Artículos sobre indicaciones médicas de la Tiamina. (Benerva ®)

De MAYO CLINIC - http://www.mayoclinic.com/health/vitamin-b1/NS_patient-thiamin/DSECTION=related-terms

Traducción al Castellano del original realizada por Juan Pedro Montero.(MD)

Generalidades sobre la Tiamina (tiamina y pirofosfato de tiamina)

La tiamina es una vitamina del complejo B soluble en agua, antes conocida como vitamina B1 o aneurina. La tiamina se aisló y caracterizó en la década de 1920 siendo uno de los primeros compuestos orgánicos reconocidos como “vitamina” o “aminoácido esencial” no fabricado por el organismo humano en cantidades suficientes.

La tiamina está implicada en numerosas funciones orgánicas, incluyendo la totalidad del sistema nervioso o el funcionamiento muscular debido a su intervención en el flujo de electrolitos (bomba de sodio y potasio – potencial de acción en los nervios) dentro y fuera de las células nerviosas y musculares (a través de los canales de iones); luego por su intervención en múltiples procesos enzimáticos (a través de la coenzima pirofosfato de tiamina) en el metabolismo de los hidratos de carbono como en la producción de ácido clorhídrico en la mucosa gástrica (extremo imprescindible para la digestión).

En razón de la escasa tiamina almacenada en el organismo, su agotamiento puede ocurrir en plazos muy cortos, dentro de los 14 días. (2 semanas de ayuno)

La deficiencia de tiamina aguda y grave condujo a la observación de cuadros complejos que fuesen relacionados con su carencia en el siglo XIX (enfermedad carencial o beriberi de los viajes por ultramar) dando lugar a complicaciones potencialmente graves que afectan el sistema nervioso, el cerebro, los músculos, el corazón y el sistema gastrointestinal.

Las fuentes dietéticas de tiamina incluyen carne de res, de cerdo (jamón serrano) levadura de cerveza, legumbres (frijoles, lentejas), leche, nueces, avena, naranjas, arroz integral, semillas, trigo, cereales integrales y levadura. En los países industrializados, los alimentos hechos con arroz blanco o harina blanca deberían estar obligatoriamente enriquecidos con tiamina, debido a la mayor parte de la tiamina natural se pierde durante el proceso de refinamiento.

La tiamina se debe utilizar como parte de un tratamiento para los trastornos metabólicos (incluyendo la encefalopatía subaguda necrotizante, enfermedad de orina de jarabe arce, deficiencia de piruvato-carboxilasa, y hiperalaninemia) y síntomas de deficiencia de tiamina (incluyendo el beriberi, la encefalopatía de Wernicke, psicosis de Korsakoff y el síndrome de Wernicke-Korsakoff), como en las personas alcohólicas. Se ha estudiado como parte de un tratamiento para otros usos, pero las conclusiones no puede ser elaborado en este momento.

Criterios de utilidad e indicación centrados en la Evidencia para los EE.UU.

http://www.mayoclinic.com/health/vitamin-b1/NS_patient-thiamin/DSECTION=evidence

Estas aplicaciones han sido probados en seres humanos o animales. La seguridad y eficacia no siempre se han demostrado al 100%. Algunas de estas afecciones son potencialmente serias y las debe evaluar un/a médico cualificado/a.

(A) Trastornos metabólicos (encefalopatía subaguda necrotizante, enfermedad de orina de jarabe de arce, la deficiencia de piruvato carboxilasa, hiper alaninemia)

La tiamina por vía oral potencia temporalmente y puede sustituir para mejoramiento de algunas de las complicaciones en los *trastornos metabólicos asociados a enfermedades genéticas*, como la encefalopatía subaguda necrotizante (SNE, Enfermedad de Leigh (también asociada al alcoholismo crónico), Enfermedad orina de Jarabe de arce (aminoácidopatía de cadena ramificada) y acidosis láctica asociada con la deficiencia congénita de la enzima piruvato carboxilasa e hiper-alaninemia. El tratamiento a largo plazo debe quedar siempre bajo estricta supervisión médica.

(A) La deficiencia de tiamina: beriberi, encefalopatía de Wernicke, psicosis de Korsakoff, el síndrome de Wernicke-Korsakoff, (en el alcoholismo crónico)

Los seres humanos dependemos de la ingesta alimentaria para satisfacer nuestras necesidades de tiamina. La vitamina B1 almacenada es escasa y su agotamiento suele ocurrir con rapidez, dentro de 14 días. La deficiencia de tiamina severa y prolongada da lugar a complicaciones graves que afectan al sistema nervioso en su conjunto, el cerebro, los músculos, el corazón y el aparato digestivo.

Los pacientes con deficiencia de tiamina o condiciones relacionadas deben recibir suplementos de tiamina bajo supervisión médica.

(B) El alcoholismo (Consumo regular de riesgo para Europa)

Los/as pacientes que reúnen criterios de alcoholismo crónico, consumo de riesgo, o aquellos que experimentan la abstinencia de alcohol están en riesgo de deficiencia de tiamina y sus complicaciones asociadas, y se deben recibir tiamina por vía parenteral de acuerdo a los criterios clínicos del equipo médico.

(B) La nutrición parenteral total (NPT)

Se ha indicado que la tiamina, debe añadirse a la nutrición parenteral total (TPN) para los pacientes que no pueden recibir tiamina a través de otras fuentes (tales como un complejo multivitamínico oral) durante más de siete días. El uso de la tiamina en nutrición parenteral ha sido mencionado en varias revisiones.

(C) **En la enfermedad de Alzheimer** (para diagnóstico diferencial)

Debido a que la deficiencia de tiamina puede ocasionar una forma de demencia (síndrome de Wernicke-Korsakoff), ha sido investigada su relación con la enfermedad de Alzheimer y otras formas de demencia. Sin embargo la administración de tiamina en la enfermedad de Alzheimer sigue siendo un asunto controvertido. Se necesita evidencia adicional antes de poder llegar a una conclusión firme lo cual no niega que ciertas demencias en la Tercera Edad no estén relacionadas a carencia de tiamina por malnutrición.

(C) **En las anemias** (anemia megaloblástica síndrome tiamina - sensible)

La anemia megaloblástica tiamina sensible (TRMA) es un trastorno genético que afecta el transporte de tiamina en el cuerpo o la conversión de tiamina en su forma activa. Síndrome

DIDMOAD (Wolfram) es una rara enfermedad autosómica recesiva hereditaria que provoca la diabetes mellitus, atrofia óptica, diabetes insípida, sordera neuro-sensorial, y ocasionalmente anemia megaloblástica sensible a tiamina. Gestión, incluyendo suplementos de tiamina, debe estar bajo estricta supervisión médica.
Otras formas de anemia megaloblástica (alcoholismo crónico) han sido tratadas con tiamina sin que se hayan descrito estudios de evidencia.

(C) Aterosclerosis: por prevención en pacientes con hiperglucemia aguda, intolerancia a la glucosa (IGT), y diabetes mellitus

Los pacientes con diabetes tienen un riesgo de desarrollar aterosclerosis. Esto sucede cuando el colesterol y otras sustancias se acumulan en placas de ateroma y obstruyen las arterias. La tiamina se ha investigado en su efecto vasodilatador como forma de ayudar a ensanchar las arterias estrechadas.
El consumo regular de tiamina podría ayudar a retrasar la progresión de la aterosclerosis en la diabetes bien por su participación en el metabolismo de los hidratos de carbono o su efecto vasodilatador. Sin embargo, se necesita investigación adicional para corroborar la evidencia.

