

¿Cómo afecta el alcohol al Sistema Nervioso Central? Hallazgos en pruebas de imagen

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Julio Fernández Mata**, Mar Jiménez De La Peña, Isaac Daimiel Naranjo, Javier Carrascoso Arranz, Raquel Cano Alonso, Vicente Martínez De Vega

Objetivos Docentes

Revisión y descripción de las diferentes manifestaciones radiológicas que el abuso de alcohol puede producir en el Sistema Nervioso Central (SNC).

Revisión del tema

El alcohol es una de las sustancias tóxicas más consumidas en el mundo con una amplia aceptación social en la mayoría de las culturas.

Anualmente, hasta un 6 % de las defunciones a nivel mundial se asocian directa o indirectamente al consumo de alcohol. Su consumo en España dobla a la media mundial, principalmente en varones, con un consumo medio de 11 litros/persona/año, conllevando una significativa morbilidad y mortalidad siendo la causa de más de 200 enfermedades.

La ingesta etílica, principalmente crónica, tiene una afectación multisistémica, centrándonos en este trabajo sobre sus efectos directos e indirectos sobre el sistema nervioso central (SNC), que engloba a un grupo de desórdenes definidos como encefalopatías relacionadas con el alcohol. Sus entidades clínico-radiológicas más típicas son la encefalopatía de Wernicke, cuya expresión crónica corresponde al Síndrome de Wernicke-korsakoff, la degeneración córtico-subcortical, principalmente cerebelosa y la encefalopatía hepática alcohólica. Existen otras entidades menos conocidas como la enfermedad de Marchiafava-Bignami, el síndrome de desmielinización osmótica, y en el caso de mujeres embarazadas, el síndrome de alcoholismo fetal –FAS, fetal alcohol síndrome-. La médula espinal también puede verse afectada como en la degeneración combinada subaguda.

El objetivo de nuestro trabajo es transmitir la importancia de las pruebas de imagen en los trastornos relacionados con el abuso crónico del alcohol en el SNC, pudiendo ser cruciales para conseguir un diagnóstico certero y precoz.

Encefalopatía de Wernicke

La encefalopatía de Wernicke (EW) es un síndrome neurológico infrecuente pero fatal que representa una verdadera emergencia clínica causada por el déficit de tiamina (vitamina B1).

En el organismo tenemos escasas reservas de esta vitamina dependiendo sus cantidades principalmente de la alimentación, y por tanto, de la absorción intestinal. Las personas con enolismo crónico suelen tener alterada esta función fisiológica como complicación de la cirrosis crónica que presentan.

La principal causa de este síndrome es el consumo de alcohol crónico aunque cualquier entidad que produzca estados de malnutrición a largo plazo también la pueden desencadenar como la nutrición parenteral total, cirugías gastrointestinales, hiperémesis gravídica, hemodiálisis, quimioterapia, etc.

Clínica:

La EW se caracteriza por la rápida aparición de una triada clínica característica: oftalmoparesia, ataxia y demencia; aunque esta sintomatología completa solo se da en un tercio de los pacientes. La forma de presentación más común son las alteraciones mentales inespecíficas como apatía, desorientación, confusión, etc, produciendo frecuentemente un diagnóstico difícil y tardío. Por lo tanto, hay que pensar en la EW en pacientes con enfermedades sistémicas, malnutridos y alcohólicos con alteraciones oculomotoras, disfunción cerebelar y alteraciones mentales.

Sus efectos son reversibles si se instaura un tratamiento adecuado de forma rápida, produciéndose daño cerebral irreversible en caso contrario, que puede desencadenar coma, defunción o el síndrome de Korsakoff: daño cerebral permanente que produce amnesia anterógrada y confabulación, en relación a lesiones en el tálamo y en los cuerpos mamilares.

Hallazgos de imagen:

La tomografía computarizada (TC) tiene baja sensibilidad con resultado anodino en la mayoría de las ocasiones pudiéndose identificar a veces tenues áreas hipodensas inespecíficas en las mismas localizaciones que las descritas más adelante en resonancia magnética (RM).

La RM es mucho más sensible que el TC con lesiones típicas y atípicas, visualizadas normalmente las primeras en los pacientes alcohólicos y las segundas en los no alcohólicos.

Las lesiones típicas [Fig. 1](#)[Fig. 2](#) se presentan como áreas hiperintensas bilaterales y simétricas en secuencias T2W y FLAIR localizadas en la región adyacente al tercer ventrículo: tálamos, cuerpos mamilares, placa tectal y área periacueductal.

