

# Hallazgos por RM en la encefalopatía de Wernicke aguda: a propósito de un caso

Agustín Marrero, Estela Gómez, Alejandro Beresñak

## Resumen

Si bien la enfermedad de Wernicke es un desorden neurológico poco frecuente que se produce por el déficit de tiamina, cuando ocurre es una emergencia médica, ya que la ausencia de tratamiento conduce a una psicosis de Korsakoff e, incluso, a la muerte.

Presentamos el caso de un paciente en el cual la resonancia magnética (RM), que tiene imágenes características, fue fundamental para el diagnóstico precoz.

**Palabras clave.** Enfermedad de Wernicke. Tiamina. Resonancia magnética. Vitamina B1.

## Abstract

**MRI findings in acute Wernicke's encephalopathy: a case report.**

*Even if Wernicke's disease is a rare neurological disorder caused by thiamine deficiency, when it occurs, it is considered as a medical emergency, because the absence of treatment leads to Korsakoff psychosis and even death.*

*We report the case of a patient in whom typical Magnetic Resonance Imaging (MRI) findings were key to an early diagnosis.*

**Keywords.** Wernicke's encephalopathy. Thiamine. Magnetic Resonance Imaging. Vitamin B1.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Wernicke es un desorden neurológico poco frecuente provocado por el déficit de tiamina (vitamina B1). Clínicamente se caracteriza por una tríada -constituida por alteración del estado de conciencia, nistagmus y ataxia-, aunque ésta sólo se encuentra en un tercio de los pacientes <sup>(1)</sup>.

La resonancia magnética (RM) juega un papel fundamental en el diagnóstico precoz, ya que presenta imágenes patognomónicas y, además, junto a una evaluación clínica apropiada, permite efectuar un tratamiento temprano, evitando complicaciones <sup>(2,3)</sup>.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 56 años de edad que ingresó a la guardia en estado de estupor. En el examen neurológico presentaba nistagmus y ataxia, y como antecedentes de importancia refería alcoholismo y malnutrición (peso: 40 kg). En los análisis de laboratorio no había alteraciones significativas.

Se le efectuó una tomografía computada (TC) de cerebro y, dado que los resultados fueron normales, se decidió realizar una RM de cerebro (equipo de 1.5 T Philips). En las secuencias FLAIR y T2WI, se observaba un aumento de la señal en forma simétrica a nivel talámico medial (Figs. 1 y 2), región periacueductal, cuerpos mamilares y tubérculos cuadrigéminos (Figs. 3, 4 y 5), mientras que en la secuencia de Difusión (DWI) se notaba una restricción a nivel bitalámico y señales iso e

hipointensas en el mapa ADC. Esto nos indicó que podría tratarse de un episodio agudo (Fig. 6).

Luego de analizar los hallazgos, los antecedentes y el cuadro clínico, se sospechó que se trataba de la enfermedad de Wernicke y se decidió comenzar un tratamiento con tiamina IV. Éste mejoró el estado de conciencia de la paciente.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico de enfermedad de Wernicke se basa clásicamente en el hallazgo de una tríada constituida por movimientos oculares anómalos, ataxia y síndrome confusional <sup>(1)</sup>. Sin embargo, ésta se encuentra presente sólo en el 16-38% de los pacientes. La falta de diagnóstico precoz conduce a la psicosis de Korsakoff e incluso a la muerte, por lo que, ante la detección de la enfermedad, debe considerársela una emergencia médica y se tiene que iniciar el tratamiento lo antes posible.

Existen numerosas causas que no permiten la adecuada absorción de la tiamina, por ejemplo: el alcoholismo crónico, la cirugía gastrointestinal, los vómitos prolongados, la quimioterapia o las infecciones sistémicas <sup>(1,2)</sup>. En el caso del alcoholismo (que es uno de los motivos más frecuentes), éste no genera el déficit por sí mismo, pero sí suele estar asociado a un estado de malnutrición <sup>(3)</sup>.

