineuropatía (EW-PN) asociada a déficit de tiamina, como complicación de la cirugía bariátrica; con un énfasis en presentación clínica, diagnóstico, factores de riesgo, fisiopatología, tratamiento y pronóstico.

Tabla 1. Nivel de evidencia y recomendaciones¹²

Nivel	Descripción	Comentarios
1	Estudios prospectivos, aleatorizados controlados. Gran volumen de pacientes.	La evidencia proviene de un gran número de estudios con adecuado diseño y resultados significativos. Grandes metaanálisis. Estudios bien diseñados y controlados en más de un centro. Los hallazgos son consistentes a lo largo de diferentes estudios. Indicación de uso de "todo o nada"
2	Estudios prospectivos controlados con o sin aleatorización. Número de resultados limitados.	Número limitado de estudios, y de muestra poblacional pequeña. Estudio de cohorte prospectivo no controlado. Los resultados no son consistentes o no son extrapolables. Casos y controles bien diseñados.
3	Otros estudios con resultados o evidencia experimental o no experimental.	Estudios controlados no aleatorizados. Estudios no controlados o mal-controlados. Cualquier estudio aleatorizado con una o más fallas mayores, o tres o más fallas en metodología. Información retrospectiva u observacional. Reportes de caso o en serie. Información conflictiva que la evidencia no puede soportar una recomendación final.
4	Opinión experta	La información no se puede incluir en los niveles 1-3. Panel de expertos o junta o síntesis de la literatura disponible. Basado en la experiencia. Derivado de teorías.

Grado	Descripción	Recomendación
A	1 Estudio Nivel 1 conclusivo , demostrando beneficio > riesgo.	Tomar la acción recomendada en los resultados de la publicación. Acción basada en evidencia fuerte. La acción puede ser recomendada como terapia de "primera línea"
B	No hay estudios nivel 1 conclusivos. 1 Estudio Nivel 2 conclusivo demostrando beneficio > riesgo.	Tomar la acción recomendada en los resultados de la publicación. Si el paciente no responde o se niega a la terapia, vigilar efectos adversos. Acción basada en evidencia intermedia. La acción puede ser recomendada como terapia de "segunda línea"
C	No hay estudios nivel 1 o 2 conclusivos. 1 Estudio Nivel 3 conclusivo demostrando beneficio > riesgo. O No hay riesgo alguno o beneficio alguno.	Tomar la acción recomendada en los resultados de la publicación. Si el paciente no responde o se niega a recibir la terapia, certifique que no hay efectos adversos. No hay objeción a recomendar la terapia en caso de no efectos adversos. O No hay objeción para continuar el uso de la terapia. Acción basada en evidencia débil.
D	No hay estudios nivel 1, 2 o 3 conclusivos, demostrando beneficio > riesgo. Estudio nivel 1, 2 o 3 conclusivo, demostrando riesgo > beneficio.	No es recomendada la acción. Se recomienda descontinuar el uso de la terapia. El uso de la terapia no está basado en alguna evidencia.

Relación entre obesidad, cirugía bariátrica y vitaminas

La cirugía bariátrica más común hasta el momento es el *bypass* gástrico en Y de Roux, que aunque produce una combinación entre un estado restrictivo y de mal absorción,^{4, 5, 12, 13} el efecto de pérdida de peso no se correlaciona con la reducción en el volumen gástrico. El mecanismo de pérdida de peso se da por una reducción del apetito, asociado a un aumento de las hormonas de la saciedad, y se relaciona con una deficiencia de micronutrientes que necesita una detección rápida.^{4,12}

Estudios han demostrado que los pacientes obesos de base tienen algún déficit nutricional vitamínico pre-quirúrgico, siendo la vitamina B6, vitamina C, 25-hidroxivitamina D y la vitamina E las más frecuentes,^{12, 14, 15} y que a pesar de la suplencia rutinaria en el posoperatorio, es común que los pacientes desarrollen deficiencias vitamínicas adicionales, dentro de las cuales la más frecuente es la deficiencia de vitamina B1.¹⁶⁻¹⁹ Patologías secundarias a déficit de tiamina incluyen polineuropatías y la encefalopatía de Wernicke.^{1,12}

Patologías secundarias a déficit de tiamina

Encefalopatía de Wernicke. La encefalopatía de Wernicke (EW) es una alteración neurológica producida por el déficit de tiamina; que aunque conocida por ser una enfermedad confinada solamente a alcohólicos, irónicamente fue descrita en una paciente no alcohólica con estenosis pilórica, por Carl Wernicke en 1881.^{7,20}

El óptimo funcionamiento del sistema nervioso central y periférico depende de un aporte constante de micronutrientes apropiados.^{20-22, 26} La tiamina, que funciona como una coenzima para el metabolismo de nutrientes, desempeña un rol en la producción de adenosín trifosfato (ATP), y producción de neurotransmisores.^{13, 21} Esta se absorbe en el duodeno y mucosa gástrica, por lo que su superficie de absorción queda limitada en el *bypass*, esto predispone a que haya una deficiencia. Además, la baja ingesta y episodios eméticos que pueden ocurrir en el postquirúrgico, constituyen factores de riesgo para padecer complicaciones neurológicas asociadas a déficit de tiamina.^{12, 13, 28}

La prevalencia de esta encefalopatía ha aumentado; sin embargo, se describió en el 2007 una prevalencia de alrededor del 2% de los cuales solo 15% de diagnosticaban antemortem, esto se debe a que es una entidad subdiagnosticada y malentendida.²⁰ Como complicación de cirugía bariátrica en revisiones sistemáticas recientes, se estimó una incidencia del 0.2%; sin embargo, se sabe que hasta el 49% de los pacientes con cirugía bariátrica tienen

déficit de tiamina, esto lleva un preocupante subdiagnóstico ya que es una entidad tratable.^{1,7,13,30} La naturaleza prevenible y tratable sobre este trastorno hace de esta patología un tema actual y esencial en la práctica clínica.^{13,20,21}

