

CASUÍSTICA

ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE IMÁGENES EN RMN

Dres. Marcelo Leonel Migliacci, Esteban Spadaro, Lucas Martín Romano

RESUMEN

La encefalopatía de Wernicke (EW) es un desorden neurológico agudo y reversible causado por la deficiencia de tiamina. Aunque el diagnóstico es básicamente clínico, la Resonancia magnética nuclear de cráneo (RMN) puede ser usada en la detección temprana de esta patología. Los hallazgos en la RMN se caracterizan por lesiones hiperintensas bilaterales, localizadas predominantemente en: tálamos, tubérculos mamilares y región periacueductal. Describimos un paciente alcoholista crónico con clínica de EW y hallazgos característicos de dicha patología en RMN.

SUMMARY

Wernicke's encephalopathy (WE) is an acute reversible neurologic condition caused by thiamine deficiency. Although WE is a clinical diagnosis, magnetic resonance imaging of brain (MRI) can be useful in early detection of this disease. MRI imaging findings revealed bilateral hyperintensity areas in thalamus, mamillary bodies and periaqueductal region. We describe an alcohol-dependent patient with clinic of WE and classical MRI findings.

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía de Wernicke (EW) es un desorden neurológico agudo causado por la deficiencia de tiamina. Aunque el diagnóstico es básicamente clínico, la Resonancia magnética nuclear (RMN) puede ser usada en la detección temprana de esta patología¹. Los hallazgos en la RMN se caracterizan por lesiones hiperintensas simétricas, bilaterales y localizadas, predominantemente, en tálamos, tubérculos mamilares y región periacueductal^{2,3,4}. Describimos un paciente alcoholista crónico con EW y lesiones características en RMN.

CASO CLÍNICO

Varón de 78 años de edad, con antecedentes de: EPOC, cardiopatía isquémica, tuberculosis (tratada hace más de 30 años), ex - tabaquista de jerarquía, consultó por cuadro de debilidad en miembros infe-

riores, de comienzo súbito y mayor compromiso izquierdo, que le provoca caída de su propia altura. Inmediatamente después, refiere incapacidad para deambular y mantenerse parado con incoordinación para realizar sus movimientos. Sin otra sintomatología.

Examen neurológico: Orientado en tiempo y espacio. Normotenso. Afebril. Nistagmo horizontal bilateral, a predominio izquierdo. Hemiparesia braquial 4+/5 crural 4/5 izquierda. Temblor postural en miembros superiores. Ataxia de tronco con tendencia a la retropulsión. Abasia y astasia. La tomografía axial computada cerebral mostró atrofia cerebral mixta. A las 48 horas se interroga a la familia, quienes manifiestan el hábito alcohólico severo del paciente, negado por el mismo. Se realiza RMN de cerebro donde se objetiva hiperintensidad en T2 de la sustancia gris periacueductal y en el tubérculo mamilar derecho, compatibles con encefalopatía de Wernicke. Se inicia tratamiento con tiamina endovenosa asociado a