(C) En el rendimiento deportivo

Las personas activas que reducen la ingesta de alimentos podrían estar en mayor riesgo de deficiencia de vitamina A, incluyendo también la deficiencia en tiamina. Existen pruebas científicas concluyentes para la administración en este área, dado el consumo intensivo de energía conlleva al consumo del pirofosfato de tiamina.

(C) Cáncer

La deficiencia de tiamina se ha observado en pacientes con cáncer, posiblemente debido al aumento de las necesidades metabólicas, uso de medicamentos, o la malnutrición. No está claro si los niveles bajos de tiamina observados en los casos registrados pueda constituir ser un efecto adaptativo (beneficioso). Actualmente, no queda claro si la administración complementaria de tiamina juega algún papel en la progresión para cualquier tipo particular de cáncer.

(C) Prevención de cataratas

La evidencia preliminar sugiere que la alta ingesta de tiamina dietética puede estar asociada con un menor riesgo de cataratas. Se necesita evidencia adicional antes de poder llegar a una conclusión firme.

(C) Ataxia cerebelosa

Las investigaciones preliminares sugieren que los suplementos de tiamina tiene un beneficio para la ataxia cerebelosa aguda después de una enfermedad febril. Pese resultar necesaria más investigación en el terreno de las ataxias cerebelosas, ello se debe de plantear siempre que coexista consumo de alcohol o se presuma encefalopatía de Wernicke. (EW)

(C) Coma / hipotermia de origen desconocido

La administración de tiamina se recomienda en los pacientes en coma o con hipotermia de origen desconocido, debido al posible diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke.

(C) En la enfermedad de Crohn

La disminución de los niveles de tiamina en suero han sido reportados en pacientes con enfermedad de Crohn. (Enfermedad auto-inmunitaria que lesiona el intestino delgado a partir del yeyuno) No está claro si la administración suplementaria de tiamina de manera rutinaria resulta beneficiosa en estos pacientes.

(C) En complicaciones en la diabetes

La tiamina puede prevenir las complicaciones diabéticas, incluyendo complicaciones del sistema nervioso, ojos, vasos sanguíneos, y los riñones. Otras complicaciones de la diabetes que pueden beneficiarse con suplementos de tiamina incluyen el aumento del filtrado glomerular del riñon, el descenso en los niveles altos de glucosa como de colesterol en la sangre. La FDA entiende se necesita más investigación en este campo.

(C) En la dismenorrea

Basado en evidencias preliminares, la tiamina puede ser eficaz para la dismenorrea. Se necesita más investigación para confirmar estos resultados.

(C) Epilepsia

Las investigaciones preliminares indican que la tiamina puede mejorar la atención y la función motora en pacientes con epilepsia. Sin embargo, los datos son limitados, y de acuerdo con la FDA se necesita más investigación.

(C) En la insuficiencia cardíaca (miocardiopatía con fracaso de la bomba)

La deficiencia de tiamina severa y prolongada puede causar insuficiencia cardiaca (beriberi húmedo), una condición que merece la urgente administración suplementaria de tiamina. No está claro que la sola administración en suplemento de tiamina sea beneficiosa en todos los pacientes con insuficiencia cardiaca debido a otras causas. Sin embargo, es razonable para los pacientes con insuficiencia cardíaca de tomar multi-vitaminas diariamente incluyendo a la tiamina, debido a que algunos de estas personas puede existir una deficiencia de tiamina, en especial por tratamientos o hábitos tóxicos.

Los diuréticos tiazídicos pueden bajar los niveles de tiamina. Dado que los diuréticos se administran habitualmente a los pacientes con insuficiencia cardíaca, los/as pacientes que toman diuréticos corren un mayor riesgo de padecer deficiencia de tiamina. Esta área sigue siendo objeto de controversias y se necesita mayor evidencia antes de llegar a una conclusión firme.

(C) Calambres en las piernas (durante el embarazo...)

Los suplementos de vitamina B se han utilizado para el tratamiento de calambres en las piernas durante el embarazo. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para determinar su eficacia.

(C) En los trastornos mitocondriales

Se incluyen en la categoría de *"trastornos mitocondriales"* a defectos genéticos (o adquiridos) en la producción de energía celular mitocondrial (de las mitocondrias en el Ciclo de Krebs) y pueden dar lugar a diversos tipos de enfermedades. Existen algunas evidencias para sugerir que la tiamina puede ser administrada como parte de un régimen de tratamiento para este tipo de trastornos. Se necesitan investigaciones bien diseñadas antes de llegar a conclusiones definitivas.

(C) Deficiencia de piruvato deshidrogenasa (PDH)

Hay pruebas preliminares de mejoras clínicas en niños con PDH después de la administración de tiamina. Se necesita evidencia adicional antes de poder llegar a una conclusión firme.

(C) Insuficiencia renal (disfunción renal)

Deficiencia de vitaminas, incluyendo la deficiencia de tiamina, se asocia con insuficiencia renal crónica. Desde hace decenios se recomienda administrar suplementos multi vitamínicos, en especial a pacientes sometidos/as a diálisis. Sin embargo, algunos investigadores creen la individualización puede ser necesaria. Se corresponde profundizar en las investigaciones para este campo.

(C) En las enfermedades reumáticas

La evidencia preliminar sugiere que el uso combinado de las vitaminas B1 – B6 - B12 coadyuvan en la reducción del dolor. Sin embargo, en lo que se relaciona a enfermedades reumáticas, los datos clínicos no ofrecen resultados por la utilización de vitaminas del grupo B y éstas. Se requiere más investigación.

(C) Deficiencia subclínica de tiamina en los ancianos

Aunque por lo general asintomática, los ancianos se han encontrado para tener concentraciones bajas de tiamina que las personas más jóvenes. Existen pruebas limitadas de que los suplementos de tiamina puede ser beneficiosa en individuos con niveles bajos persistentes de tiamina. Se necesita más investigación antes de que una conclusión definitiva se puede formar en esta área.

(C) En el Trastorno de la articulación témporo mandibular (ATM)

Una combinación de indometacina y la tiamina observó ser menos eficaz que la acupuntura clásica para los trastornos témporo-mandibulares. Se necesita más investigación en este campo.

(D) En las fracturas (cadera)

La evidencia preliminar muestra que la tiamina suplementaria *no representa ser beneficiosa* en el tratamiento de las fracturas de cadera.

Uso de la Tiamina en EE.UU: (Mayo Clinic)

Dosificación:
http://www.mayoclinic.com/health/vitamin-b1/NS_patient-thiamin/DSECTION=dosing

Las siguientes dosis están basadas en investigaciones científicas, publicaciones especializadas, uso tradicional u opinión experta. Existen en el mercado muchas hierbas y suplementos que no se han probado a fondo cuya seguridad y eficacia no se ha podido demostrar.

Las marcas comerciales podrán presentarse de manera diferente, con principios activos variables, incluso dentro de un mismo producto comercializado.(Ejemplo: leche en polvo) Dosis menores pueden no ser aplicables a todos los productos comercializados. Se corresponde realizar la lectura del etiquetado en el producto (en Europa existen diferencias entre sus Estados Miembros y en España las especialidades multi-vitaminas se expenden sin receta médica) debiéndose consultar las dosis a recibir con un médico calificado antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento.