Polineuropatía. Complicaciones que involucran al sistema nervioso periférico posterior a cirugía bariátrica incluyen polineuropatías, mononeuropatías, y en menor proporción plexopatía lumbar, radiculoplexopatía y miopatía. Describiéndose múltiples cuadros de compromiso periférico neural asociado a déficit vitamínico.^{3, 20-3} La deficiencia de vitamina B1 (tiamina) es la causa más común de polineuropatía postcirugía bariátrica, denominada beriberi neurítico. La forma más frecuente de presentación es la polineuropatía sensorial y motora axonal simétrica, que muestra anomalías consistentes con desmielinización en la electromiografía.²³⁻⁶

La incidencia aproximada de polineuropatías posterior a cirugía bariátrica es de 0.06%, 5.9 casos por 10,000 cirugías realizadas.²⁴ Aunque algunos estudios retrospectivos reportan una incidencia de hasta 16% de algún tipo de polineuropatía después de cirugía bariátrica.^{13, 27} Cerca del 80% de los pacientes con presentaciones agudas y severas de EW también tienen algún tipo de componente de polineuropatía periférica según algunos autores.^{3, 23, 28, 29}

Fisiopatología

La tiamina es un cofactor para enzimas esenciales del ciclo de Krebs y de la vía de la fosfato pentosa, como la transketolasa y la piruvato deshidrogenasa. Su deficiencia puede causar injuria tisular inhibiendo el metabolismo energético en regiones cerebrales vulnerables, que son las de mayor actividad metabólica y de mayor reserva de tiamina.^{20, 29, 31} Las reservas de tiamina son útiles por 18 días, después de tres semanas de deficiencia de ingesta o de administración, los niveles caen, llevando a las enzimas que requieren pirifosfato de tiamina (forma activa), a disminuir su actividad y causar la acumulación de intermediarios tóxicos como el ácido láctico, que produce daño tisular. Se ha reportado aumento de lactato sérico en pacientes con deficiencia de tiamina.^{20, 21, 32}

La EW se caracteriza por focos hemorrágicos y necrosis en los cuerpos mamilares y paredes del tercer y cuarto ventrículo. Las lesiones iniciales, durante los primeros 4 días, muestran capilares dilatados con edema citotóxico de los astrocitos por la disminución de la acción de la piruvato deshidrogenasa. La disminución de la actividad de la transketolasa en los astrocitos inicia a los 7 a 14 días de la deficiencia, en la cual se aumenta la producción de óxido nítrico y de radicales libres de oxígeno, que causan una alteración en los gradientes osmóticos aumentando la permeabilidad de los capilares produciendo áreas hemorrágicas y edema neuronal. Con el tiempo hay infiltración de macrófagos y fragmentación de DNA en

neuronas del tálamo, asociado a un estrés oxidativo celular de base, resultando en apoptosis celular a las 2 semanas de la deficiencia de tiamina.^{13, 29} El cuadro neurológico puede ser reversible hasta este punto si se maneja de forma prioritaria con reposición de tiamina, para así disminuir el lactato y la lesión tisular.

Un retraso en el inicio de la suplencia puede llevar a secuelas neurológicas permanentes, como el daño irreversible que ocurre en el núcleo dorsomedial del tálamo causando alteraciones en la memoria y confabulación.³³⁻⁵ En general en los cuadros crónicos las lesiones que se presentan son necrosis, desmielinización y gliosis.^{20, 35}

Los hallazgos más frecuentes en las autopsias de pacientes fallecidos con EW son: grados variables de necrosis, proliferación vascular, proliferación de células de la microglia y hemorragias petequiales en el núcleo medial del tálamo, cuerpos mamilares, sustancia gris periacueductal, piso del cuarto ventrículo y vermis cerebeloso superior.^{20, 29, 35}

Diagnóstico y presentación clínica

La EW-PN por deficiencia de tiamina, es una emergencia médica que puede ocurrir después de cualquier procedimiento dirigido a la pérdida de peso.^{12, 20, 36, 37} El diagnóstico se establece fundamentalmente con los hallazgos clínicos e imagenológicos. Aunque existe limitación respecto a los datos sistematizados para su diagnóstico, clásicamente se considera una triada clínica diagnóstica. La triada consiste en oftalmoplejía, inestabilidad para la marcha (ataxia) y alteración de la conciencia.^{11, 16, 17, 37-9, 40-3, 57} Esta triada es un elemento teórico no muy aplicable ya que su presentación varía según el estudio y las consideraciones específicas, siendo entre el 10-16% y hasta un máximo de 38% de los pacientes que cumplen la triada.^{3, 7, 13, 14, 20, 29} Además algunos casos reportan que la triada es más frecuente en pacientes con EW de etiología alcohólica.^{29, 33, 35} Esta variabilidad en presentación puede llevar a un subdiagnóstico o subregistro, ya que en el caso de la oftalmoplejía completa, no es tan común como el nistagmus, por lo que algunas escuelas han adaptado este ítem a movimientos oculares anormales.^{3, 20}

En una revisión reciente de 84 reportes de casos, se describió la frecuencia de la presentación de la triada incluyendo movimientos oculares anormales como componente general referente a la oftalmoplejía. La triada completa estaba presente en el 38%, dos signos de la triada en el 43% y solo un signo en el 19%.³ El componente más constante en la presentación de los casos es la alteración de la conciencia que va desde somnolencia hasta coma completo, que aunque es una presentación rara puede pasar desapercibida en el momento del diagnóstico.^{13, 20}

Adicionalmente en algunos reportes describen alteraciones en la oftalmoscopia y en el aparato visual: papiledema, hemorragias retinales, respuesta pupilar anormal con miosis

y anisocoria, disminución de la agudeza visual e incluso amaurosis.^{3, 5, 44} El compromiso hipotalámico y de las vías autonómicas del tallo cerebral, están asociadas a la hipotermia, hipotensión y bradicardia que se presenta en estadios tempranos.²¹