La tiamina es una vitamina esencial que actúa como cofactor para enzimas claves involucradas tanto en el ciclo de Krebs y en los ciclos de la pentosa fosfato y la transacetolasa, como en el mantenimiento del gradiente

te osmótico a través de las membranas celulares. Por este motivo, su déficit altera el metabolismo energético cerebral y el gradiente osmótico de las células, y las áreas de afectación más frecuentes son las periacueductales y periventriculares (tercer ventrículo), donde el metabolismo de la glucosa es más abundante.

Mientras la oftalmoplejía y la ataxia se asocian al

compromiso de la protuberancia y de la placa cuadrigeminal, la confusión se relaciona con el daño del tálamo y de los cuerpos mamilares.

Si bien en la literatura hay numerosos trabajos que comunican diferencias entre la encefalopatía de Wernicke de origen alcohólico y no alcohólico, las lesiones características son iguales en ambas. No obs-

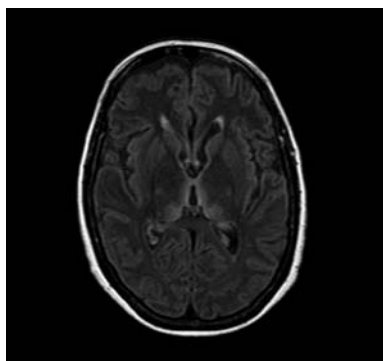


Fig. 1: Encefalopatía de Wernicke. RM axial FLAIR. Se observa hiperintensidad de señal en ambos tálamos de manera simétrica.

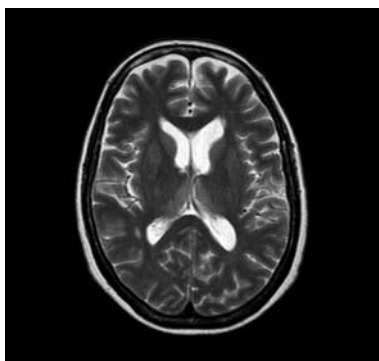


Fig. 2: Encefalopatía de Wernicke. RM plano axial T2. Hiperintensidad de señal bilateral y simétrica en ambos tálamos.

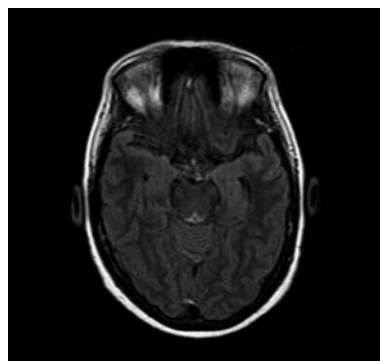


Fig. 3: Encefalopatía de Wernicke. RM plano axial FLAIR. Obsérvese señal incrementada a nivel de los tubérculos cuadrigeminales.

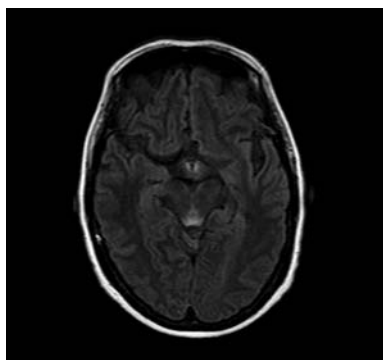


Fig. 4: Encefalopatía de Wernicke. RM plano axial FLAIR. Se observa señal hiperintensa en la placa tectal y los cuerpos mamilares de forma bilateral y simétrica. También se nota compromiso de la sustancia gris periacueductal.

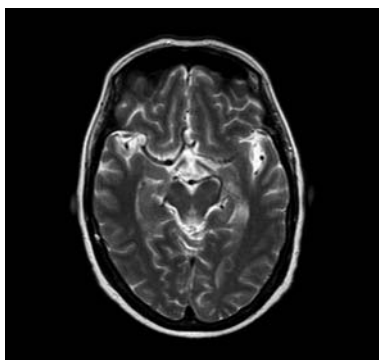


Fig. 5: Encefalopatía de Wernicke. RM plano axial T2. Se visualiza señal hiperintensa de la placa tectal y de la sustancia gris periacueductal.