Adultos mayores de 18 años:

En los EE.UU la cantidad diaria recomendada (RDA) para los adultos mayores de 19 años y más es de 1,2 miligramos diarios para los hombres y 1,1 miligramos diarios para las mujeres, tomados por vía oral. La dosis diaria recomendada para las mujeres embarazadas o lactantes de cualquier edad es de 1,4 miligramos al día, por vía oral. Como un suplemento dietético en los adultos, 1-2 miligramos de tiamina se ha usado diariamente, por vía oral.

Para la enfermedad de Alzheimer: se recomienda 3 miligramos de tiamina por vía oral en tres dosis repartidas a diario hasta por lo menos un año.

Para la dismenorrea: 100 miligramos de tiamina diaria por vía oral durante un mínimo de tres meses observando su continuidad de acuerdo con la evolución.

En epilepsia: 50 miligramos de tiamina por vía oral todos los días durante seis meses de prueba con continuidad según evolución.

La tiamina por deficiencia / carencia, trastornos por cirugía digestiva, deficiencia de enzimas metabólicas o genéticas, neuropatía, encefalopatía de Wernicke (prevención y tratamiento)

Siempre bajo supervisión médica en las dosis que por vía I/M o E/V determine el Equipo.

Para el Síndrome de Abstinencia del alcohol : 100 miligramos de intramuscular (inyectada en el músculo) o intravenosa (en la vena) de clorhidrato de tiamina utilizado antes de la administración de soluciones de dextrosa o comida rica en hidratos de carbono.

Para los pacientes con enfermedad hepática alcohólica: Se recomienda 100 miligramos de tiamina parenteral (inyección) durante períodos prolongados hasta remisión de síntomas bajo estricto control médico.

Para todo tipo de urgencias en coma o hipotermia de origen desconocido: (Emergencias) 100 miligramos de tiamina intramuscular profunda o intravenosa al mismo tiempo de suero con dextrosa hipertónica.

En beriberi fulminante nutricional inducido: (Emergencias) 100 miligramos de tiamina intravenosa rápida con el traslado a una unidad de cuidados intensivos.

Para el síndrome de Wernicke-Korsakoff: Dosis diarias de 50-200 miligramos de tiamina intramuscular profunda (administrada en cinco dosis divididas durante dos días en los pacientes con el síndrome de Wernicke-Korsakoff secundaria al abuso de alcohol), y por lo menos 100 miligramos de intravenosa o tiamina intramuscular.

Efectos Secundarios:

Alergia e hipersensibilidad:

Hipersensibilidad o reacciones alérgicas observadas por tiamina resultaron ser excepcionales. Un pequeño número de reacciones anafilácticas potencialmente mortales se han observado en ocasiones por vía parenteral (intravenosa, intramuscular, subcutánea) por lo general después de dosis múltiples en tratamientos prolongados.

Rara vez pueden producirse irritación de la piel, ardor o picazón en lugares de inyección.

Se han observado después de la administración oral o parenteral dermatitis de contacto, de exposición ocupacional o solar de manera excepcional.

Efectos adversos y advertencias:

La tiamina se considera un medicamento seguro y relativamente no tóxico, incluso en dosis altas. No se ha establecido claramente el nivel máximo tolerable (UL) de la ingesta. Dermatitis o más reacciones de hipersensibilidad graves ocurren raramente. En dosis elevadas pueden causar somnolencia o relajación muscular.

Las inyecciones de tiamina puede causar lesiones de piel en el sitio de inyección o en territorios venosos de manos que se pueden evitar mediante la administración intramuscular profunda o perfusión lenta (en suero) en venas más grandes.

El uso complementario de tiamina en pacientes con cáncer o en condiciones de alimentación parenteral debe estar bajo el cuidado de un médico.

Debe utilizarse con precaución en pacientes con presión arterial baja o en aquellos que toman agentes reductores de la presión arterial, al igual que en población de ancianos con deficiencia subclínica de tiamina, dado el suplemento de tiamina puede generar una disminución en la presión

arterial sistólica.

Debe usarse con precaución en pacientes con una frecuencia cardíaca lenta, ya que, en investigación humana de fármaco vigilancia, el ***pirofosfato de tiamina*** (TPP) se ha demostrado disminuye la frecuencia cardíaca.

Usar con precaución cuando se administra combinada con agentes vasodilatadores (nitritos y sindanafilo, etc) lo mismo que en pacientes con niveles elevados de glucosa en la sangre o diabetes (para lo que tiene indicación) ya que se ha demostrado la tiamina mejora la vaso-dilatación en estos casos.

Evite el uso de la tiamina en niveles superiores a los que comúnmente se encuentran en los productos comercializados disponibles, a menos que bajo el asesoramiento de un profesional de la salud (médico o farmacéutico)le aconseje otras dosis.

Debe evitarse utilizar en pacientes con alergia conocida o hipersensibilidad a cualquier componente de suplementos de esta vitamina o a sus excipientes comercializados.

Embarazo y lactancia

La tiamina es clasificado por los EE.UU. (Food and Drug Administration) (FDA) como Embarazo categoría C. La tiamina puede ser recomendado por un profesional de la salud en las mujeres que padecen vómitos en exceso durante el primer trimestre del embarazo donde se suele indicar suplementos de vitamina B1.

Metodología

Esta información para el/la paciente está basada en una monografía a nivel profesional editada y revisada por colaboradores del Natural Standard Research Collaboration (www.naturalstandard.com). Ajustada al castellano para su aplicación en Centros de Tratamiento en personas Drogodependientes por Juan Pedro Montero (MD)

Vitamina B1 – Tiamina: Definición y Concepto

La vitamina B1, también conocida como tiamina, es necesaria en la alimentación diaria de la mayor parte de los vertebrados y de algunos microorganismos. Su carencia en el hombre provoca una enfermedad conocida desde el siglo XIX como beriberi. La tiamina es un aminoácido esencial para el crecimiento y desarrollo normal que “ayuda” a mantener el funcionamiento del corazón, el funcionamiento del sistema nervioso central y periférico como del aparato digestivo. La Tiamina es soluble en agua, insoluble en alcohol y su reserva disponible para el organismo es baja dado se consume en condiciones de vida “normal” en menos de 15 días, lo cual requiere de un aporte diario continuado.

Estudios publicados desde 1980 expresan la trascendencia de la tiamina en el metabolismo de los hidratos de carbono y la síntesis de mielina, como desde el 2007 se señala cómo la ingesta de alimentos ricos en tiamina en personas diabéticas prevendría o aplazaría muchos de los graves efectos de la diabetes (sobre todo complicaciones cardiovasculares, renales y oculares) dado la

tiamina es crucial en las células para “quemar” glucosa y disminuir sus niveles elevados en la sangre.

Fuentes

La vitamina B1 se encuentra de forma natural en: Levaduras, carnes rojas de cerdo,(jamón serrano) vacuno, aves y otros animales de caza. En cereales integrales, frutos secos, maíz, huevos, vísceras (hígado, corazón, riñón), avena, patatas, arroz integral, semillas de ajonjolí, trigo, harina blanca enriquecida, Leguminosas (Frijoles, garbanzos), nueces, avellanas, almendras, cacahuetes (maní), patatas, frijol de soja. La leche y sus derivados como los pescados y mariscos, no son considerados buena fuente de esta vitamina.

