

## Alcoholismo y déficit nutricional: Síndrome de Wernicke–Korsakoff

*Diego Roberto Muñoz\**

La enfermedad de Wernicke y el estado amnésico de Korsakoff son trastornos neurológicos frecuentes que se reconocen desde el decenio de 1880<sup>1-4</sup>. Carl Wernicke describió un trastorno neurológico agudo en el que se evidenció: oftalmoplejía la cual incluye parálisis total o parcial de los músculos del ojo, ataxia y estado confusional caracterizado por obnubilación de la conciencia, desorientación temporoespacial, perplejidad ansiosa y trastornos de la memoria<sup>1,2</sup>. Los cambios patológicos descritos en sus estudios incluyeron hemorragias punteadas que afectaban de manera primordial la sustancia gris alrededor del tercer y cuarto ventrículo y el acueducto de Silvio<sup>1</sup>. Los cambios anteriormente descritos fueron considerados de naturaleza inflamatoria y por esta razón se designó con el nombre de “polioencefalitis hemorrágica superior”<sup>1</sup>. Algunos años después, entre 1887 y 1891, Lawson y Korsakoff describieron un síndrome en el que la memoria de retención aparecía severamente afectada en ausencia de otras alteraciones cognitivas<sup>1,2</sup>.

En el paciente alcohólico y deficiente desde el punto de vista nutricional, el estado amnésico de Korsakoff suele acompañarse de enfermedad de Wernicke<sup>1</sup>; siendo la psicosis de Korsakoff la

manifestación psíquica y de instauración tardía de ésta<sup>1</sup>. Por esta razón, si se añade un defecto duradero y crónico del aprendizaje y la memoria a las manifestaciones de la encefalopatía de Wernicke, el complejo sintomático recibe el nombre de Síndrome de Wernicke - Korsakoff<sup>1</sup>.

Las lesiones neuropatológicas típicas del síndrome de Wernicke - Korsakoff, que se describen en los cuerpos mamilares, hipotálamo, núcleos mediales del tálamo, región periacueductal, vermis cerebeloso superior y el segmento de puente y médula<sup>1,3,5</sup>, fueron observadas en el 0.8 a 2.8% de las autopsias realizadas en la población general del Occidente del mundo y la gran mayoría de los afectados fueron pacientes alcohólicos<sup>5</sup>. La prevalencia de esta encefalopatía en autopsias realizadas a pacientes abusadores de alcohol fue del 12.5%<sup>5</sup> y se han reportado cifras de hasta 29 a 59% en muertes relacionadas con el alcohol<sup>5</sup>. También se ha observado que las mujeres son aparentemente más susceptibles a desarrollar esta enfermedad que los hombres<sup>5</sup> y ocurre de manera más frecuente entre los 30 y 70 años de edad<sup>1</sup>.

El alcoholismo es la causa más frecuente de déficit de tiamina y por tanto, el factor causal más importante de síndrome de Wernicke – Korsakoff<sup>1-7</sup>. Esto es debido a que el alcohol interfiere con la absorción intestinal de tiamina e impide la formación del pirofosfato de tiamina, que es la forma activa<sup>3,7</sup>. Su deficiencia explica el deterioro en el aprovechamiento cerebral de la glucosa, lo que lleva a un estado de estrés oxidativo a nivel celular, que se

---

\*Estudiante 10º semestre de Medicina. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Colombia.

Correspondencia: Sr. Muñoz. Calle 63 N° 48-15 apartamento 102. Torre A. Unidad residencial Zuhe. Bucaramanga. Colombia. e-mail: diemu88@gmail.com

Artículo recibido el 17 de agosto de 2009 y aceptado para publicación el 24 de agosto de 2009

caracteriza por niveles excesivos de radicales libres que pueden desencadenar varios tipos de daño e incluso la muerte celular<sup>3,7</sup>. Sin embargo, también se ha descrito en otras causas de malnutrición y desnutrición como pueden ser los vómitos persistentes, el carcinoma gastrointestinal, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, afecciones metabólicas que impidan la absorción y el uso de tiamina, la alimentación parenteral o la diálisis<sup>5-7</sup>. Incluso se han descrito cuadros clínicos con las características del síndrome de Korsakoff, sin evidencia de déficit de tiamina ni relacionado con el consumo alcohol, como consecuencia de lesiones diencefálicas, frontales y temporales o tras un hematoma subdural crónico<sup>1,6</sup>.