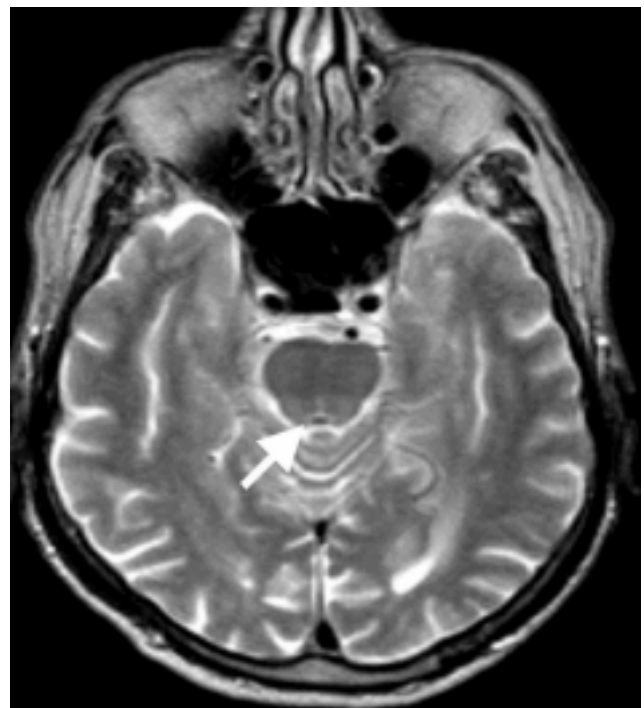


Figura 1. Hiperintensidad periacueductal T2 RMN

¹ Servicio de Neurología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata. Argentina.
E-mail: leocasla79@hotmail.com

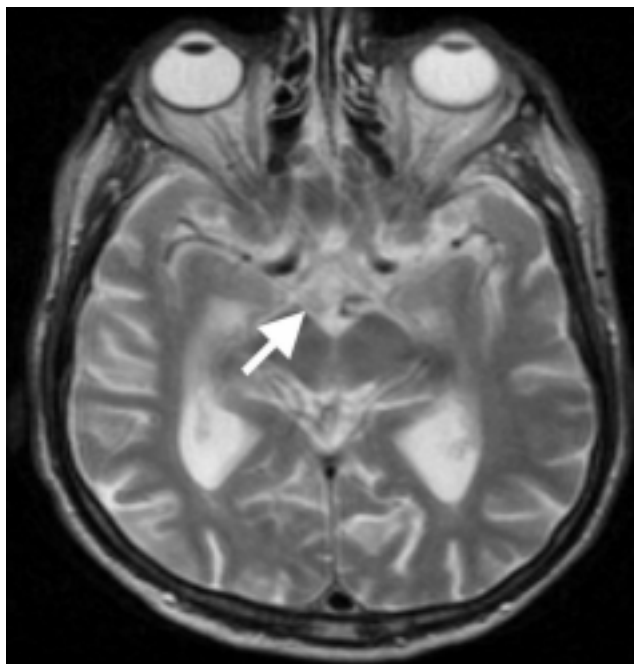


Figura 2. Hiperintensidad cuerpos mamilares T2 RMN

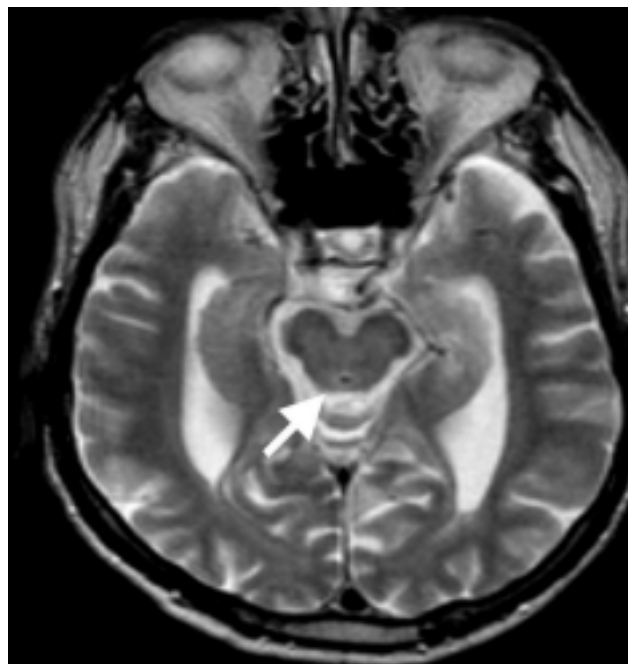


Figura 3. Hiperintensidad periacueductal T2 RMN

clordiazepóxido, con resolución ad-integrum del cuadro en 24 horas.

DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico de EW se basa clásicamente en el hallazgo de la tríada: movimientos oculares anormales, ataxia y síndrome confusional. Sin embargo, sólo está presente, en forma completa, en un tercio de los casos. Algunos pacientes se presentan con síntomas inespecíficos, por ello, el diagnóstico se basa en la rápida reversibilidad de la sintomatología tras la administración de tiamina. Sin tratamiento adecuado la EW puede ser fatal⁵.

