

---

# Déficit de Tiamina: Beriberi y síndrome de Wernicke-Korsakoff.

## Thiamine deficiency: Beriberi and Wernicke-Korsakoff syndrome.

Manuel Joaquín Sotomayor Álvarez \*  
Diana Guadalupe Zambrano Vera \*\*

---

### RESUMEN

La historia de la medicina reporta que algunos años atrás, antes de que se describiera la vitamina B 1 llamada también tiamina, ya se había descrito una enfermedad en un grupo de navegantes japoneses que causaba lesiones en el sistema nervioso y cardiovascular, entidad que se la conocía con el nombre de beriberi. El objetivo de la revisión es recordar la función de la vitamina B 1 en nuestro metabolismo, su importancia y requerimientos, además de conocer las consecuencias de su déficit, signos, síntomas y cuadros clínicos que se presentarían en ausencia de ésta. El beriberi y el Síndrome de Wernicke-Korsakoff son cuadros clínicos que aparecen por la deficiencia de tiamina; sus manifestaciones son variadas, incluyen trastornos neurológicos, cardiovasculares, psiquiátricos y pueden llevar incluso a la muerte.

**Palabras clave:** Tiamina. Beriberi. Síndrome de Wernicke-Korsakoff.

### SUMMARY

Medicine history tells us that some years ago, before thiamine B1, also called thiamine, were described, it was already known a disease in a group of Japanese sailors. That disease caused damage in the nervous and cardiovascular systems and was known with the name of beriberi. The objective of this study is to remember the thiamine B1 function in our metabolism, its importance and requirements as well as to know the consequences derived from its deficiency, signs, symptoms and medical profiles appearing because of thiamine deficiency; its features are varied, and include neurological, cardiovascular, and psychiatric disorders. They can even lead patients to death.

**Key words:** Thiamine. Beriberi. Wernicke-Korsakoff syndrome.

---

### Introducción

Takaki, un médico de la armada japonesa de finales del siglo XIX, demostró que la adición de carne y cereales completos a las habituales dietas navales, daba lugar a una reducción en la incidencia de lo que había sido llamado beriberi de los barcos. Al parecer, este hallazgo constituyó la primera prueba de que la enfermedad se debía a una deficiencia dietética<sup>1</sup>.

Eijkman, un médico holandés en Java, en 1897 observó que la adición de salvado de arroz evitaba el beri beri en las aves de corral<sup>2</sup>.

La deficiencia de tiamina produce retardo en el crecimiento, pérdida del apetito y trastornos nerviosos.

El individuo se fatiga con facilidad y tiene problemas digestivos, las formas más graves llevan además a dolores musculares, edema y finalmente a insuficiencia cardíaca<sup>4</sup>.

### Características químicas, absorción, síntesis y almacenamiento de la vitamina B 1

El clorhidrato de tiamina puro es un polvo blanco amarillento cristalino con sabor salado. La solución seca es muy estable, pero sólo las soluciones ácidas son termoestables. Las pérdidas de tiamina por el cocimiento son muy variables; dependen del tiempo, pH, temperatura, cantidad de agua utilizada y desechada además de que ésta esté clorada<sup>2</sup>.

---

\* Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Ayudante de cátedra de Biología, 137 Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Médico residente, Sub-centro de salud de Tarifa-Samborondón, Ecuador

\*\* Estudiante de medicina, décimo ciclo, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador.

La tiamina es una vitamina hidrosoluble<sup>12</sup>, se absorbe con facilidad por transporte activo en el medio ácido del duodeno proximal y en cierto grado en el duodeno inferior. La absorción puede inhibirse por el consumo de alcohol, que altera el transporte activo de la vitamina y la carencia de folato, que interfiere con la duplicación de los enterocitos. La tiamina se fosforila en las células de la mucosa a pirofosfato de tiamina, y en esta forma se transporta al hígado por la circulación portal<sup>2</sup>. La vitamina puede ser sintetizada por microorganismos en el intestino del hombre y animales, pero la cantidad disponible para el cuerpo sería insuficiente<sup>11</sup>. Existe una pequeña reserva en el hígado, su metabolismo tiene que ver con su participación en el ciclo de Krebs<sup>10</sup>.