La polineuropatía periférica es frecuente, con una incidencia de hasta el 76%, asociada a EW.³ La presentación clínica envuelve tanto una neuropatía motora como sensitiva, con mayor compromiso en los miembros inferiores, razón por la cual es común la debilidad en la marcha.^{3, 26, 28}

Otras características menos comunes pero reportadas han sido síntomas psicóticos, depresión, alteraciones comportamentales, disminución de la agudeza auditiva, disartria, alucinaciones visuales y disfunción vestibular (sutil respuesta anormal a las pruebas calóricas).^{3, 5, 9, 18, 21, 28, 29, 33} En etapas tardías es frecuente la presencia de hipertermia, espasticidad, paresia, corea y hasta coma.²⁹

Tabla 2. Manifestaciones clínicas, síntomas y dignos de la EW^{7, 9, 20, 29, 33, 39, 41, 42, 45, 46}

<i>No neurológicas</i>
<ul style="list-style-type: none"> ○ Fatiga ○ Anorexia ○ Náusea ○ Vómito ○ Pérdida de peso ○ Taquicardia
<i>Manifestaciones comunes</i>
<ul style="list-style-type: none"> ○ Alteración en memoria y comportamiento ○ Confabulaciones ○ Alteración en estado mental ○ Apatía, inatención, desconcentración, desorientación, confusión. ○ Anormalidades oculares: nistagmus, diplopía, mirada fija, paresia oculomotora, paresia abducción, paresia en mirada de conjugación. ○ Incoordinación a la marcha – ataxia ○ Incoordinación motora. ○ Hiporreflexia generalizada ○ Alteración en estado de conciencia: somnolencia, leve estupor
<i>Manifestaciones no comunes</i>
<ul style="list-style-type: none"> ○ Estupor ○ Disartria ○ Hemiparesia, monoparesia o cuadríparesia flácida ○ Anormalidades pupilares: anisocoria, hiporeactividad; neuropatía óptica o alteraciones oculovisuales; amaurosis, papiledema, hemorragia retinal ○ Convulsiones epilépticas ○ Hipoacusia – cofosis ○ Alucinaciones visuales ○ Parestesias dolorosas
<i>Sintomatología tardía</i>
<ul style="list-style-type: none"> ○ Hipertermia ○ Paresia Espástica ○ Disquinesia coreiforme ○ Coma profundo

Aunque se desconoce tanto el tiempo exacto para la instauración de un déficit, como el tiempo de la progresión neurológica en la EW; es importante resaltar que algunos pacientes pueden iniciar sintomatología desde 2 semanas hasta los 10 meses luego de la cirugía, siendo el análisis estadístico promedio de 92 días.^{3, 7, 13, 29, 57} Se conoce que la progresión del déficit neurológico puede ser tan rápida como en pocos días hasta alcanzar el coma.^{7, 13}

Factores de riesgo

Los procedimientos quirúrgicos gastrointestinales que se relacionan con EW-PN incluyen gastrectomía, gastro-yeyunostomía, colectomía, *bypass* gástrico, gastroplastia en banda, balón intragástrico, en si cualquier cirugía gástrica restrictiva.^{16, 36, 37, 47} Conociendo que la EW puede ocurrir usualmente entre los 2 a 8 meses posterior al procedimiento, se describe como un factor de riesgo la pérdida de peso de más de 7 kilogramos mensuales posterior a la cirugía. Describiendo también el vómito recurrente como el mayor factor de riesgo para desarrollar esta patología.^{13, 20, 51}

La rápida presentación de la patología y peor pronóstico suelen estar relacionados con la administración intravenosa de dextrosa o nutrición parenteral sin suplemento de tiamina, ya que precipita una acidosis láctica que de base el paciente tiene.^{1, 10, 13, 20, 29, 32, 40, 41, 48-50}

Los mecanismos responsables para desarrollar EW-PN como complicación de cirugía bariátrica llevando al paciente a un déficit vitamínico son: el vómito, una dieta no balanceada, la cantidad limitada de ingestión de alimentos, malabsorción y la menor cantidad de área para absorción de tiamina en duodeno y mucosa gástrica.^{12, 29}

Otro factor de riesgo que se podría llegar a considerar sería el sexo, ya que algunos casos reportan más incidencia en mujeres, pero este "factor de riesgo" tiene un factor de confusión ya que son las mujeres las que más son sometidas a dichos procedimientos bariátricos.³

Según una revisión de la literatura se ha observado que pacientes sometidos a cirugía bariátrica, pueden cursar de forma secundaria con trastornos de la alimentación con gran componente psicoafectivo, lo que da un mayor riesgo de deficiencias nutricionales y de sufrir alteraciones secundarias a estas.⁵²

Diagnóstico paraclínico

Para determinar el diagnóstico de EW-PN debemos recordar que no hay prueba paraclínica específica de rutina y se debe tener una alta sospecha diagnóstica por la clínica, teniendo en cuenta la variabilidad en la presentación.