La EW se observa, principalmente, en alcoholistas crónicos (por la interferencia del alcohol con el transporte activo gastrointestinal (GI) de la tiamina)^{6,7}. Se presenta en otros tipos de déficit de esta vitamina, secundarias a cirugía GI, hiperemesis gravídica y alimentación endovenosa prolongada⁸.

Numerosos estudios previos han reportado lesiones simétricas, bilaterales a nivel de la región paraventricular del tálamo en un 46% de los casos, periacueductal en un 40%³, hipotálamo, tubérculos mamilares y piso del cuarto ventrículo^{9,10}. En los estadios agudos y subagudos de la enfermedad, se observa hiperintensidad en T2 en dichas zonas.

La RMN es la única herramienta de imagen útil para ayudar al diagnóstico de EW ya que la tomografía computada raramente ayuda al diagnóstico. Debido a la posibilidad de que el LCR puede enmasca-

rar señales hiperintensas en T2, algunos autores han reportado la utilidad del FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) y la RMN por difusión¹¹.

La RMN, en el diagnóstico de la EW, tiene limitaciones, tales como la baja sensibilidad, la cual sólo alcanza el 53 % pero con una especificidad del 93%. Por ello, los pacientes que presentan la tríada clásica y una historia típica de EW deberían recibir tratamiento con tiamina independientemente de los hallazgos en las imágenes.³ Otra limitante sería la baja disponibilidad y altos costos de estos estudios radiológicos.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico es clínico, pero recientemente, se ha probado que la resonancia magnética nuclear (MRN) es útil en el diagnóstico temprano de la encefalopatía de Wernicke, más aún cuando la historia y los hallazgos clínicos son ambiguos.^{1,4}

BIBLIOGRAFÍA:

1. Liu YT, Fuh JL, Lirng JF, Li AF, Ho DM, Wang SJ. Correlation of magnetic resonance images with neuropathology in acute Wernicke's encephalopathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108(7):682-7.
2. Kaineg B, Hudgins P. Wernicke's Encephalopathy. *New England Journals of Medicine* 2005; 19:352.
3. Sung Pil Chung, Seung Whan Kim, In Sool Yoo, Yong Su Lim, Gun Lee. Magnetic resonance imaging as a diagnostic adjunct to Wernicke encephalopathy in the ED. *Am J Emerg Med.* 2003;21:497-502.
4. Spampinato M, Castillo M, Rojas R, Palacios E, Frascheri L, Descartes F. Magnetic Resonance Imaging Findings in Substance Abuse. Alcohol and alcoholism and syndromes associated with alcohol abuse. *Top Magn*

- Reson Imaging. 2005;16:223-230.*
5. Thomson A, Cook C, Touquet R, Henry J. The royal college of physicians report on alcohol: guidelines for managing wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol & alcoholism* 2002; 37(6): 513-521.
 6. Thomson A, Marshall J. The treatment of patients at risk of developing Wernicke's encephalopathy in the community. *Alcohol & alcoholism* 2006; 41(2): 159-167.
 7. Ogershok PR, Rahman A, Nestor S, Brick J. Wernicke encephalopathy in nonalcoholic patients. *Am J Med Sci.* 2002 ;323(2):107-11.
 8. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella F. Wernicke encephalopathy: MR findings and clinical presentation. *Eur Radiol.* 2003 ;13(5):1001-9.
 9. Ercument U, Bilge C, Talip A, Trakya C, Mimar S, Muammer A, Yorulmaz A. MRI findings of Wernicke encephalopathy revisited due to hunger strike. *Eur J Radiol.* 2006; 57(1):43-53.
 10. Shogry M, Curnes, J. Mamillary body enhancement on MR as the only sign of acute Wernicke encephalopathy. *Am J Neuroradiol.* 1994;15:172-4.
 11. Ashikaga R, Araki Y, Ono Y, et al. FLAIR appearance of Wernicke encephalopathy. *Radiat Med* 1997;15(4):251-253.
-
-