Las lesiones atípicas [Fig. 1](#)[Fig. 2](#), que en la mayoría de los casos se encuentran asociadas a las lesiones típicas, son visualizadas como alteraciones de señal en la médula dorsal, protuberancia, núcleo dentado cerebelar, núcleo rojo, sustancia negra del mesencéfalo, en los núcleos de los pares craneales, en el vermis y en la región paravermiana del cerebelo, cuerpo calloso, fórnix, cabeza del núcleo caudado y en la corteza fronto-parietal, indicando esta última daño irreversible con mal pronóstico.

En pacientes pediátricos es frecuente que se afecten los ganglios basales, afectando de forma característica al putamen.

La ausencia de alteraciones en la RM convencional no excluye el diagnóstico de EW. La administración de gadolinio intravenoso y las secuencias funcionales como la difusión (DWI) y la espectroscopia (MRE) nos puede ayudar en estos casos.

En las secuencias T1 fat-sat con contraste intravenoso (CIV) se visualiza hipercaptación en los cuerpos mamilares, pudiendo ser la única manifestación radiológica de la EW [Fig. 3](#)[Fig. 4](#)

En la secuencias de DWI [Fig. 3](#) se visualizan lesiones hiperintensas con valores de coeficiente de difusión aparente (ADC) incrementados o disminuidos. Si el ADC se encuentra incrementado significa que existe edema vasogénico y si el ADC está disminuido existe edema citotóxico. Las áreas con edema citotóxico no significan tejido dañado irreversible, sino que son una zona de riesgo para ello.

El diagnóstico diferencial de las enfermedades con alteraciones de señal simétricas en los núcleos talámicos sería con causas vasculares, encefalitis, tóxicas y tumorales:

- El cuadro vascular suele ser hiperagudo y con mayor restricción de la difusión siendo secundarios a la oclusión de la arteria de Percheron y a trombosis venosa profunda.
- Las encefalitis infecciosas-virales suelen tener fiebre con afectación más diseminada, sobre todo del lóbulo temporal y con captación tras CIV.
- La encefalitis de Creutzfeldt-jakob tiene afectación simétrica de los caudados.
- El linfoma cerebral primario presenta infiltración y deformidad de las estructuras afectadas, con efecto de masa.

El diagnóstico diferencial de las alteraciones de señal simétricas en el núcleo dentado, en los núcleos de los pares craneales, núcleo rojo, el esplenio y la médula sería con la encefalitis inducida por metronidazol.

En secuencias MRE se visualiza un incremento del lactato y un descenso en el ratio N-acetilaspártato (NAA) / creatina (Cr) en las áreas afectadas, principalmente en el tálamo y en el cerebelo.

Encefalopatía hepática alcohólica

La encefalopatía hepática alcohólica (EHA), también llamada degeneración hepatocerebral adquirida no familiar, es un síndrome reversible que ocurre durante un fallo hepático agudo o crónico o como complicación de una cirugía de derivación portosistémica. Dependiendo de la duración y del grado del fallo hepático se puede clasificar en encefalopatía portosistémica (EPS) o en fallo hepático fulminante (FHF).

Consiste en la acumulación en el torrente sanguíneo de sustancias normalmente metabolizadas por el parénquima hepático, entre las que se incluyen el manganeso (Mn) y el amonio (NH₃), los cuales ejercen un efecto neurotóxico induciendo gliosis reactiva y pérdida neuronal en los núcleos basales y en el mesencéfalo.

Clínica:

La EPS es un síndrome neuropsiquiátrico reversible que engloba a un amplio espectro de alteraciones psiquiátricas y del comportamiento así como alteraciones motoras pudiendo presentarse de dos formas, una aguda y otra crónica.

El FHF es una disfunción neurológica grave que puede evolucionar rápidamente de un estado somnoliento al coma profundo que finaliza con la muerte si no se normaliza la función hepática (normalmente requieren trasplante hepático urgente).

Hallazgos de imagen:

La fase aguda de la EPS presenta un patrón de afectación bilateral y simétrico de la corteza insular y cingular y de ambos tálamos. Se manifiesta principalmente como áreas hiperintensas en DWI con leve restricción de la difusión y sutil hiperintensidad en secuencias FLAIR similares a los que se producen en

el daño hipóxico-isquémico.

La fase crónica de la EPS, se caracteriza por atrofia cerebral [Fig. 1](#)[Fig. 2](#) y por hiperintensidad simétrica bilateral en T1 (por depósito de Mn) de los globos pálidos de manera característica pero no patognomónica, pudiendo visualizarse también en los núcleos talámicos, mesencéfalo, sustancia negra, placa tectal, hipotálamo y adenohipófisis sin correspondencia de señal en secuencia T2 normalmente [Fig. 4](#)[Fig. 5](#)[Fig. 6](#). El Mn tiene un efecto neurotóxico sobre los astrocitos al depositarse en las mitocondrias con alteración del metabolismo energético. Este depósito en el tejido cerebral se produce de forma lenta y progresiva, y es por ello que la hiperseñal que produce en T1 solo se presente en los pacientes crónicos.