Tabla 3. Factores de riesgo para EW-PN^{16, 20, 29, 33, 36, 37, 47}

<i>Abuso de sustancias</i>
○ Abuso de alcohol y desnutrición
○ Otras sustancias con farmacodependencia
<i>Procedimientos quirúrgicos gastrointestinales</i>
○ Cirugía bariátrica
○ Gastrectomía y gastro-yeyunostomía
○ Balón intragástrico
○ Colectomía
<i>Alteraciones gastrointestinales</i>
○ Enfermedad úlcero-péptica
○ Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn.
○ Megacolon
○ Obesidad mórbida
<i>Condiciones con vómito recurrente o diarrea crónica</i>
○ Estenosis pilórica
○ Estenosis o perforación gastrointestinal
○ Gastritis inducida por medicamentos
○ Enfermedad de Crohn
○ Hiperémesis gravídica
○ Diarrea inducida por litio
○ Ataques migrañosos
○ Anorexia nerviosa
○ Pancreatitis
○ Enfermedades del tallo cerebral
○ Síndromes de malabsorción: enfermedad celiaca, otros.
<i>Nutricionales puros</i>
○ Nutrición parenteral inadecuada: sobrealimentación, síndrome de realimentación, administración de dextrosa.
○ Ayuno prolongado: voluntario, terapéutico, asociado a condición secundaria
○ Nutrición inadecuada - errores en fórmulas de alimentación.
○ Desnutrición por pobreza.
○ Síndromes con desnutrición (kwashiorkor y marasmo)
<i>Relacionados con cáncer</i>
○ Cáncer gástrico o colon
○ Tumores terminales.
○ Quimioterapia (erbulozol, ifosfamida, otros)
○ Trasplante autólogo de células madre
○ Linfomas o neoplasias hematolinfoides
<i>Enfermedades o condiciones sistémicas</i>
○ SIDA
○ Hemodiálisis
○ Síndromes febriles crónicos
○ Tirotoxicosis

Laboratorio diagnóstico. El diagnóstico presuntivo clínico se puede confirmar con los siguientes recursos paraclínicos: determinar los niveles plasmáticos de tiamina, la medición de la actividad de la enzima transketolasa eritrocítica (ETKA) o la excreción urinaria de la transketolasa de la tiamina. Adicionalmente se han descrito otros métodos como la medición del difosfato de tiamina y el trifosfato de tiamina en glóbulos rojos hemolizados, para estos métodos se utiliza la cromatografía líquida.^{3, 13, 20, 21, 22, 29, 51}

Los valores de normalidad y su interpretación varían de acuerdo con el laboratorio y la institución donde se realice, pero se acepta una prueba positiva para el trifosfato de tiamina como un aumento de más del 16% de la actividad de la ETKA respecto a la medición basal.²¹

Estos paraclínicos tienen una especificidad baja o poco estudiada y presentan en su mayoría múltiples dificultades técnicas (tardanza, negatividad, costos, disponibilidad), además se han observado casos en los que los niveles enzimáticos y de tiamina séricos se normalizan después de la administración de poca dosis de la misma. Incluso se han reportado casos de EW con niveles normales. De esta manera, ya que la sensibilidad y especificidad real de estas pruebas en pacientes con enfermedad activa no se ha demostrado, encontrar un nivel plasmático normal de tiamina no descarta el diagnóstico, por lo que se recomienda valoración múltiple y el diagnóstico deberá ser basado en múltiples ayudas diagnósticas.¹⁷⁻²¹

Como hay una acumulación de piruvato al tener déficit de tiamina, se produce un aumento de los niveles de ácido láctico, por lo que encontrar una acidosis metabólica con brecha aniónica (*anion gap*) aumentada en la gasometría arterial puede ser útil en el diagnóstico.^{21,32}

Procedimientos diagnósticos. Los hallazgos en la punción lumbar, son variables pero es importante descartar infección del Sistema nervioso central, que esta descrito como un factor predisponente para la EW.^{13,20} La alteración más frecuente es la elevación en el contenido de proteínas reportado por Aasheim, en el 15% de los pacientes estudiados.^{3,13,29}

Se ha demostrado en múltiples estudios que no hay alteraciones significativas en la electromiografía, como paraclínico en la EW, sin embargo es de utilidad para diferenciar otros diagnósticos. El hallazgo más frecuente en pacientes con EW es la disminución no específica del ritmo de base en estadios tardíos, así como la lentificación de los potenciales postsinápticos.^{3,29}

La neuroconducción y electromiografía, es el examen no-invasivo de elección para el diagnóstico de la PN por deficiencia nutricional.^{2, 3, 5, 22-6, 28} Los hallazgos son neuropatía difusa axonal con compromiso sensitivo y motor, usualmente dependiente de la longitud del nervio, con un mayor compromiso en miembros inferiores que superiores.^{3, 5, 22, 23, 28} Algunos autores reportan tasas de compromiso motor y sensitivo en igual cantidad³ aunque hay otros reportes de casos que muestran un mayor compromiso sensitivo.²⁸ El cuadro de presentación más frecuente en la electromiografía es el Guillan Barre mostrando anomalías consistentes con desmielinización y compromiso motor y sensitivo.^{22,24,25}

Diagnóstico radiológico de encefalopatía de Wernicke

Para el diagnóstico de la EW se pueden tomar como fuerte ayuda diagnóstica las imágenes radiológicas. Se han encontrado claras diferencias entre pacientes con EW de etiología alcohólica con pacientes con EW no alcohólica, siendo esto de gran utilidad para el diagnóstico diferencial.^{33,35,53,54}

En múltiples revisiones se describe que la tomografía computarizada cerebral no tiene utilidad, dado que en la mayoría de los pacientes no se describen alteraciones en estas imágenes.^{7, 33, 35, 47, 51, 53, 54} Aunque se describió en 1998 que la resonancia magnética nuclear (RMN) para la EW tiene sensibilidad de 53% y especificidad de 93%, es la imagen de elección para el diagnóstico de la EW, donde fundamentalmente en las secuencias T2 y FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) se evidencia aumento en la intensidad de la señal.^{10,11,33,35,54}

Estos reportes y revisiones sistemáticas de la EW (tabla 4), describen los hallazgos característicos en las RMN, que se han agrupado en lesiones típicas y lesiones atípicas, con algunas discordancias entre los autores.^{33,35,53,54}

Tabla 4. Reportes de caso y revisiones retrospectivas: Diagnóstico radiológico.