### Funciones

En la forma de pirofosfato o como difosfato actúa como una coenzima vital para la respiración tisular. Es necesaria para la descarboxilación oxidativa del piruvato en acetil CoA y permite la entrada del sustrato oxidable en el ciclo de Krebs para la generación de energía<sup>2</sup>. Actúa además, como cofactor de la transketolasa, la cual funciona en la derivación del fosfato pentosa, una vía alterna para la oxidación de la glucosa<sup>4</sup>.

### Fuentes

Entre los alimentos ricos en vitamina B1 tenemos: carne de cerdo, pescado, de aves, soya, granos enteros, leguminosas y productos de granos enriquecidos<sup>4,6</sup>.

### Deficiencia de vitamina B 1

La mayoría de los casos de deficiencia se presentan en alcohólicos, debido a su dieta pobre en nutrientes y la inadecuada absorción de los mismos. También, se la ha asociado con malabsorción intestinal y a la diálisis<sup>13</sup>. La carencia de esta vitamina lleva a problemas del metabolismo de los carbohidratos y disminución de la actividad de la transketolasa en especial en los eritrocitos y leucocitos<sup>6</sup>. En niños de madres afectadas se presentará un cuadro clínico que incluye abdomen blando y distendido, vómitos, cólico, insuficiencia cardíaca y convulsiones. En adultos, la sintomatología afecta al sistema nervioso central y periférico además del sistema cardiovascular<sup>5</sup>.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad son cansancio, apatía, irritabilidad, depresión, somnolencia, escasa concentración mental, anorexia, náuseas y malestar abdominal<sup>1</sup>.

Los cuadros clínicos de la deficiencia avanzada son los siguientes:

**Beriberi "seco"**: se produce cuando hay una disminución significativa y crónica de los requerimientos de la tiamina; el cuadro consiste en neuropatía periférica, puede haber disminución de la función o parálisis de las extremidades inferiores, fatiga e incapacidad para trabajar normalmente. En el caso de los niños, éstos pueden estar regordetes, pero pálidos, flácidos, apáticos y disneicos<sup>6,2,9</sup>.

**Beriberi "húmedo"**: se desarrolla cuando hay una deficiencia muy grave, en adición a los síntomas neurológicos anteriormente mencionados; el compromiso cardiovascular es evidente; éste se caracteriza por edema debido a insuficiencia cardíaca biventricular con congestión pulmonar. Sin pirofosfato de tiamina, el piruvato no puede ingresar en el ciclo de Krebs y la supresión de energía en el músculo cardíaco origina insuficiencia cardíaca. La administración de glucosa en la nutrición parenteral total con cantidades menores del requerimiento de tiamina, puede originar el desarrollo súbito de un beriberi húmedo. El electrocardiograma muestra un aumento del intervalo Q-T, una inversión de las ondas T y bajo voltaje; la insuficiencia puede conducir a la muerte ya sea que el beriberi se presente de manera crónica o aguda<sup>6,2,9</sup>.

**Síndrome de Wernicke-Korsakoff**: Karl Wernicke, neurólogo y psiquiatra alemán, en colaboración con el psiquiatra ruso Sergei Korsakoff describieron una enfermedad cerebral debida a la deficiencia de vitamina B1 llamada encefalopatía alcohólica de Wernicke o Síndrome de Wernicke-Korsakoff. La encefalopatía de wernicke, se caracteriza por irritabilidad, somnolencia y signos oculares como nistagmo que puede progresar a oftalmoplegia<sup>6</sup>. El síndrome de Korsakoff incluye amnesia, confabulación y dificultad para el aprendizaje. La característica principal de este síndrome es una amnesia anterógrada tanto para la información verbal como no verbal que se traduce en la dificultad para aprender nuevos nombres, nuevas caras y hechos.

En general se admite que este síndrome puede seguir dos vías diferentes, aparecer de manera consecutiva a un amplio período de padecimiento de la encefalopatía de Wernicke o aparecer de manera brusca sin episodio o un único período de encefalopatía. Algunos autores piensan que en aquellos pacientes en los que el síndrome de Korsakoff aparece de manera brusca, tendrían una predisposición genética<sup>11,13,14</sup>.