Los últimos estudios han esclarecido una asociación entre la hiperseñal en T1 de los núcleos pálidos y sustancia negra con la presencia de alteraciones motoras y de atención, y de un síndrome parkinsoniano donde el temblor es postural y no de reposo como en la enfermedad de Parkinson. Lo que no se ha demostrado aún es la asociación entre la hiperseñal en T1 y los trastornos neuropsicológicos presentes en la EHA.

Otras causas de hiperseñal en secuencias T1 de los globos pálidos atribuibles al incremento de manganeso son shunt portosistémico congénito, trombosis portal no asociada a cirrosis, la exposición industrial a este elemento (inhalación de partículas), estados prolongados de nutrición parenteral total y en el síndrome de Alagille (enfermedad autosómica dominante caracterizada por ausencia de conductos biliares intrahepáticos, colestasis y hepatopatía avanzada). Asimismo, otros eventos que producen hiperseñal bilateral en T1 de los globos pálidos no atribuibles al depósito tisular de Mn son la neurofibromatosis tipo I, enfermedad de Wilson, calcificaciones en los ganglios basales, la encefalopatía hipóxico-isquémica y en la corea asociada a la hiperglucemia o al lupus.

Hay que mencionar, que aunque en la mayoría de las ocasiones esta hiperseñal se observa en pacientes con hepatopatía crónica conocida, en un bajo porcentaje puede ser el primer signo que nos haga sospechar esta disfunción hepática. Además, hay que recordar, como hemos mencionado anteriormente, que hay situaciones que producen hipermanganesemia sin fallo hepático asociado donde los marcadores biológicos de función hepática son normales, y en otros casos alteraciones radiológicas similares sin incremento de los valores de Mn.

La fase crónica, puede presentar pequeños focos subcorticales hiperintensos en secuencias T2 que recuerdan a los visualizados en la vasculopatía crónica de pequeño vaso. En ocasiones también se visualiza una sutil hiperintensidad difusa simétrica en ambos centros semiovais en secuencias FLAIR secundaria al leve edema cerebral que pueden presentar y que cuya su fisiopatología es explicada más adelante.

El FHF se caracteriza por la aparición de un grave edema cerebral difuso vasogénico y /o citotóxico por alteración de la barrera hematoencefálica asociado a una disminución de la perfusión cerebral que provoca hipertensión intracraneal con signos de herniación cerebral y de hipoxia. Normalmente existe una discordancia entre la clínica y el grado de edema cerebral difuso manifestándose clínicamente cuando ya se encuentra muy avanzado.

En MRE muestran incrementos de la glutamina y del glutamato así como descenso del mioinositol y de la colina en tiempos de TE cortos [Fig. 7](#) sin cambios en las concentraciones de NAA (no existe daño axonal asociado). Estas alteraciones electrolíticas son secundarias al incremento arterial del segundo compuesto químico incrementado en los pacientes con hepatopatía: el amonio.

La hiperamonemia ejerce un efecto neurotóxico produciendo una alteración en la transmisión sináptica

(alteración de la inhibición postsináptica y en la neurotransmisión glutaminérgica) y en el metabolismo energético celular (fallo energético con incremento del lactato). Además, produce un incremento del edema cerebral vasogénico y citotóxico con incremento de la presión intracraneal. El edema vasogénico se produce por alteración de la barrera hematoencefálica y el edema citotóxico por el mecanismo depurador exclusivo intraastrocitario del amonio a través de la glutamina sintetasa que convierte al amonio en glutamina al unirse al glutamato con incremento del estado hiperosmolar intracelular que favorece la entrada de agua.

El desarrollo de edema y la evolución fatal por hipertensión intracraneal, es una situación excepcional en la insuficiencia hepática crónica siendo característico en el FHF por ineficacia de los mecanismos regulares. Estos mecanismos disminuyen los electrolitos orgánicos intracelulares como la taurina, mioinositol y compuestos con colina limitando de forma significativa la entrada de agua al interior celular, protegiendo por tanto al cerebro del desarrollo de edema sin existir daño axonal difuso (valores de NAA normales).

No obstante, se cree que en la encefalopatía crónica existe un cierto grado de edema cerebral que interviene en la clínica de estos pacientes y que se traduce por leve hiperintensidad difusa simétrica en la sustancia blanca bihemisférica en secuencias FLAIR. Sin embargo no existe disminución de los valores del ADC que traducirían edema citotóxico sin haber sido demostrada aún la explicación para ello.