Zhong (2005) ³⁵	RMN en el seguimiento por 2 años: 6 pacientes (3 mujeres). EW no alcohólica secundaria a pancreatitis aguda con ayuno prolongado voluntario o nutrición parenteral incompleta sin tiamina.
Zuccoli (2009) ⁵³	Hallazgos imagenológicos de 56 pacientes con EW alcohólica (43%) y no alcohólica (57%) No alcohólica causada por malabsorción (44%, secundaria a neoplasia gastrointestinal o cirugía gastrointestinal), hiperémesis (34%, gravídica, por quimioterapia, o cirugía gastrointestinal) y malnutrición severa (22%, secundario a ayuno prolongado, anorexia nerviosa, pobreza absoluta).
Zuccoli (2007) ⁵⁴	RMN de 26 pacientes con EW (50% alcohólica y 50% no alcohólica); seguimiento de los mismos pacientes.
Fei (2008) ³³	Imágenes de 12 pacientes con EW no alcohólica en 7 años con seguimiento por 2 años. Causada por vértigo y emesis profusa con administración de dextrosa sin tiamina (1 paciente), ayuno terapéutico por pancreatitis (9 pacientes), gastroduodenotomía por un tumor duodenal (1 paciente) y enterolisis (1 paciente).

Las lesiones típicas de la EW se describen como un aumento de la intensidad de la señal en las secuencias T2 y FLAIR: lesiones en la sustancia gris periacueductal, alteraciones simétricas bilaterales en la región medial del tálamo, piso del cuarto ventrículo, área periventricular en tercer ventrículo, región tectal y lesiones en los cuerpos mamilares.^{7, 10, 11, 14, 31, 33, 35, 47, 49, 51, 53, 54} Como lesiones típicas en secuencia DWI (*diffusion-weighted imaging*), se pueden observar un aumento en la intensidad de la señal del tálamo bilateral y en la región periacueductal.³³

Las lesiones atípicas de la EW se describen como un aumento de la intensidad de la señal en las secuencias T2 y FLAIR: Lesiones en hemisferios del cerebelo y vermis cerebeloso, lesiones simétricas bilaterales en el núcleo rojo, en el núcleo dentado, en la cabeza del núcleo caudado, lesiones corticales frontales y corticales parietales, lesiones en los núcleos de los pares craneanos, región posterior del cuerpo calloso y lesión en el bulbo dorsal. Además algunas lesiones en el putamen, que no se relacionan directamente con la EW aguda, pero se han descrito en algunos pacientes.^{7, 33, 35, 53, 54}

Según Zuccoli et al, las lesiones en los núcleos de pares craneanos deberían ser consideradas como lesiones típicas en la EW no alcohólica, ya que en ambas de sus revisiones estas lesiones fueron frecuentes.^{53, 54} Tanto Zongh³⁵ como Fei,³³ describen que los hallazgos más frecuentes en EW alcohólica, son la atrofia de los cuerpos mamilares y del vermis cerebeloso. Pero estos difieren de Zuccoli,⁵³ quién informa que las lesiones características de EW alcohólica es la captación de medio de contraste gadolinio en los cuerpos mamilares y en el tálamo.

Es importante resaltar que pacientes con compromiso de conciencia severo como pacientes en coma, presentan lesiones en la cabeza del núcleo caudado y/o lesiones corticales. Aunque este hallazgo es poco reportado dado que los casos de EW son de presentación más leve. Este compromiso del núcleo caudado y corteza podrían ser indicativos del proceso evolutivo de la enfermedad, además de ser un indicador de pronóstico, ya que los pacientes con peor pronóstico que progresan a muerte o estado vegetativo persistente tienen lesiones corticales y atrofia cerebral progresiva en los controles imagenológicos.^{33, 35}

En la revisión de Fei se plantea que en el seguimiento post-tratamiento había una resolución de las lesiones en los pacientes con posterior mejoría de la sintomatología, durante máximo 2 años, dando esto una señal de pronóstico y tiempo de resolución de sintomatología.³³

Diagnóstico diferencial

Como ya se describió la EW puede producir sintomatología muy variable y hallazgos paraclínicos poco específicos.^{1, 3, 13, 20} Así que para el diagnóstico diferencial se debe tener presente

que existen múltiples patologías relacionadas y con clínica similar.

Dentro de los principales diagnósticos diferenciales, se encuentran la deficiencia de otras vitaminas, dentro de las cuales la deficiencia de niacina es la más relevante ya que puede producir sintomatología y hallazgos imagenológicos indistinguibles de la EW.^{1, 21, 48, 55}

También es importante tener en cuenta otros tipos de encefalopatía aguda, como la ventrículoencefalitis, síndrome de Miller-Fisher, linfoma primario cerebral, enfermedad de Behçet, esclerosis múltiple (variantes agudas encefalomiélicas), enfermedad de Leigh, algunas variantes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (menigoencefalitis por priones), encefalitis paraneoplásica, hipofosfatemia severa, intoxicación aguda por bromuro de metilo, mielínolisis pontica, y algunas variantes de crisis psicótica, y eventos cerebrovasculares atípicos.^{20, 29}

El diagnóstico diferencial imagenológico, se basa en patologías que cursan con lesiones simétricas de la región medial del tálamo o alteraciones con placas en secuencias T2 y FLAIR, como lo son: síndrome talámico bilateral, síndrome de la punta de la arteria basilar (*top-of-the-basilar syndrome*), trombosis venosa cerebral, algunos tipos de encefalitis viral, encefalomiélica aguda diseminada (enfermedad de Marburg), variantes de esclerosis múltiple y enfermedad de Creutzfeldt-Jakob atípica.^{33, 35, 53, 54} Es importante anotar que las lesiones atípicas encontradas en la RMN de pacientes con EW, son similares a las lesiones encontradas en encefalopatía inducida por metronidazol, encontrando lesiones en núcleo dentado, núcleo rojo, núcleo vestibular, núcleo del VI par y región posterior del cuerpo calloso, siendo fundamental descartar exposición a este común fármaco.⁵³