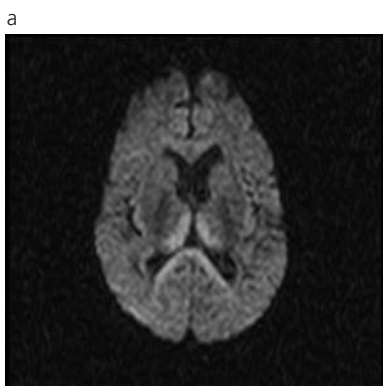


Fig. 6: (a) Encefalopatía de Wernicke. RM plano axial DWI. Se puede apreciar un patrón restrictivo molecular en forma bilateral y simétrica en ambos tálamos. (b) El mapa de ADC muestra ambos tálamos con señal iso e hipointensa respecto al parénquima cerebral adyacente.

tante, en la alcohólica es más frecuente la afectación con tinción poscontraste de algunas áreas de los cuerpos mamilares y en la no alcohólica las lesiones típicas suelen estar asociadas con otras atípicas <sup>(4)</sup>.

La RM de encéfalo de la enfermedad de Wernicke es característica y en muchos casos resulta indispensable para poder efectuar un diagnóstico precoz.

Las imágenes típicas se caracterizan por un aumento de señal en las secuencias T2WI y FLAIR a nivel medial del tálamo en forma bilateral <sup>(5)</sup>, cuerpos mamilares, placa tectal y sustancia gris periacueductal. Además, como en el caso presentado, se ha descrito afectación de los núcleos del nervio hipogloso en el bulbo, aunque esto es menos frecuente. Otras localizaciones consideradas atípicas también fueron descritas a nivel del vermis cerebeloso, núcleo rojo, núcleos dentados, esplenio y corteza cerebral, siendo más comunes en la forma no alcohólica <sup>(3-6)</sup>.

De todos modos, hay que tener en cuenta que en algunos trabajos <sup>(1,2)</sup> se ha observado una afectación aislada de las áreas alrededor del tercer ventrículo y región medial talámica en forma bilateral. La administración del contraste suele presentar tinción de los cuerpos mamilares con alta frecuencia <sup>(2)</sup> y en algunos casos se puede mostrar realce alrededor del tercer ventrículo y el acueducto <sup>(7)</sup>.

## CONCLUSIÓN

La RM de encéfalo juega un papel fundamental en el diagnóstico de la enfermedad de Wernicke porque presenta imágenes patognomónicas de afectación bilateral y simétrica de los tálamos, cuerpos mamilares, placa tectal y sustancia gris periacueductal, permitiendo efectuar un diagnóstico precoz en pacientes que tengan o no la tríada clínica característica.

## Bibliografía

1. Zuccoli G, Santa Cruz D, Bertolini M, et al. MR imaging findings in 56 patients with Wernicke encephalopathy: nonalcoholics may differ from alcoholics. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 171-6.
2. Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:1328-31.
3. Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ, et al. Diagnóstico por Imagen: Cerebro. Madrid: Marbán; 2011.
4. Zhong C, Jin L, Fei G. MR imaging of nonalcoholic Wernicke encephalopathy: a follow-up study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:2301-5.
5. White ML, Zhang Y, Andrew LG, Hadley WL. MR imaging with diffusion-weighted imaging in acute and chronic Wernicke encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:2306-10.
6. Bae SJ, Lee HK, Lee JH, Choi CG, Suh DC. Wernicke's encephalopathy: atypical manifestation at MR Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:1480-2.
7. Osborn AG. *Neurorradiología Diagnóstica*. Madrid: Mosby; 1996.

El autor y los colaboradores del trabajo declaran no tener ningún conflicto de intereses.