Hay que destacar que todas estas lesiones, tanto agudas como crónicas, son reversibles con la mejora de la función hepática tras el trasplante hepático o tras la oclusión del shunt portosistémico. Los trastornos neuropsicológicos y las manifestaciones radiológicas agudas desaparecen de forma rápida corrigiéndose las alteraciones radiológicas de la fase crónica de forma progresiva. Estos datos indican que las alteraciones imagenológicas y funcionales son más sensibles que las manifestaciones clínicas, ya que se detectan de forma más precoz y se recuperan más lentamente.

Enfermedad de Marchiafava-Bigmani (EMB)

Es una rara alteración que consiste en una progresiva desmielinización y necrosis del cuerpo calloso (C.C.) produciendo un síndrome de desconexión interhemisférica.

Su etiopatogenia es desconocida encontrándose normalmente asociada al abuso crónico del alcohol por efecto tóxico directo o indirecto del mismo, aunque en ocasiones también se ve en personas no alcohólicas debido a alteraciones metabólicas-enzimáticas no establecidas aún con claridad. Los últimos estudios han esclarecido una posible causa etiológica con la deficiencia de vitamina B12 que se relaciona tanto con pacientes alcohólicos como no alcohólicos.

Clínica:

Se puede presentar de dos formas: aguda o crónica. En la forma aguda que normalmente termina con la muerte, los pacientes muestran un severo déficit de conciencia, convulsiones y rigidez muscular. La forma crónica se caracteriza con grados variables de confusión mental, demencia y alteraciones en la marcha. Existe una forma intermedia donde empieza de forma brusca en la forma aguda con regresión progresiva a la forma crónica.

Hallazgos de imagen:

En TC muestra áreas hipodensas difusas periventriculares y focales en la rodilla y en el esplenio del cuerpo calloso.

En RM [Fig. 8](#) se visualizan áreas hipointensas en T1 e hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR localizadas en el cuerpo calloso y en la sustancia blanca periventricular. Durante la fase aguda las lesiones pueden mostrar captación periférica de contraste intravenoso. A medida que la enfermedad

progresa van desapareciendo las alteraciones de señal presentando una atrofia residual en las áreas anteriormente descritas. En secuencias de DWI presenta áreas hiperintensas simétricas en el córtex cerebral y en el cuerpo calloso con marcado descenso del ADC. En MRE presenta disminución del ratio NAA/Cr durante los primeros cuatro meses representando daño axonal difuso seguido con degradación de mielina. Un incremento del pico de lactato puede ser visualizado en la fase subaguda secundario a reacciones inflamatorias. Pasados los cuatro meses el lactato es reemplazado por lípidos indicando necrosis axonal y de los oligodendrocitos.

La EMB puede asociar otras enfermedades relacionadas con el alcohol como EW, EW-Korsakoff, síndrome de desmielinización, etc.

El diagnóstico diferencial de las patologías que afectan al cuerpo calloso son:

- Isquemia: altamente infrecuente en el C.C.
- Daño axonal difuso: (no presenta restricción de DW y sí petequias en secuencias eco-gradiente.
- Esclerosis múltiple: se visualizan pequeños focos de desmielinización en el C.C. y no grandes lesiones pseudotumorales en esta región anatómica. La grandes lesiones pseudotumorales se suelen presentar en otra localización distinta al C.C.
- Encefalitis aguda diseminada (ADEM): más frecuente en niños y precedida de síntomas víricos con rara afectación aislada del C.C.
- Edema cerebral de las alturas: caracterizado por edema vasogénico principalmente en el esplenio del C.C. visualizándose hiperintensidad en secuencias FLAIR y en DW sin restricción del ADC
- Melinosis extrapontina: rara vez se afecta al C.C. extensamente y existen también otras áreas alteradas.
- Linfoma: presenta realce tumoral y edema acompañado de efecto masa.

Síndrome de desmielinización osmótica

El síndrome de desmielinización osmótica (SDMO) está compuesto por la mielinólisis central pontina (CPM) y la mielinólisis extrapontina (EPM) o por una combinación de ambas.

CPM es una condición adquirida que resulta de una alteración osmótica y desmielinización en la base de la protuberancia. Esta localización es la más típica aunque también puede aparecer en otras regiones formando entonces la EPM. Las lesiones extrapontinas afectan de forma típica al tálamo, núcleos basales, cuerpo geniculado lateral, cerebelo y a la interfase córtico-subcortical.