Los diagnósticos diferenciales de la sintomatología que produce la polineuropatía secundaria a tiamina son: síndrome de guillan barre de etiología infecciosa, miastenia gravis, polineuropatía asociada al VIH, polineuropatías asociadas a enfermedades infecciosas como hepatitis o herpes, mielopatía posterolateral, polineuropatía asociada a lupus eritematoso sistémico.^{5, 24} También se debe diferenciar algunos tipos de miopatías que cursan con debilidad, aunque están descritos componentes de la EW que cursan con miopatías focales.^{5, 20}

Tratamiento

La EW-PN es una emergencia neurológica, ya que el pronóstico depende fundamentalmente del tratamiento oportuno. Siendo la causa de la EW-PN la deficiencia nutricional de tiamina, el tratamiento fundamental es la administración temprana de esta. Por lo que la única terapia curativa es la pronta administración de suplemento de tiamina.^{7, 13, 29, 33, 35}

Tabla 5. Recomendaciones de las Guías para Cirugía Bariátrica-2009.¹²

Recomendación	Nivel de evidencia
Todo paciente en estudio prequirúrgico, deberá tener una valoración nutricional exhaustiva	2 B
Es de elección opcional la búsqueda activa prequirúrgica de deficiencias de tiamina en pacientes obesos	3 C
Todo paciente con cirugía bariátrica deberá recibir complejo multivitamínico oral que tenga incluida la tiamina	3 C – 4 2 B (para complejo multivitamínico)
Todo paciente con vómito frecuente debe ser tamizado en búsqueda de deficiencia de tiamina.	3 C
Todo paciente con vómito persistente después de cualquier cirugía bariátrica, deberá recibir tratamiento agresivo para suplementación de tiamina	3 C
En pacientes con síntomas neurológicos sugestivos de una deficiencia de tiamina (EW o PN) se deberá iniciar una terapia intravenosa agresiva con tiamina (mínimo 100 mgr/día) por 7-14 días	3 C – 2 B
La administración de glucosa (dextrosa) deberá ser restringida, ya que esta empeora el déficit	3 C

La dosis de suplemento de tiamina está descrita por varios autores, acordando ser de 100 mgr de tiamina intravenosa al día como mínimo. Aunque se ha visto beneficio y adecuada respuesta con dosis de hasta 500 mgr de tiamina intravenosa tres veces al día por 2 a 3 días.^{12, 20-22, 28, 29, 48}

Se sugieren dosis altas, para lograr una difusión pasiva de la tiamina a las células del sistema nervioso central, logrando la recuperación adecuada de los niveles en estas.^{13, 20-22, 28, 29, 48} De forma posterior, si hay una respuesta efectiva, se deberá disminuir la dosificación a 250 mgr de tiamina intravenosa al día y de forma crónica de 10 mgr por tres meses.^{20-22, 28}

Se recomienda la dosificación intravenosa ya que en los diferentes casos reportados, la administración intramuscular ha reportado una mayor tasa de mortalidad por falla terapéutica y mayor grado de complicaciones.^{20, 29}

El intervalo de la dosificación que se recomienda es de una hasta de tres veces al día, esto varía ya que no hay suficientes estudios que muestren diferencias a favor de una u otra. Siendo la vida media de la tiamina 96 minutos, la dosificación debería ser de 3 veces al día, aunque no se conoce si la vida media sea diferente en pacientes que cursan con deficiencia.^{22, 28, 29, 48}

La dosis de suplementación para pacientes con alteraciones quirúrgicas de las vías digestivas y factores de riesgo para desarrollar EW deberá ser de 50–100 mgr tres veces al día o 250 mgr cada día por tres a cinco días.^{29, 48} Es de suma importancia que la suplencia de tiamina sea administrada antes o durante la administración de cualquier suplemento con glucosa, ya que como se dijo anteriormente de no ser así se puede empeorar el pronóstico.^{12, 20-22, 28, 29, 33, 35, 48}

En este punto es importante realzar que aunque es una dosis alta (300-1500 mgr cada día) las reacciones adversas reportadas son infrecuentes y generalmente no están relacionadas con la dosis.²⁰ Se reportan desde eritema (0.093%) e irritación local (1.02%), hasta anafilaxis en casos con incidencia de 4 por millón de administraciones, con solo 3 casos reportados en los últimos 40 años. Los casos de anafilaxis no están asociados a la dosis, sin embargo se relacionan con múltiples dosis y velocidad de las infusiones. Se recomienda administrar la tiamina en dilución y de forma lenta.^{20, 22, 29}

Las dosis de vitaminas para suplementación pre quirúrgica en pacientes que van a ser sometidos a una cirugía bariátrica, no es diferente entre el tipo de procedimiento y es fundamental en la prevención y mejoría de las posibles complicaciones neurológicas.^{1, 13, 12, 28, 30}

Existen recomendaciones específicas en las Guías para Cirugía Bariátrica-2009, donde se instauran terapias preventivas y recomendaciones postquirúrgicas para evitar complicaciones nutricionales vitamínicas (tabla 5).¹²

Se recomienda la evaluación del estado nutricional, las deficiencias previas, así como lograr medidas preventivas para el manejo de la EW-PN asociada.^{4, 6, 14, 28, 29}

Aunque se habla de la suplementación pre y postquirúrgica como medida de prevención de la EW y PN, existen revisiones que reportan que la suplementación estándar con multivitamínicos puede no ser efectiva, y que se requiere suplementación pre y postquirúrgica específica para cada déficit encontrado.^{1, 4, 5, 12, 16, 28, 29, 56} Es de resaltar que se han descrito casos de EW aún con suplementación específica de tiamina.^{16-19, 29}