### Diagnóstico

Existen una variedad de pruebas bioquímicas para demostrar el déficit de tiamina, pero las más utilizadas son aquellas que miden la actividad de la transketolasa de los hematíes < 8 UI (actividad de la enzima disminuida) y el aumento del glioxalato en sangre y orina además de medición de tiamina en orina, el nivel del ácido pirúvico también está aumentado en sangre. La respuesta clínica a la administración de tiamina sigue siendo la mejor prueba<sup>9,11,15</sup>.

### Tratamiento

Las deficiencias graves deben ser tratadas por vía intravenosa o intramuscular a razón de 50-100mg diarios, en especial en aquellas personas cuyo sistema cardiovascular ya está comprometido. Si la deficiencia es leve la vía oral es efectiva, las dosis son de 5-10mg diarios. En el caso de lactantes deben recibir tratamiento tanto la madre como el niño<sup>9,11</sup>. La dosis en niños es 5mg cada 24 horas<sup>7</sup>. Las dosis se emplean hasta corregir la deficiencia<sup>3</sup>.

### Conclusiones

En la actualidad, la carencia de tiamina no es muy frecuente, la población que se encuentra en mayor riesgo es la de los alcohólicos debido a su inadecuada alimentación; de hecho en los Estados Unidos el síndrome de Wernicke-Korsakoff es la tercera causa más común de demencia. Otro caso es la desnutrición, tema que no es ajeno a la realidad de nuestro país, en especial en la población infantil. El consumo de cereales de grano no enriquecidos, dietas altas en pescado crudo, las cuales tienen tiaminasa microbiana, enfermedades de malabsorción, pacientes en diálisis y aquellas personas que reciben una dosis de carbohidratos muy alta y de manera rápida son igualmente situaciones que no se deben olvidar.

### Referencias bibliográficas

1. Behrman R., Kliegman R., Arvin A.: Nelson tratado de Pediatría 17 Ed. ED. Mc Graw-Hill-Interamericana, México DF 215-216, 2002.
2. Brown M., Filer L., Guthrie H., Leucuder O., Mc Cormick D., Olson R., Steelo R.: Conocimientos actuales sobre nutrición OPS 6 ed. Ed. OPS/ILSI, Washington 163, 1991.
3. Carey C., Lee H., Woeltje K.: Manual Washington de terapéutica médica 13 Ed. Editorial Masson Barcelona España 325, 1999.
4. Davidson L., Sittman D.: National Medical Series for independent study Biochemistry 4 Ed., Ed. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore USA 252, 1999.
5. De ciencia net: Beriberi. <http://ciencianet-articuloberiberi08-04-2004>
6. De Wikipedia la encyclopedia libre: Síndrome de Wernicke-Korsakoff. <http://es.wikipedia.org/wiki/SíndromedeWernicke-Korsakoff>. 31-01-2007.
7. Gonzalez M., Lopera W., Arango A.: Fundamentos de Medicina-Manual de terapéutica ed. Corporación para investigaciones biológicas Medellín Colombia 150, 1999.
8. Guyton A., Hall J.: Tratado de Fisiología Médica 9 ED., Interamericana-Mc. Graw-Hill, México DF 30, 1998.
9. Kerschner V.: Nutrición y Terapia dietética 5 ED. Manual Moderno, México DF. 128,1985.
10. Laguna J., Piña E.: Bioquímica 3 ED. Editorial La Prensa Médica Mexicana, México DF 559-560, 1984.
11. Mahan K, Arlin A.: Nutrición y Dietoterapia de Krause 8 ED., ED. Mc Graw-Hill-Interamericana, México DF 85-87, 2000.
12. Murray R K, Granner D K, Mayers P. A.: Bioquímica de Harper 15a ed, Ed El Manual Moderno, S.A., México DF 719-720, 2001.
13. Tierney LM, Mc Phee S J, Papadakis MA: Current Medical Diagnosis and Teratment 41st ed, Ed Lange-Mc Grow-Hill, US 1280-1281, 2002.
14. Tuffino C.: Revista de Neurología de la Clínica Salvia Madrid 19(4): 183-192, 2004.
15. Wallach J.: Interpretention of Diagnostic Tests 6th ed. Ed. Medsi, USA 527, 1999.

**Dr. Manuel Sotomayor Álvarez**

**Teléfono: 593-04-2835345; 099573139**

**Fecha de presentación: 26 de junio de 2007**

**Fecha de publicación: 31 de marzo de 2008**

**Traducido por: Dr. Gonzalo Clavijo E.**