El SDMO es comúnmente visualizado cuando se producen cambios súbitos en los niveles de sodio en el organismo, normalmente en paciente con hiponatremia (aunque en ocasiones también se dan en estados de hipernatremia) con reposición demasiado rápida de los niveles de sodio. El alcoholismo, la malnutrición, la enfermedad hepática y los quemados graves, entre otros, son condiciones predisponentes para padecerlo.

Se produce una destrucción de la vaina de mielina (desmielinización) que cubre a las neuronas con alteración secundaria de transmisión neuronal.

Clínica:

Su presentación puede ser de tres formas diferentes: CPM aislada, EPM aislada o una combinación de ambas. Sin embargo, el inicio clínico es el mismo: un paciente tratado con terapia IV para restablecer un desequilibrio electrolítico de hiponatremia, creándose de forma secundaria un estado hiperosmolar que permite la desmielinización.

Clásicamente los síntomas de la CPM presentan un patrón bifásico. Inicialmente presentan un estado de generalizado de encefalopatía y de disfunción electrolítica que mejoran tras el inicio del tratamiento. Entre el segundo y el séptimo día posterior a la rápida corrección electrolítica, el paciente presenta alteraciones neurológicas asociada a mielinolisis incluyendo disfagia, disartria, oftalmoplejia, diplejia y alteración del estado mental que puede conducir al coma y a la muerte.

Hallazgos de imagen:

En TC el SDMO presenta de forma típica lesiones hipodensas en la protuberancia o en otras áreas afectadas con captación de contraste yodado de forma ocasional.

En RM, la CPM [Fig. 9](#) muestra alteraciones de señal en la protuberancia central con extensión a su región ventrolateral, al tegmen y al haz córticoespinal. La EPM [Fig. 10](#) presenta alteraciones simétricas en los ganglios basales, tálamo, cuerpos geniculados laterales, cerebelo y en la corteza cerebral. En la DWI presenta moderada restricción de la difusión en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas.

El diagnóstico diferencial debe incluir infartos protuberanciales, enfermedades desmielinizantes y procesos neoplásicos. Todas estas lesiones suelen afectar a las fibras periféricas del puente y suelen asociar otros signos radiológicos.

Síndrome de abstinencia alcohólica

Disfunción neurológica variable que aparece tras la interrupción brusca del consumo de alcohol después de un periodo de tiempo largo y continuo.

Clínica:

El Delirium tremens es la representación clínica más distintiva dentro del espectro del síndrome de abstinencia. Se define como una afectación aguda generalizada del SNC:

- alteraciones cognitivas, alucinaciones, déficit visuales náuseas y tinnitus en relación a las alteraciones corticales.
- Temblor, depresión y ansiedad relacionados con el sistema límbico.
- Alteraciones en la conciencia y de la marcha relacionadas con la afectación del tronco del encéfalo.
- Convulsiones generalizadas por la atrofia del lóbulo temporal y del hipocampo.

Hallazgos de imagen:

En RM se visualiza edema vasogénico reversible en cerebelo y edema citotóxico en las fases agudas y subagudas con pérdida del volumen cerebral en los lóbulos temporales produciendo consecuentemente atrofia del hipocampo. La afectación del tálamo y de las áreas corticales, subcorticales y de las sustancia blanca profunda del lóbulo parietal se encuentran en el contexto del síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES) por alteraciones en la regulación de la tensión arterial. Dentro del PRES también se encuentra la encefalopatía hipoglucémica, intoxicación por ciclosporina, cocaína, entre otros.

Degeneración combinada subaguda

La degeneración combinada subaguda, también denominada mielosis funicular, es una patología secundaria al déficit de vitamina B12 (cobalamina). Esta vitamina no es sintetizada por nuestro organismo adquiriéndose a través de alimentos de origen animal. En nuestro cuerpo existen amplias reservas de esta vitamina por lo que un déficit de la misma sólo se manifestará ante situaciones de ausencia crónica. .

Su principal causa en los países desarrollados es la gastritis crónica atrófica (anemia perniciosa). Esta gastritis es un proceso autoinmune con cese en la secreción del factor intrínseco (FI) en el estómago que es indispensable para la absorción de la cobalamina en el íleon terminal.

Otros factores implicados en esta deficiencia son estados que implican disminución de la ingesta (vegetarianos estrictos, malnutrición relacionada con el alcohol, etc), síndromes de malabsorción (gastrectomía que produce déficit de FI, alteraciones pancreáticas, celiaquía, esprue, parásitos o bacterias como el *Diphyllobothium latum*, fármacos), aumentos de las necesidades (embarazo, neoplasias), tóxicos como el óxido nítrico y alteraciones en el transporte como déficit congénito o funcional de la transcobalamina II.