Déficit - Carencia

La mayor parte de las carencias alimentarias de tiamina se deben al aporte insuficiente (hambre, disalimentación en los ancianos, o su insuficiente absorción por enfermedades del aparato digestivo (aterosclerosis, atrofia digestiva, cirugía digestiva, vómitos persistentes, diarrea prolongada).

También son causas importantes y quizá las mas frecuentes el hábito alcohólico de riesgo, algunas enfermedades metabólicas como el hipertiroidismo o los hábitos dietéticos deficitarios (comida basura). La deficiencia de Tiamina puede ser causada por malnutrición, alcoholismo o una dieta rica en alimentos que son fuente de lo que dicen denominar “tiaminasa” (factores antitiamina, presentes en bebidas estimulantes como el té, café, colas y cocaína).

El Síndrome clásico y característico de la deficiencia severa en Tiamina fue relatado en los siglos de los grandes viajes de ultramar entre los siglos XVI y XIX rotulada por un médico Oriental “beriberi seco”, hoy relacionado a la Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (antiguo beriberi cerebral en contraposición al beriberi húmedo, caracterizado entonces por el fallo del corazón con hidropesía)

Carencias crónicas asociadas a disalimentación y consumo de alcohol – estimulantes, incluyen problemas conductuales (demencia y delirios) otros a nivel del Sistema Nervioso como irritabilidad, depresión, falta de memoria y capacidad de concentración, fallo de destreza mental, además de palpitaciones con aumento del tamaño del corazón. También se ha observado relación con la diabetes y el deterioro de la función pancreática en general (insulina) que cursa con deficiencia de tiamina.

Las necesidades de Tiamina.

Desde 0.9 mg hasta 1.2 mg/día en adultos, no incluyendo a lactantes, niños o infantes. Se estima que las pérdidas de tiamina durante las preparaciones culinarias son de alrededor del 20%. Durante el embarazo y la lactancia la ingesta de tiamina debe ser de 1.4 a 1.5 mg/día respectivamente. Aunque estudios recientes sugieren valores mayores.

Estudios sobre Tiamina.

A continuación se relacionan una serie de estudios que apuntan a la certificación por “evidencia” en el uso de Tiamina en diversas enfermedades o estudios experimentales. Sus originales en inglés se encuentran con facilidad (no todos) en Internet.

TIAMINA ADMINISTRACIÓN EN PACIENTES dependientes del alcohol

http://alcalc.oxfordjournals.org/content/40/2/155.full (en inglés)

Oxford Journals Medicine Alcohol and Alcoholism Volume 40, Issue 2 Pp. 155-156

Autora:ROBERTA Agabio MD.

Bernard B. Brodie; Departamento de Neurociencias de la Universidad de Cagliari, Viale Diaz, 182, 1-09126 Cagliari, Italia

(Recibido el 28 de agosto de 2004; primera opinión notificado 12 septiembre 2004, en la forma revisada 28 septiembre 2004; aceptado el 7 de octubre de 2004)

La Tiamina (vitamina B1) es una vitamina soluble en agua que está involucrada en el metabolismo de la glucosa y los lípidos, así como en la producción de los neurotransmisores derivados de la glucosa (véase Cook et al., 1998). Su deficiencia conduce a una variedad de síntomas y signos neurológicos y cardiovasculares. Los primeros síntomas pueden incluir fatiga, debilidad y trastornos emocionales, mientras que la deficiencia gradual prolongada puede conducir a una forma de polineuritis (conocida como beriberi seco), insuficiencia cardiaca o edema periférico (beriberi húmedo) (Thomson, 2000).

La deficiencia de tiamina severa (TD) puede conducir al desarrollo de la Encefalopatía de Wernicke (EW). Los signos clásicos de EW son trastornos de motilidad ocular (nistagmo, oftalmoplejía), ataxia y los cambios mentales (confusión, somnolencia, obnubilación, obnubilación de la conciencia, pre-coma y coma), a pesar de episodios menores de encefalopatías "subclínicas" las cuales resultan ser frecuentes (Reuler et al., 1985). Un tratamiento adecuado puede corregir la mayoría de estas anomalías, en cambio, la falta de un diagnóstico de la EW puede resultar en graves consecuencias (Reuler et al, 1985.). Cuando los pacientes con EW fueron tratados de manera inapropiada con dosis de tiamina insuficientes, la tasa de mortalidad promedio de ~ 20% y la psicosis de Korsakoff (PK) desarrollados en ~ 85% de los sobrevivientes (Thomson et al., 2002).

La demencia-psicosis orgánica de Korsakoff (PK) se caracteriza por amnesia anterógrada y retrógrada, desorientación, falta de memoria y el deterioro de la memoria reciente, junto con la confabulación (paranoidismo): aproximadamente el 25% de los pacientes que se ven afectados por el PK requiere la institucionalización a largo plazo (Reuler et al, 1985.). Debido a la estrecha relación entre WE y KP, estos dos trastornos se denominan habitualmente como el síndrome de Wernicke-Korsakoff (WKS) y se consideran como una sola enfermedad (Thomson, 2000).

El alcoholismo es la causa más frecuente de TD en los países occidentales y la prevalencia de la SWK es 8-10 veces más altos en los alcohólicos que en la población general (12,5 y 0,8%, respectivamente) (Reuler et al., 1985). WKS es una emergencia clínica que requiere la rápida administración de altas dosis de tiamina, sin embargo, unas directrices claras no se hayan previsto en cuanto a la dosis requerida y la duración del tratamiento en pacientes alcohólicos (Day et al, 2004.). La presente exposición tiene por objeto proporcionar una base para la discusión de la dosis de tiamina, su vía de administración y duración del tratamiento en los alcohólicos.

Los requerimientos diarios de tiamina oscilan en ~ 1,5 mg/24 hrs; en la privación, el TD se produce dentro de las 2-3 semanas (Thomson, 2000). En sujetos normales, la absorción de tiamina no exceda

de 4,5 mg incluso cuando grandes dosis de tiamina se administran por vía oral (Thomson, 2000). En los alcohólicos, la absorción oral de tiamina es extremadamente variable, con algunos pacientes que muestran poca o ninguna absorción (Thomson, 2000). Alrededor del 80% de los alcohólicos desarrollan TD como la consecuencia probable de la ingesta nutricional inadecuada, disminución de la absorción y la alteración de la utilización de la tiamina (Singleton y Martin, 2001). En alcohólicos malnutridos, la máxima absorción de tiamina después de una dosis oral única es sólo 0,8 mg o menos cuando el alcohol se ha consumido poco antes (Cook et al., 1998).

La administración parenteral de tiamina es considerado por unanimidad la vía de elección para reponer las reservas de tiamina tan rápidamente como sea posible (Reuler et al., 1985). Sin embargo, al parecer, los médicos rara vez recetan la administración parenteral de tiamina. Como ejemplo, un estudio retrospectivo reciente encontró que sólo una quinta parte de los pacientes, que fueron hospitalizados por lesión en la cabeza y en riesgo de TD, recibieron tiamina (Ferguson et al., 2000). Entre estos últimos, 75% se les dio tiamina por vía oral durante un período corto y en dosis bajas. Los médicos tienden a preocuparse por las posibles reacciones adversas tales como anafilaxis, disnea / broncoespasmo y erupción / lavado (Cook et al., 1998) después de la administración parenteral. Sin embargo, cabe señalar que se ha encontrado que estas reacciones para ser 10-100 veces menos frecuente que las secundarias a la administración de penicilina (Cook et al., 1998). Por otra parte, una infusión lenta de la tiamina (es decir, durante un período de 30 min) parece reducir la posible aparición de reacciones adversas (Thomson et al., 2002).