Pronóstico

El pronóstico de pacientes con EW-PN es variable, ya que este depende del tiempo de inicio de la suplementación con tiamina.^{7,24,29,53} Sin embargo, la relación entre dosificación - respuesta y dosificación - recuperación incompleta, no se ha establecido.²⁰ Aunque sí se conoce, que no tratar oportunamente la enfermedad, lleva a consecuencias más severas, con mayor compromiso y déficit neurológico crónico.^{3,13,55}

En la revisión de la literatura realizada por *Aasheim*, solo cerca del 49% de los casos de EW tuvieron una recuperación completa.³ Lo anterior es discutido por *Sechi*, donde describe que puede haber múltiples factores asociados al pobre pronóstico de pacientes con EW como: un diagnóstico tardío, el remplazo insuficiente de tiamina u otras deficiencias. Siendo el más importante deficiencias simultáneas de otros micronutrientes: frecuentemente la deficiencia de vitamina B12, niacina y piridoxina,^{13,55} que como se vio anteriormente, pueden producir sintomatología similar.

Sintomatología. Los pacientes que cursan con polineuropatía como única alteración tienden a tener deficiencias nutricionales múltiples y más severas, dando así un peor pronóstico.³ La oftalmoplejía y el estado de conciencia son parte de la sintomatología que más rápido resuelven, siendo las alteraciones motoras y las sensitivas las de más lento progreso.^{3,28,29}

Los síntomas persistentes (residuales) más frecuentes son nistagmus, ataxia y algún grado de Síndrome de Korsakoff; que se ven más en población alcohólica.²⁰ Además algunos reportes muestran que cerca del 61% de los pacientes que se recuperan de EW tienen de forma crónica alteraciones cognitivas y de memoria.²⁰

Imágenes. Hay un buen pronóstico asociado al presentar lesiones en sustancia periacueductal, región medial del tálamo y núcleo caudado. Un mal pronóstico o resultados con menor grado de recuperación se han visto en una presentación con lesiones corticales, en fases avanzadas con aumento de las proteínas en LCR y cambios difusos de lentificación de potenciales postsinápticos en la EEG, lo que puede indicar gran daño y componente irreversible.^{3,7,13,33,35,54}

Conclusión

Es tanto el aumento creciente del número de cirugías bariátricas en los últimos años, que nos vemos involucrados en la atención de estos pacientes no sólo en el rol como profesionales, sino tal vez como familiares o amigos. Así como aumentan los beneficios posteriores a estas cirugías restrictivas, existe un aumento de complicaciones de las cuales no se habla, como son las relacionadas con déficit vitamínico. Tal vez no se piensa en

la magnitud de estas complicaciones por su reciente aumento en la incidencia, que se traduciría en patologías nuevas que se salen de un esquema diagnóstico que se nos ha enseñado durante años, o simplemente por la poca definición aún no clara en su presentación clínica inicial, por lo cual pasarían desapercibidas. El subdiagnóstico es evidente por una falta de reconocimiento de la entidad, ya que en la mayoría de las ocasiones la triada clásica de la EW no está presente en su totalidad, desviando sospechas clínicas. Por tanto, es responsabilidad de cualquier profesional de la salud ante sus pacientes, amigos o familiares, leer acerca de esta patología; para conocer la amplia presentación clínica, conocer los hallazgos paraclínicos y realizar una sospecha diagnóstica e iniciar un manejo oportuno y adecuado.

Referencias

1. Bal B, Koch TR, Finelli FC, et al. Managing medical and surgical disorders after divided Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010; 7:320-34.
2. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, et al. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology* 2007; 68:1843-50.
3. Aasheim ET. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: A systematic review. *Ann Surg* 2008; 248:714-20.
4. Pournaras D, le Roux C. After bariatric surgery, what vitamins should be measured and what supplements should be given? *Clinical Endocrinol* 2009; 71: 322-5.
5. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, et al. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve* 2006; 33:166-76.
6. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, et al. Good nutritional control may prevent polyneuropathy after bariatric surgery. *Muscle Nerve* 2010; 42:709-14.
7. Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, et al. Wernicke-Korsakoff Encephalopathy and polyneuropathy after gastroplasty for morbid obesity: Report of a case. *Arch Neurol* 2000; 57:1356-9.
8. Albina JE, Stone WM, Bates M, et al. Catastrophic weight loss after vertical banded gastroplasty: malnutrition and neurologic alterations. *J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12:619-20.
9. Christodoulakis M, Maris T, Plaitakis A, et al. Wernicke's encephalopathy after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Eur J Surg* 1997; 163:473-4.
10. Toth C, Voll C. Wernicke's encephalopathy following gastroplasty for morbid obesity. *Can J Neurol Sci* 2001; 28:89-92.
11. Vanderperren B, Rizzo M, Van Calster L, et al. Difficult weaning from mechanical ventilation following Wernicke's syndrome developing after gastroplasty. *Intensive Care Med* 2003; 29:1854.
12. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient: perioperative bariatric guidelines. *Obesity* 2009; 17: 1:1-70.