Entre las funciones de la cobalamina se encuentra la síntesis de ácidos grasos de cadena uniforme y de nucleótidos. El déficit de esta vitamina produce una inserción anómala de ácidos grasos de cadena extraña en los lípidos de membrana como los que se encuentran en las vainas de mielina, manifestándose desde el punto de vista patológico como desmielinización seguido de daño axonal y muerte neuronal. La alteración en los nucleótidos conlleva a la anemia macrocítica asociada a veces a pancitopenia por daño en el ADN.

Clínica:

Afecta principalmente a miembros inferiores comenzando con síntomas sensitivos como parestesias que se extienden a las extremidades superiores. El hallazgo más distintivo es la pérdida de sensibilidad vibratoria.

Va progresando con ataxia, espasticidad, debilidad e hiperreflexia.

En ocasiones existen alteraciones mentales y neuropatía óptica.

Hallazgos de imagen:

Los cambios patológicos comienzan en las astas posteriores de los segmentos cervicales bajos y dorsales altos de la médula espinal y avanzan en sentido craneal y caudal y hacia delante, afectando a las asas laterales y anteriores.

Mediante las pruebas de imagen [Fig. 11](#) [Fig. 12](#) se observa elongación medular y áreas de desmielinización hipointensas en secuencias T1 sin captación de CIV e hiperintensas en T2 de las astas posteriores de la médula cervical y dorsal con o sin afectación del resto de los cordones medulares. El cambio bilateral en la intensidad de los cordones posteriores se conoce como el signo de la V invertida. Puede asociar hiperseñal en la imagen de DW y si persiste en el tiempo aparecerán áreas de gliosis y atrofia.

En ocasiones también se puede visualizar áreas de desmielinización en la sustancia blanca cerebral.

El tratamiento vitamínico sustitutivo puede mejorar los signos neurológicos pero no restaura las fibras nerviosas dañadas.

Es fundamental, en el diagnóstico diferencial de las patologías que cursan con degeneración de los cordones posteriores, la historia clínica previa de infecciones o de exposición a fármacos-tóxicos, ya que

excluirían una gran parte de ellas. La principal patología similar desde el punto de vista estrictamente radiológico sería la neurosífilis (también llamada tabes dorsal) siendo los antecedentes clínicos y los análisis clínico-microbiológicos fundamentales para su diferenciación. La mielopatía vacuolar del VIH también aparece de forma muy similar. Existen otras causas de origen inflamatorio/desmielinizante, infeccioso, tóxico o isquémico que pueden afectar a los cordones posteriores, aunque normalmente aparecen de forma brusca o suelen afectar a diferentes áreas medulares sin afectación exclusiva de los cordones.

Trastornos del síndrome fetal alcohólico

La exposición al alcohol en el periodo prenatal tiene efectos devastadores en el desarrollo del embrión y del feto con malformaciones encefálicas que se correlacionan con déficits neurocognitivos y del comportamiento asociándose en algunos casos anomalías físicas.

La RM es la prueba de imagen de elección siendo esencial un estudio 3D isovolumétrico para una adecuada valoración.

Las diferentes regiones y alteraciones encefálicas más vulnerables al efecto tóxico del alcohol son [Fig. 13](#):

- Volumen cerebral y forma: microcefalia con hipoplasia de la región inferior de lóbulos parietales y del área órbita-frontal con reducción más marcada del diámetro transversal dando una morfología “afilada” cerebral.
- Diferenciación sustancia blanca (SB) - sustancia gris (SG): reducción del volumen global de la SB perisilviana y parietal inferior, con mayor ratio SG/SB. También se han descrito anomalías en la migración neuronal. Las alteraciones frontales y parietales producen déficits en el funcionamiento ejecutivo como mala planificación, inflexibilidad cognitiva y problemas en la memoria espacial.
- Cerebelo: hipoplasia cerebelar, principalmente del vermis cerebeloso anterior produciendo alteraciones funcionales en el equilibrio, la coordinación manual, la atención y en el aprendizaje verbal desempeñando un papel importante también en el déficit neurocognitivo.
- Cuerpo calloso: anomalías del desarrollo variable como agenesia/disgenesia/hipoplasia asociando alteraciones morfológicas ventriculares. Las imágenes de tensor de difusión (ITD) pueden evaluar en ausencia de hallazgos morfológicos la integridad de la sustancia blanca del cuerpo calloso mediante dos parámetros, el ADC y la fracción de anisotropía (FA). Estos pacientes presentan un descenso en la FA y un incremento del ADC en la rodilla y el esplenio del cuerpo calloso, siendo esto sugestivo de menor coherencia en la formación de la SB. Estas alteraciones producen déficits en la coordinación de las tareas motoras bimanuales, de atención, de visión y en los trabajos de memoria espacial y visual.