Algunos trabajos recientes de Cook, Thomson y sus colegas (Cook y Thomson, 1997, Thomson y Cook, 1997, Cook et al., 1998, Esperanza et al., 1999, Cook, 2000, Thomson, 2000, Thomson et al., 2002) describen en detalle tanto la profilaxis y el régimen de tratamiento del SWK en términos de dosis de tiamina y la duración del tratamiento. En concreto, el tratamiento profiláctico para pacientes de riesgo consiste en la administración intramuscular de 250 mg de tiamina (además de otras vitaminas del complejo B y ácido ascórbico), una vez al día durante 3-5 días consecutivos. Los casos de establecida deberíamos ser tratados empíricamente con un mínimo de 500 mg de tiamina (más otras vitaminas del complejo B y ácido ascórbico), endovenoso o intramuscular, tres veces al día, durante al menos 2 días. En pacientes con ataxia, polineuritis, confusión o alteración de la memoria, debe continuarse hasta que se haya registrado una mejoría clínica del tratamiento.

La adhesión a estas recomendaciones se requiere preparaciones farmacéuticas apropiadas. En Italia, el contenido de tiamina en preparaciones parenterales que están disponibles actualmente varía de 2 a 100 mg por ampolla. De acuerdo con las indicaciones mencionadas anteriormente para el tratamiento de paciente y de un paciente italiano debería recibir, como mínimo, el número improbable de 15 ampollas por día.

Es muy previsible que la falta de una preparación adecuada, junto con la falta de directrices claras sobre la dosificación y duración del tratamiento, se seguirán dando lugar a la prescripción de una cantidad de tiamina que no concuerdan con los que se consideran eficaces.

Alcohol y Alcoholismo Vol. 40, No. 2 © Consejo Médico sobre Alcohol 2005, todos los derechos reservados

Thiamin--the interaction of aging, alcoholism, and malabsorption in various populations.
Baum RA; Iber FL.
World Rev Nutr Diet; 44: 85-116, ***1984.***

Article en En | MEDLINE | ID: 6089450

El artículo se encuentra “protegido” y es complicado acceder a él en inglés. Por sus autores se puede encontrar material (en libros) donde se refieren a la cuestión desde sus inicios. Ruta de enlace: http://portal.revistas.bvs.br/transf.php?xsl=xsl/titles.xsl&xml=http://catserver.bireme.br/cgi-bin/wxis1660.exe/?IsisScript=../cgi-bin/catrevistas/catrevistas.xis%7Cdatabase_name=TITLES%7Clist_type=title%7Ccat_name=ALL%7Cfrom=1%7Ccount=50&lang=pt&comefrom=home&home=false&task=show_magazines&request_made_adv_search=false&lang=pt&show_adv_search=false&help_file=/help_pt.htm&connector=ET&search_exp=World%20Rev%20Nutr%20Diet

Preventing long-term brain damage in alcohol-dependent patients.

Guerrini I; Mundt-Leach R.
Nurs Stand; 27(19): 43-6, 2013 Jan 9-15.
Artículo en Inglés | MEDLINE | ID: 23427626

Resumen:

Un aporte insuficiente de tiamina (vitamina B^1) en el cerebro puede causar encefalopatía de Wernicke, que es un trastorno neuropsiquiátrico agudo Este artículo explica el riesgo conocido de la deficiencia de tiamina en personas que son dependientes de alcohol o por el uso indebido. Se describe la importancia de tomar suplementos de *vitamina parenterales disponibles* para los pacientes en un servicio comunitario de tratamiento. Se muestra un proyecto que ha proporcionado suplementos de tiamina intramuscular para reducir la probabilidad de daño cerebral a largo plazo.

Neuroimaging of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome.

Jung YC; Chanraud S; Sullivan EV.
Neuropsychol Rev; 22(2): 170-80, 2012 Jun.
Artículo en Inglés | MEDLINE | ID: 22577003

Neuroimagen en Encefalopatía de Wernicke y Síndrome de Korsakoff.

Resumen:

Existe considerable evidencia de que los hallazgos de neuroimagen puede mejorar el diagnóstico precoz de la encefalopatía de Wernicke (EW) en entornos clínicos. La neuroimagen más distintiva en la fase aguda resulta ser el edema citotóxico y edema vaso génico, que están representados por alteraciones hiperintensidad simétrica bilateral en T2 ponderado imágenes de RM en la periferia del tercer ventrículo, área periacueductal, cuerpos mamilares y mesencéfalo por la placa tectal. Una actividad inicial de lo que podamos inducir el Síndrome de Korsakoff (KS), pero las pequeñas crisis repetidas en conjunto con su co-morbilidad típica, el alcoholismo crónico, puede resultar en signos de degeneración del tejido en las regiones vulnerables del cerebro.

Las alteraciones crónicas identificadas con neuroimagen permiten el examen del daño cerebral en pacientes que viven con KS habiéndose ampliado la comprensión de los déficit neuro-psicológicos que resultan de la deficiencia de tiamina, neuro toxicidad del alcohol, y su co-morbilidad. Las estructuras del cerebro y estudios funcionales indican que las interacciones que implican el tálamo,

cuerpos mamilares, el hipocampo, lóbulo frontal y el cerebelo son cruciales para la formación de la memoria y las funciones ejecutivas, y la interrupción de estos circuitos por EW y el alcoholismo crónico puede contribuir sustancialmente a los déficits neuro-psicológicos en el KS.

Evolution of Wernicke-Korsakoff Syndrome in Self-Neglecting Alcoholics: Preliminary Results of Relation with Wernicke-Delirium and Diabetes Mellitus

1. Jan W. Wijnia MD[1], Ben J. M. van de Wetering MD, PhD[2], Elles Zwart MSc[1],
2. K. Gerrit A. Nieuwenhuis MD[1], M. Anne Goossensen MSc, PhD[3]

Article first published online: 14 FEB 2012

DOI:10.1111/j.1521-0391.2011.00199.x

Copyright © American Academy of Addiction Psychiatry

Evolución del síndrome de Wernicke-Korsakoff en Alcohólicos no tratados: Resultados preliminares de Relación con Wernicke-Delirium y Diabetes Mellitus

Se presenta un estudio descriptivo, retrospectivo de los síntomas iniciales, la comorbilidad y la abstinencia de alcohol en 73 pacientes alcohólicos con síndrome de Korsakoff posterior. En el 25/73 (35%) de los pacientes se encontró la tríada clásica de la encefalopatía de Wernicke, con síntomas oculares, ataxia y confusión,. En por lo menos un 6/35 (17%) de los delirios inicial (95% intervalo de confianza: 10-25%) no se observaron otras causas subyacentes, lo que excluye otras causas somáticas, medicamentos (reciente) de abstinencia de alcohol o intoxicación. Sugerimos que estos delirios pudo haber estado representando la encefalopatía de Wernicke. Una frecuencia alta (15%) de los diabéticos puede reflejar un factor que contribuye de la diabetes mellitus en la evolución del síndrome de Wernicke-Korsakoff. (Am J Addict 2012, 21:104-110)

Wernicke encephalopathy presenting in a patient with severe acute pancreatitis.