Para hablar concretamente de las manifestaciones clínicas, existe la triada clásica descrita por Wernicke<sup>1,4,5</sup>: 1) Oftalmoplejía que involucra nistagmus horizontal y vertical, paresia de los músculos rectos laterales y debilidad o parálisis de la mirada conjugada<sup>1,4,5</sup>, 2) Ataxia y 3) Trastornos de la mentalidad, los cuales se pueden presentar como un estado confusional global caracterizado por apatía, hipoprosexia, indiferencia con el medio, habla mínima, caer dormido de manera repentina, entre otros<sup>1</sup>. El trastorno amnésico de Korsakoff es un defecto del aprendizaje (amnesia anterógrada), pérdida de los recuerdos (amnesia retrógrada), apatía, confabulación y relativa preservación de ciertas habilidades cognitivas como el lenguaje, las operaciones numéricas, los conocimientos adquiridos en la escuela y todas las acciones habituales<sup>1,4</sup>. En el 80% de los pacientes con el síndrome de Wernicke – Korsakoff se encuentran signos de neuropatía periférica leve<sup>1,3,4</sup>. Los signos de cardiopatía del beriberi son raros a pesar de la frecuencia de neuropatía, no obstante, manifestaciones cardiovasculares como taquicardia, disnea de esfuerzo, hipotensión postural y anomalías electrocardiográficas menores son comunes<sup>1,4</sup>.

La encefalopatía de Wernicke constituye una urgencia médica y su reconocimiento e incluso la sospecha, exige administración inmediata de tiamina<sup>1,5</sup>. Ésta impide el progreso de la enfermedad e invierte las lesiones que no progresan hasta el punto del cambio estructural

fijo<sup>1</sup>. La tasa de mortalidad durante la fase aguda de la enfermedad es de 17%, causada en mayor proporción por insuficiencia hepática e infecciones que incluyen neumonía, tuberculosis y sepsis<sup>1</sup>. La mayoría de los pacientes responden de una manera bastante predecible a la administración de tiamina<sup>1</sup>. Los signos y síntomas de la oftalmoplejía se recuperan por completo, aunque un nistagmo horizontal fino persiste como secuela permanente de la enfermedad en el 60% de los casos<sup>1</sup>. Por otra parte, la mejoría de la ataxia es hasta cierto punto retrasada en comparación con los signos oculares. Cerca de 40% presenta mejoría total, pero los restantes quedan con marcha lenta, de base amplia y pasos arrastrados<sup>1,5</sup>. Una vez que el trastorno amnésico de Korsakoff se establece, se recupera por completo o casi por completo en sólo 20% de los pacientes<sup>1,5</sup>; los restantes quedan con grados variables de incapacidad permanente, debido probablemente a la lesión de los núcleos mediales dorsales del tálamo y sus conexiones con los lóbulos temporales mediales y los núcleos de la amígdala<sup>1</sup>.

Finalmente, cabe mencionar que el abuso de alcohol es uno de los mayores problemas de salud en la mayoría de los países del mundo; es la adicción con mayor prevalencia en algunos países<sup>3</sup>, por ejemplo, en Estados Unidos 51% de la mujeres y 72% de los hombres lo consume; por otra parte en adultos colombianos esta cifra alcanza el 90%<sup>8</sup>. Las áreas personal, laboral y social pueden afectarse gravemente; además puede producir ciertos déficits neurológicos en áreas como inteligencia, memoria, aprendizaje verbal y no verbal, coordinación visuomotora, flexibilidad cognitiva, resolución de problemas, razonamiento verbal y no verbal, percepción, habilidades visuoperceptivas y velocidad de procesamiento de información<sup>3</sup>. Desde que en 1852 Magnus Hauss<sup>1,2,4</sup> acuñó el término de alcoholismo, la literatura científica ha avanzado mucho en la descripción neuropsicológica de las patologías alcohólicas. El mundo ha sido testigo de una explosión en publicaciones referentes al metabolismo del etanol mostrado a través de las últimas técnicas de neuroimagen funcional, del papel de la tiamina en las diversas funciones del encéfalo<sup>7</sup> y de numerosas

hipótesis<sup>3</sup> relacionadas con las posibles vías que probablemente están comprometidas por estos dos factores a nivel del sistema nervioso central. Aún quedan muchas teorías por demostrar y se esperan los avances que la ciencia pueda traer en este campo.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ropper A, Brown R. Principios de Nuerología de Adams y Victor. Octava edición. McGraw Hill Interamericana editores. 2007. Pags 984-8.
2. Chirivella J, Espert R, Gadea M. Déficits Neuropsicológicos Asociados Al Consumo De Alcohol: Una Aproximación Multidisciplinar. Psicología conductual, Vol. 4, N°3, 1996, pp 377 - 92.
3. Garrido M, Fernández-Guinea S. Déficit neuropsicológicos en alcohólicos:Implicaciones para la seguridad vial. REV NEUROL 2004;38 (3):277-83.
4. Zubaran C, Ferandes JG, Rodnight R. Wernicke - Korsakoff syndrome. Postgrad MedJ 1997;73:27-31.
5. Charness M, So Y. Wernicke's encephalopathy. Uptodate 16.3. 2008
6. Cabaynes-Truffino J. Neuropsicología del síndrome de Korsakoff. Nuerología 2004;19(4):183-92 .
7. Martin P, Singleton C, Hiller-Sturmhöfel S. Thiamine Deficiency in Alcoholic Brain Disease. Alcohol Research & Health. Vol. 27, No. 2, 2003.
8. Herrán O, Ardila M. Consumo de alcohol, riesgo de alcoholismo y alcoholismo en Bucaramanga, Colombia, 2002-2003. Colomb Med 2005; 36:158-67.