13. Singh S, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery: A systematic review. *Neurology* 2007; 68:807-11.
14. Foster D, Falah M, Kadom N, et al. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: losing more than just weight. *Neurology* 2005; 65:1987.
15. Aasheim ET, Hofsø D, Hjeltnes J, et al. Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:362-9.
16. Worden RW, Allen HM. Wernicke's encephalopathy after gastric bypass that masqueraded as acute psychosis: a case report. *Curr Surg* 2006; 63:114-6.
17. Kramer LD, Locke GE. Wernicke's encephalopathy: complication of gastric plication. *J Clin Gastroenterol* 1987; 9:549-52.
18. Nautiyal A, Singh S, Alaimo DJ. Wernicke encephalopathy: an emerging trend after bariatric surgery. *Am J Med* 2004; 117:804-5.
19. Fandino JN, Benchimol AK, Fandino LN, et al. Eating avoidance disorder and Wernicke-Korsakoff syndrome following gastric bypass: an under-diagnosed association. *Obes Surg* 2005; 15:1207-10.
20. Donnino M, Miller J, Walsh M, et al. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. *Ann Emerg Med* 2007; 50:715-21.
21. Kumar N. Neurologic presentations of nutritional deficiencies. *Neurol Clin* 2010; 28:107-70.
22. Teitleman M, Katzka DA. A case of polyneuropathy after gastric bypass surgery. *Med Gen Med* 2005; 7:21.
23. Koike H, Ito S, Morozumi S, Kawagashira Y, et al. Rapidly developing weakness mimicking Guillain-Barré syndrome in beriberi neuropathy: Two case reports. *Nutrition* 2008; 24:776-80.
24. Aluka KJ, Turner PL, Fullum TM. Guillain-Barré syndrome and postbariatric surgery polyneuropathies. *JLS* 2009; 13:250-3.
25. Menezes MS, Harada KO, Alvarez G. Painful peripheral polyneuropathy after bariatric surgery: Case reports. *Rev Bras Anestesiol* 2008; 58:252-9.
26. Hsia A, Hattab E, Katz J. Malnutrition-induced myopathy following Roux-en-y gastric bypass. *Muscle Nerve* 2001; 24:1692-4.
27. Thaisethawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, et al. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology* 2004; 63:1462-70.
28. Nakamura K, Roberson ED, Reilly LG, et al. Polyneuropathy following gastric bypass surgery. *Am J Med* 2003; 115:679-80.
29. Sechi GP, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6:442-55.
30. Aasheim E, Hofsø D, Søvik T. Vitamin supplements after bariatric surgery: Response to the Editor. *Clin Endocrinol* 2009; 72:133-6.
31. Wilson RK, Kuncl RW, Corse AM. Wernicke's encephalopathy: beyond alcoholism. *Nature Clin Pract Neurol* 2006; 2:54-8.
32. Donnino M, Miller J, Garcia J, et al. Distinctive acid-base pattern in Wernicke's encephalopathy. *Ann Emerg Med* 2007; 50:722-5.
33. Fei GQ, Zhong C, Jin L, et al. Clinical characteristics and MR imaging features of nonalcoholic Wernicke's encephalopathy. *Am J Neuroradiol* 2008; 29:164-9.
34. Kumar N. Vitamin deficiencies. In: Robbins and Cotran pathologic basis of disease. Philadelphia: Saunders-Elsevier, 8 ed, 2009.
35. Zhong C, Jin L, Fei G-q. MR imaging of nonalcoholic Wernicke's encephalopathy: a follow-up study. *Am J Neuroradiol* 2005; 26:2301-5.
36. Salas-Salvado J, Garcia-Lorda P, Cuatrecasas G, et al. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr* 2000; 19:371-3.
37. Escalona A, Perez G, Leon F, et al. Wernicke's encephalopathy after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004; 14:1135-7.
38. Seehra H, MacDermott N, Lascelles RG, et al. Wernicke's encephalopathy after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *BMJ* 1996; 312:434.
39. Parsons JP, Marsh CB, Mastrorade JG. Wernicke's encephalopathy in a patient after gastric bypass surgery. *Chest* 2005; 128:453S-454S.
40. Rothrock JF, Smith MS. Wernicke's disease complicating surgical therapy for morbid obesity. *J Clin Neuroophthalmol* 1981; 1:195-9.
41. Villar HV, Ranne RD. Neurologic deficit following gastric partitioning: possible role of thiamine. *J Parenter Enteral Nutr* 1984; 8:575-8.
42. Al-Fahad T, Ismael A, Soliman MO, et al. Very early onset of Wernicke's encephalopathy after gastric bypass. *Obes Surg* 2006; 16:671-2.
43. Antunez E, Estruch R, Cardenal C, et al. Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *AJR* 1998; 171:1131-7.
44. Longmuir R. Visual loss due to Wernicke's syndrome following gastric bypass. *Semin Ophthalmol* 2007; 22:13-9.
45. Haid RW, Gutmann L, Crosby TW. Wernicke-Korsakoff encephalopathy after gastric plication. *JAMA* 1982; 247:2566-7.
46. MacLean JB. Wernicke's encephalopathy after gastric plication. *JAMA* 1982; 248:1311.
47. Loh Y, Watson WD, Verma A, et al. Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation. *Obes Surg* 2004; 14:129-32.
48. Sechi GP. Prognosis and therapy of wernicke's encephalopathy after obesity surgery: Letters to the editor. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:3219.
49. Kulkarni S, Lee AG, Holstein SA, et al. You are what you eat. *Surv Ophthalmol* 2005; 50:389-93.
50. Oczkowski WJ, Kertesz A. Wernicke's encephalopathy after gastroplasty for morbid obesity. *Neurology* 1985; 35:99-101.
51. Bhardwaj A, Watanabe M, Shah JR. A 46-yr-old woman with ataxia and blurred vision 3 months after bariatric surgery. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:1575-7.
52. Crespo ML, Ruiz S. Trastornos de la conducta alimentaria en pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica y su papel en el pronóstico posoperatorio. *Universitas Médica* 2006; 47:157-76.
53. Zuccoli G, Santa Cruz D, Bertolini M, et al. MR imaging findings in 56 patients with Wernicke's encephalopathy: nonalcoholics may differ from alcoholics. *Am J Neuroradiol* 2009; 30:171-6.
54. Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical Presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients. *Am J Neuroradiol* 2007; 28:1328-31.

55. Sechi GP. Peculiarities of Wernicke`s encephalopathy after bariatric surgery: Response to the editor. *Ann Surg* 2009; 249:1066.
56. Gasteyger C, Suter M, Gaillard RC, et al. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:1128-33.
57. Sanchez-Crespo NE, Parker M. Wernicke's encephalopathy: A tragic complication of gastric bypass. *J Hosp Med* 2006; 1:72.