Authors
Arana-Guajardo AC, et al. Show all

Journal : JOP. **2012 Jan** 10;13(1):104-7.

Affiliation:Department of Internal Medicine, University Hospital Dr José E González, Autonomous University of Nuevo León. Monterrey, NL, México.

RESUMEN

CONTEXTO: La pancreatitis aguda puede conducir a un ayuno prolongado y la desnutrición. Muchos de los cambios metabólicos, incluyendo la deficiencia de tiamina, pueden conducir a la encefalopatía pancreática como bien se sabe. En estas condiciones agudas, sin embargo, la deficiencia de tiamina es poco sospechada, sopesada y considerada.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de *17 años de edad* con pancreatitis aguda severa que presentó alteraciones del estado mental y oftalmoplejía. Las imágenes por (RMI) resonancia magnética mostraron señales hiper intensas en las áreas periventriculares, el tálamo medial y cuerpos mamilares, hallazgos consistentes con el diagnóstico de la encefalopatía de Wernicke. El

tratamiento con tiamina parenteral invirtió las complicaciones neurológicas.

CONCLUSIÓN: encefalopatía de Wernicke secundaria a la deficiencia de tiamina se debe considerar como una posible causa de cambios del estado mental agudas en pacientes con pancreatitis aguda y desnutrición. Dosis profilácticas de tiamina deberían considerarse indicadas en pacientes en cuadros semejantes.

Wernicke-Korsakoff syndrome at the Rikshospitalet in 1979-1988. A retrospective study.

Lindenstrøm ES; Christiansen LW; Simonsen E.
Ugeskr Laeger; 153(40): 2819-22, ***1991 Sep 30****.*
Article en Da | MEDLINE | ID: 1926615

Resumen

La Encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff son dos facetas de una misma enfermedad con lesiones cerebrales bien determinadas causadas por la deficiencia de tiamina. La enfermedad se presenta principalmente en los alcohólicos, pero otras condiciones (mal absorción y desnutrición severa) también predisponen al riesgo de síndrome de Wernicke-Korsakoff. La incidencia en Dinamarca es desconocida. En el período 1.1.1979-31.12.1988, 24 pacientes (18 hombres y seis mujeres) fueron dados de alta con ese diagnóstico en el Rigshospitalet: Encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff.

Ello representa aproximadamente el 0.05% de todos los ingresos para el período. Dieciocho de los 24 casos (75%) ingresaron en los últimos tres años (1986-1988). La media de edad fue de 55 años. Veinte pacientes ingresados lo fueron por abuso del alcohol. Los síntomas que se presentaron y las quejas de los pacientes mostraron gran variedad y fueron relacionadas con suma frecuencia a otras complicaciones alcohólicas, que podría enmascarar la enfermedad. La tríada clásica combinación de síntomas: movimientos oculares anormales, ataxia y trastornos de la conciencia se detectaron en siete pacientes (29%). 16 pacientes tenían trastornos de la conciencia o de la orientación. Todos los pacientes fueron tratados con tiamina.

El trastorno de movimientos oculares se recuperó en ocho de cada diez casos conocidos (80%), El nistagmus - en seis de los siete casos (86%), mientras que la ataxia, trastornos de la orientación y confabulación se recuperó en aproximadamente el 50% de los casos. La duración media de la hospitalización fue de 50 días. 9 pacientes murieron durante el período de observación.

La afección es probablemente infra-diagnosticada y los criterios de diagnóstico tradicionales se consideran demasiado rígidos. El diagnóstico debe ser considerado y ponderado en todos los alcohólicos que presentan incluso sólo uno de los síntomas clásicos y en pacientes con demencia de alcohol. La tiamina debe ser indicada ampliamente y durante período prolongado.

Alcohol-related cognitive impairment in New South Wales hospital patients aged 50 years and over.

Draper B; Karmel R; Gibson D; Peut A; Anderson P.
Aust N Z J Psychiatry; 45(11): 985-92, ***2011 Nov.***
Article en En | MEDLINE | ID: 21961480

RESUMEN

OBJETIVOS: El objetivo de este estudio es describir los principales motivos de ingreso, comorbilidades médicas, intervenciones y resultados de los pacientes ingresados en hospitales de New South Wales con el deterioro cognitivo relacionado con el alcohol.

MÉTODO: Se extrajeron los datos de la base de datos de NSW admitidos Atención al Paciente durante casi 410 000 ingresos hospitalarios de varios días de 222 hospitales públicos que terminan entre julio de 2006 y junio de 2007 para las personas mayores de 50 años. Vinculación de datos con un identificador único del paciente, derivado por el Centro de Vinculación Registro de Salud identificó las transferencias y reingresos hospitalarios para pacientes individuales. Usando la codificación OMS CIE-10-am , se identificaron pacientes con demencia relacionada con el alcohol, síndrome amnésico debido al alcohol, y la encefalopatía de Wernicke, las razones principales para el ingreso y co-morbilidad médica de acuerdo con procedimientos realizados. Los resultados se organizaron de acuerdo a la duración de la estancia, la mortalidad, el destino de tratamiento, y la readmisión.

RESULTADOS: Un total de 462 pacientes diagnosticados con demencia relacionada con el alcohol (n = 300, 82% varones, edad media 63,9 años), la encefalopatía de Wernicke (n = 77) o el síndrome amnésico debido al alcohol (n = 126) fueron identificados observándose solapamiento entre los diagnósticos. La Demencia relacionada con el alcohol se produjo en el 1,4% de los pacientes y era más probable ocurriese en los grupos de edad más jóvenes y los hombres que los otros tipos de demencia.

El trastorno mental relacionado al consumo de alcohol se registró en el 70% de las admisiones en la Unidad: Demencia retrógrada y anterógrada relacionada con el alcohol mas la dependencia alcohólica (52%), Consumo Nocivo de Riesgo Elevado (11%) y en Síndrome de Carencia (12%).
Como razones principales para la admisión en el Programa: Los trastornos mentales relacionados con el alcohol resultaron ser (18%), enfermedades del hígado (11%) y lesiones / intoxicaciones (10%). La co-morbilidad médica observó ser un hecho muy común. Al igual que otros pacientes con demencia, los pacientes con demencia relacionados al consumo de alcohol observaron mayor permanencia (media de 15 días) que los pacientes sin demencia y más necesidades de atención profesional - residencial (7%).

Sin embargo, la mortalidad fue similar entre pacientes demenciados y no-demenciados (5% de los asistidos).

CONCLUSIONES: la demencia relacionada con el consumo y abuso de alcohol es una enfermedad prevenible y potencialmente reversible. Se corresponde la investigación como seguimiento de nuevas estrategias de intervención iniciadas durante la hospitalización se mantengan después del alta.

Characteristics of the memory loss of a patient with Wernicke-Korsakoff's syndrome without alcoholism.
Becker JT; Furman JM; Panisset M; Smith C.
Neuropsychologia; 28(2): 171-9, **1990.**
Article en En | MEDLINE | ID: 2314572

Características de la pérdida de la memoria de un paciente con el síndrome de Wernicke-Korsakoff *sin alcoholismo*.

La pérdida de la memoria en el síndrome de Wernicke-Korsakoff alcohólica ha sido bien caracterizada. Sin embargo, se ha sugerido que algunos de los defectos neuro-psicológicos observados en estos pacientes son debido a una disfunción del lóbulo frontal que resulta de abuso crónico de alcohol.
En el presente informe se detalla la naturaleza y el alcance de la amnesia en un paciente de Wernicke-Korsakoff, sin antecedentes de alcoholismo. A pesar de su rendimiento normal sobre medidas de la función del lóbulo frontal, este paciente mostró muchas características similares a las observadas en el síndrome de Wernicke-Korsakoff alcohólica incluyendo una pérdida gradual de la memoria remota y procesamiento anormal de la información semántica. Por lo tanto, el alcance de las funciones "básicas" de este síndrome amnésico puede ser mayor o mas grave de lo que se pensaba anteriormente.

Comentario: Obsérvese la fecha de publicación y la no-inclusión de enfermedades carenciales por reducción de los espacios de absorción gastro-duodenales después registrados en la literatura.

Thiamine-deficient optic neuropathy associated with Wernicke's encephalopathy in patients with chronic diarrhea.
Authors: Yeh WY, et al. Show all
Journal: J Formos Med Assoc. **2013 Mar**;112(3):165-70. doi: 10.1016/j.jfma.2012.10.010. Epub 2012 Dec 23.

Departamento de Oftalmología, Shin-Kong Wu Ho-Su Memorial Hospital, Taipei, Taiwan.
Abstracto

RESUMEN

La deficiencia de tiamina se manifiestan como la encefalopatía de Wernicke (EW) y neuropatía óptica simultánea es raro. Presentamos el caso de un paciente de 29 años de edad que sufría de ceguera súbita bilateral y una alteración de la conciencia después de 2 meses de diarrea crónica con ingesta mínima de alimentos. Además, observó parálisis del nervio motor ocular externo bilateral con nistagmo multi direccional y no percepción de la luz en ambos ojos. El examen oftalmoscópico reveló edema bilateral disco con hemorragias en forma de llama peri-papilar. Los resultados del análisis de la composición de líquido cefalorraquídeo se mostraron dentro de los límites normales, sin embargo los estudios de neuro-imágenes por resonancia magnética (RMI) reveló hiperintensidad bilateral en el cuerpo mamilar, tálamo medial dorsal, y la materia gris periacueductal. Como se sospechó deficiencia de tiamina inducida por carencia, se prescribió una dosis alta de tiamina por vía intravenosa.

Después de la administración de tiamina, tanto la agudeza visual y el campo visual mejoró rápidamente con la recuperación simultánea de la conciencia. Este caso indica que, aunque rara, la deficiencia de tiamina en jóvenes no alcohólicos todavía pueden observarse en pacientes con diarrea crónica en Taiwan. La deficiencia de tiamina se debe considerar en el diagnóstico diferencial de los pacientes que se encuentran con pérdida visual súbita después de períodos prolongados de una ingesta de alimentos y con suplementos pobres de vitaminas.

Copyright © **2012**. Publicado por Elsevier B.V.
PMID
23473530 [PubMed - en proceso]

The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and Emergency Department.

Thomson AD; Cook CC; Touquet R; Henry JA.
Alcohol Alcohol; 37(6): 513-21, **2002 Nov-Dec**.
Article en En | MEDLINE | ID: 12414541

El Real Colegio de Médicos informa sobre el alcohol: directrices para la gestión de la encefalopatía de Wernicke en los servicios de urgencias.

Resumen:

El Royal College of Physicians (Londres) publicó recientemente su último informe sobre el uso indebido de alcohol titulado 'Alcohol - ¿Puede el NHS pagar?'. Parte de este documento, que abarca nuestros puntos de vista, ha hecho recomendaciones específicas para el tratamiento de los pacientes en Urgencias (A & E) del Departamento el cual posiblemente puede tener, o que están en riesgo de desarrollar la Encefalopatía de Wernicke. Los pacientes que muestren evidencia de consumo crónico de alcohol de riesgo y se sospecha que tiene una mala alimentación deben ser tratados al principio con vitaminas del complejo B por vía intravenosa o intramuscular, especialmente cuando los signos clínicos son inicialmente enmascarados por embriaguez en su ingreso al Departamento de A & E.

Este comentario ofrece una extensa revisión de los fundamentos científicos para las que se han hecho estas recomendaciones.

Wernicke encephalopathy in a non-alcoholic patient with diabetic nephropathy under hemodialysis.

Nakatani-Enomoto S; Moriya A; Kikuchi S; Mochizuki H; Sugiura Y; Ugawa Y.
Rinsho Shinkeigaku; 50(6): 409-11, **2010 Jun.**
Article en Ja | MEDLINE | ID: 20593667

Resumen:

Varón de 75 años de edad con nefropatía diabética tratada por hemodiálisis visitó un consultorio médico por fiebre leve, habiendo recibido infusión de glucosa intravenosa sin vitaminas. A partir de entonces, observó trastornos de la marcha y comenzó a contar historias inconsistentes. Fue admitido en nuestro hospital por agravamiento de los síntomas.

A su ingreso destacó: estaba desorientado y no era capaz de sentarse por sí mismo a causa de una ataxia troncal grave rígida sin debilidad. También observó nistagmo. Con base a las características clínicas, le consideramos padecer Encefalopatía de Wernicke (EW) que fue tratada con 100 mg de tiamina por día por vía parenteral. El suministro de tiamina disminuyó estos síntomas pronto.

Los niveles de tiamina en plasma antes de la administración indicaron 7 ng / ml, lo que confirmó el diagnóstico. La RMI no reveló anormalidades encefálicas tal cual son observadas con frecuencia en WE.

WE es una enfermedad que amenaza la vida, y "la detección temprana, tratamiento y curación temprana" es importante para su recuperación sin secuelas. La deficiencia de tiamina se ve con frecuencia en los pacientes sometidos a diálisis debido a las restricciones en la dieta, así como su pérdida durante las sesiones de diálisis. Este caso nos da cuenta para prevenir , cuando los pacientes en hemodiálisis presentan trastornos de la marcha aguda / subaguda y observan alteraciones del estado mental, debiéndose ponderar y considerar EW. Además, los pacientes de alto riesgo, como los pacientes ancianos en hemodiálisis pueden necesitar algún suplemento incluyendo la tiamina, en la fase pre-clínica.

Wernicke's encephalopathy--causes to consider.

La encefalopatía de Wernicke – Consideraciones sobre causas.

Heye N; Terstegge K; Sirtl C; McMonagle U; Schreiber K; Meyer-Gessner M.
Intensive Care Med., 20 (4): 282-6, **1994.**
Artículo ES ES | MEDLINE | ID: 8046122

Resumen

La encefalopatía de Wernicke (EW) es un trastorno de deficiencia de tiamina y se caracteriza clínicamente por la tríada de alteraciones oculares, ataxia y trastornos de la conciencia. Se presenta en 3 pacientes con EW, de los cuales 2 tenían sustitución tiamina insuficiente. En los primeros síntomas de los pacientes desapareció durante la sustitución de tiamina. En el segundo paciente agudo la muerte fue el evento que culminó en la secuencia durante la nutrición parenteral, por acidosis láctica y descompensación cardio-pulmonar. Posiblemente debido a los déficits asistenciales heredados que desarrollamos en el tercer paciente por no haberse realizado la sustitución suficiente de tiamina. La atención a la deficiencia de tiamina se debe considerar clave en todos los pacientes con antecedentes de alcoholismo, desnutrición, mala absorción, tumores, inflamación, como otras enfermedades graves lo mismo que en la alimentación parenteral. Para evitar sucesos mortales los aportes de tiamina deberían ser administrados por al menos 100 mg / día iv o i.m.

The Impact of Thiamine Treatment in the Diabetes Mellitus

Khanh vinh quoc Luonga, b, Lan Hoang Thi Nguyena

Fundación aVietnamese American Medical Research, Westminster, California, EE.UU.
Corresponding autor: vinh Quoc Khanh Luong, 14971 Brookhurst St, Westminster, CA.92683, EE.UU.. Email: Lng2687765@aol.com

Manuscrito aceptado para su publicación el 03 de **abril 2012**
Título corto: Impacto de la tiamina
doi: 10.4021/jocmr890w

Resumen: (El original completo se encuentra con facilidad por Google)

La tiamina actúa como una coenzima para la transcetolasa (Tk) y para la piruvato deshidrogenasa y complejos de α-cetoglutarato deshidrogenasa, enzimas que juegan un papel fundamental para el metabolismo de la glucosa intracelular.

La relación entre la tiamina y la diabetes mellitus (DM) ha sido reportada en la literatura. Los niveles de tiamina y actividades de las enzimas dependientes de la tiamina se han reducido en la DM. Los estudios genéticos proporcionan la oportunidad para vincular la relación entre tiamina y DM (tales como Tk, gen SLC19A2, factor de transcripción Sp1, α-1-antitripsina, y p53).

La tiamina y sus derivados se han demostrado imprescindibles para prevenir la activación de las vías bioquímicas (aumento del flujo a través de la vía de los polioles, la formación de productos finales de glicación avanzada, la activación de la proteína quinasa C, y el aumento de flujo a través de la ruta de biosíntesis de hexosamina) inducida por la hiperglucemia en DM. La Tiamina – de modo determinante - tiene un papel clave en las enfermedades diabéticas endotelial vasculares (micro y macro angiopatía), perfil lipídico, retinopatía, nefropatía, cardiopatía y neuropatía.

Palabras clave: tiamina, la diabetes mellitus, vitamina B1

Prostatic Acid Phosphatase Is Required for the Antinociceptive Effects of Thiamine and Benfotiamine

- Julie K. Hurt, Jennifer L. Coleman, Brendan J. Fitzpatrick, Bonnie Taylor-Blake, Arlene S. Bridges, Pirkko Vihko, Mark J. Zylka mail

1
Department of Cell and Molecular Physiology, UNC Neuroscience Center, University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, United States of America, 2 Department of Clinical Medicine, Division of Clinical Chemistry, HUSLAB, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Necesidades de fosfatasa ácida prostática para los efectos anti-nociceptivos de la tiamina y benfotiamina. (Original en inglés completo en PDF)

Resumen:

La tiamina (vitamina B1) es una vitamina esencial que debe obtenerse de la dieta para las funciones neurológicas adecuadas. En dosis elevadas, tiamina y benfotiamina (S - benzoil tiamina O-mono fosfato, BT)- un derivado fosforilado de la tiamina observa efectos anti-nociceptivos en animales y seres humanos, a pesar de cómo estos compuestos inhiben el dolor es desconocido.

Aquí, encontramos que la fosfatasa ácida prostática (PAP, ACPP) puede desfosforilar BT in vitro, en los ganglios de la raíz dorsal (DRG), las neuronas y en terminales de los axones aferentes-primaria en la médula espinal dorsal. El producto des-fosforilado S - benzoil-tiamina (S-BT) a continuación, se descompone en benzoil-tiamina O-(O-BT) y tiamina en relación dependiente con el pH e independiente de otras enzimas adicionales.

Este mecanismo de reacción única revela que la BT sólo requiere una fosfatasa para la conversión de la tiamina. Sin embargo, encontramos que los efectos anti-nociceptivos de BT, tiamina mono fosfato (TMP) y tiamina, un compuesto que no es fosforilada – resultaban ser totalmente dependientes de PAP a nivel espinal. Por otra parte, los estudios farmacocinéticos en experimentación animal con ratones revelaron que la PAP no es necesario para la conversión de BT

a la tiamina in vivo. En conjunto, nuestro estudio pone de relieve un papel obligatorio para PAP en los efectos anti-nociceptivos de tiamina y análogos de tiamina fosforilada, y sugiere una función fosfatasa independiente novedoso para PAP.

Mas Referencias de la Mayo Clinic:

Se destaca la necesidad de observar cómo han cambiado los criterios de “evidencia” y cómo en algunas indicaciones los estudios se basan en casuísticas anteriores al año 2000.

1. Anon. From the Centers for Disease Control and Prevention. Lactic acidosis traced to thiamine deficiency related to nationwide shortage of multivitamins for total parenteral nutrition--United States, 1997. JAMA 1997;278(2):109, 111.
2. Abbas ZG, Swai AB. Evaluation of the efficacy of thiamine and pyridoxine in the treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy. East Afr Med J 1997;74(12):803-808.
3. Avenell A, Handoll HH. Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jan 20;(1):CD001880.
4. Benton D, Fordy J, Haller J. The impact of long-term vitamin supplementation on cognitive functioning. Psychopharmacology (Berl) 1995;117(3):298-305.
5. Cook CC, Hallwood PM, Thomson AD. B Vitamin deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse. Alcohol Alcohol 1998;33(4):317-336.
6. Day E, Bentham P, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for Wernicke-Korsakoff Syndrome in people at risk from alcohol abuse. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD004033.
7. Hamadani M, Awan F. Role of thiamine in managing ifosfamide-induced encephalopathy. J Oncol Pharm Pract. 2006 Dec;12(4):237-9.
8. Kabat GC, Miller AB, Jain M, et al. Dietary intake of selected B vitamins in relation to risk of major cancers in women. Br J Cancer 2008 Sep 2;99(5):816-21.
9. Nakasaki H, Ohta M, Soeda J, et al. Clinical and biochemical aspects of thiamine treatment for metabolic acidosis during total parenteral nutrition. Nutrition 1997;13(2):110-117.
10. Olsen BS, Hahnemann JM, Schwartz M, et al. Thiamine-responsive megaloblastic anaemia: a cause of syndromic diabetes in childhood. Pediatr Diabetes 2007 Aug;8(4):239-41.
11. Proctor ML, Murphy PA. Herbal and dietary therapies for primary and secondary dysmenorrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3):CD002124.
12. Ranganathan LN, Ramaratnam S. Vitamins for epilepsy. Cochrane Database Syst Rev 2005;(2):CD004304.
13. Saif MW. Is there a role for thiamine in the management of congestive heart failure? South Med J 2003;96(1):114-115.
14. Sohrabvand F, Shariat M, Haghollahi F. Vitamin B supplementation for leg cramps during pregnancy. Int J Gynaecol Obstet 2006 Oct;95(1):48-9.
15. Yates AA, Schlicker SA, Suitor CW. Dietary Reference Intakes: the new basis for recommendations for calcium and related nutrients, B vitamins, and choline. J Am Diet Assoc 1998;98(6):699-706.