- **Ganglios basales:** se encuentran en la profundidad del cerebro fuertemente comunicados con las áreas motoras corticales y subcorticales, estando por tanto en íntima relación con el movimiento, el aprendizaje procedimental, las funciones cognitivas, afectivas y motivacionales. En RM se identifica disminución del volumen de los ganglios basales, principalmente del núcleo caudado, pudiendo estar el resto respetados.
- **Hipocampo y amígdala:** ambos pertenecen al sistema límbico subcortical que intervienen en el comportamiento afectivo. El hipocampo es un componente esencial en la memoria y en la síntesis de información aprendida, y la amígdala en los procesos emocionales. No siempre se visualizan alteraciones en las pruebas de imagen pero se ha documentado en ocasiones una formación asimétrica del hipocampo.

Hay que destacar la relevancia de las pruebas de imagen en los trastornos del síndrome fetal-alcohólico ya que conforman una herramienta fundamental para el diagnóstico prenatal de los trastornos del síndrome fetal-alcohólico. Con un diagnóstico precoz se poder iniciar una rehabilitación adecuada y dirigida según los daños morfológicos que presenten para intentar minimizar en lo posible las disfunciones neuro-psicológicas y las alteraciones en el desarrollo que puedan presentar.

Imágenes en esta sección:

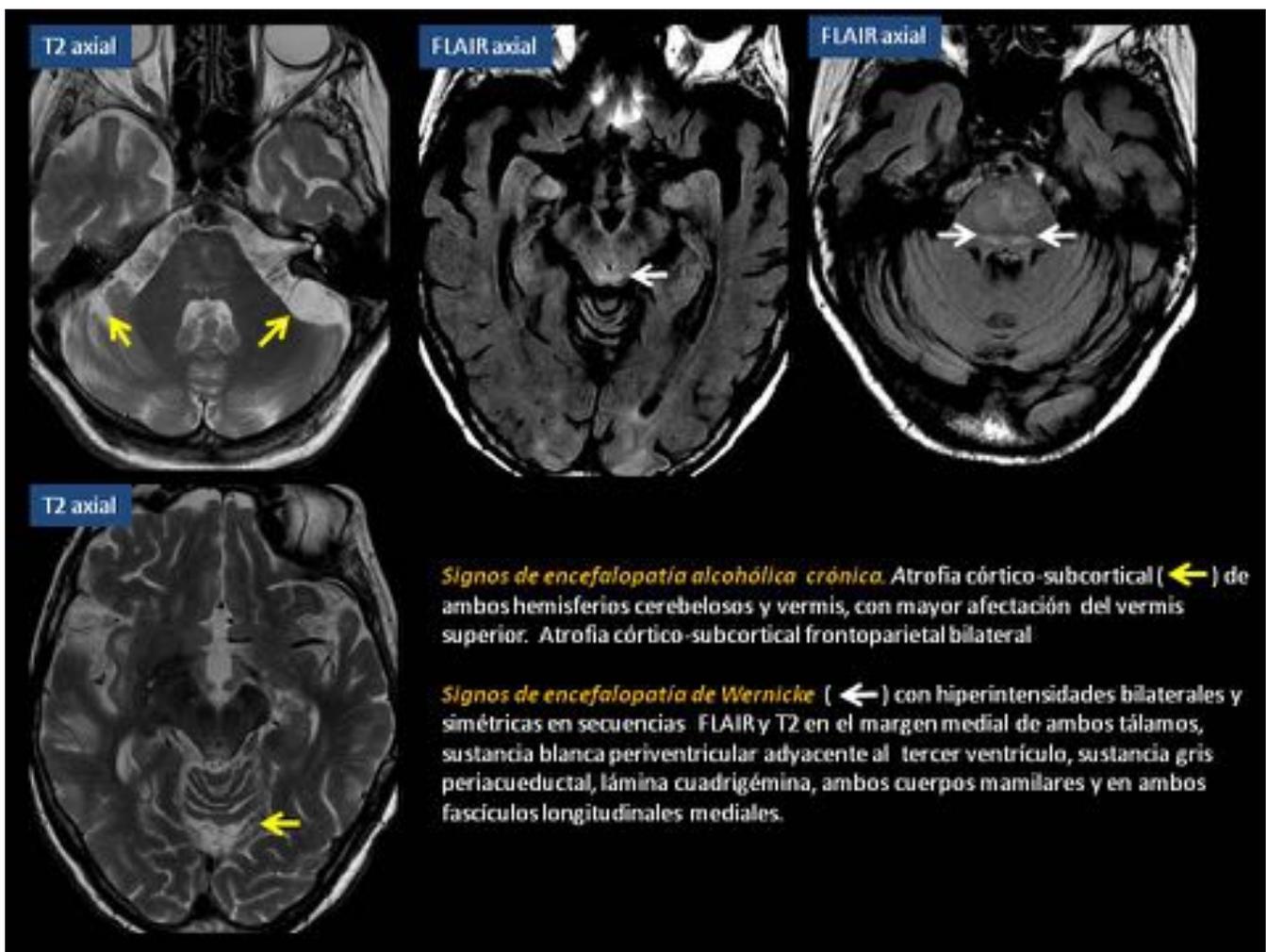


Fig. 1: Encefalopatía de Wernicke y encefalopatía alcohólica crónica

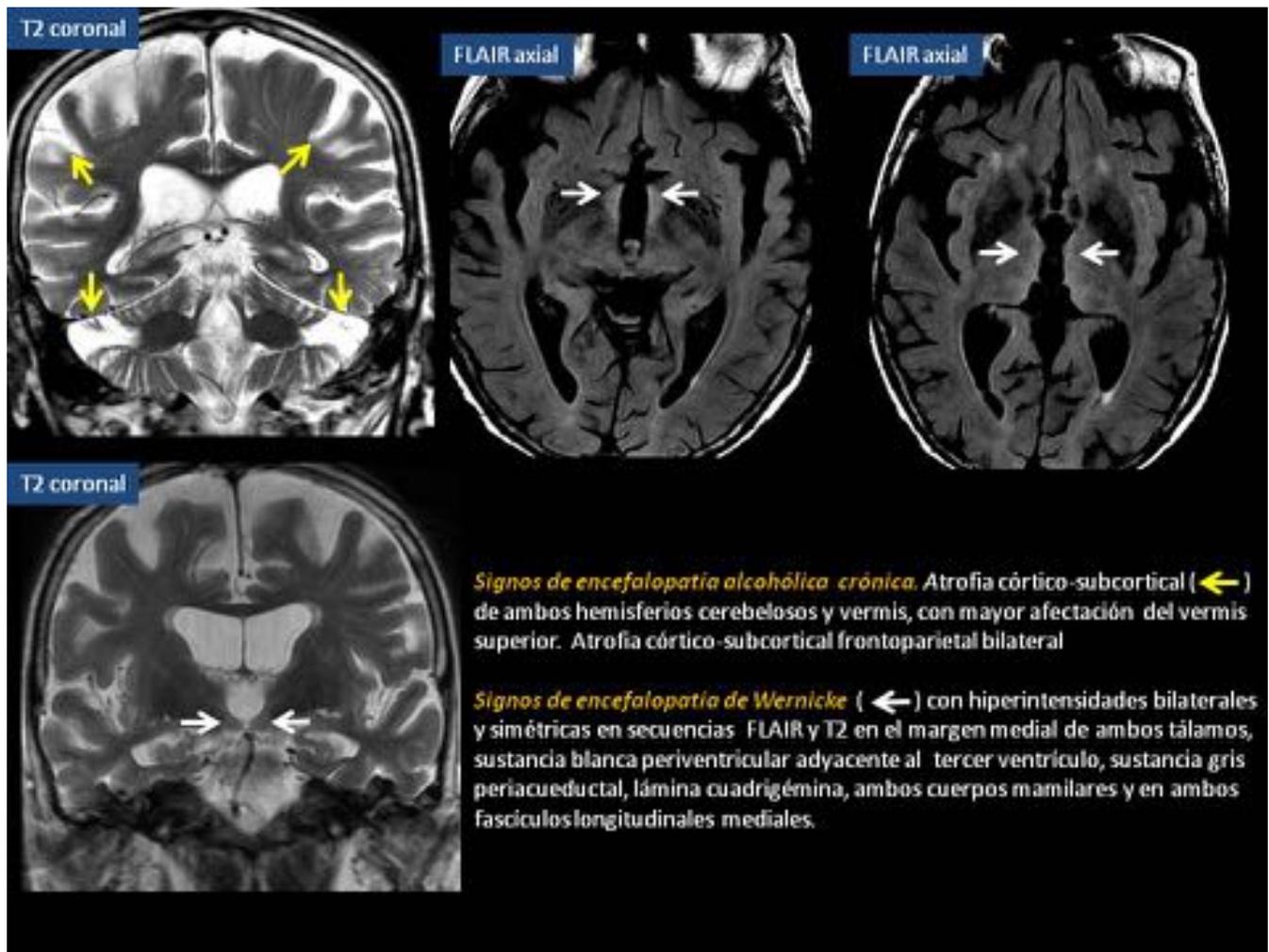


Fig. 2: Encefalopatía de Wernicke y encefalopatía alcohólica crónica

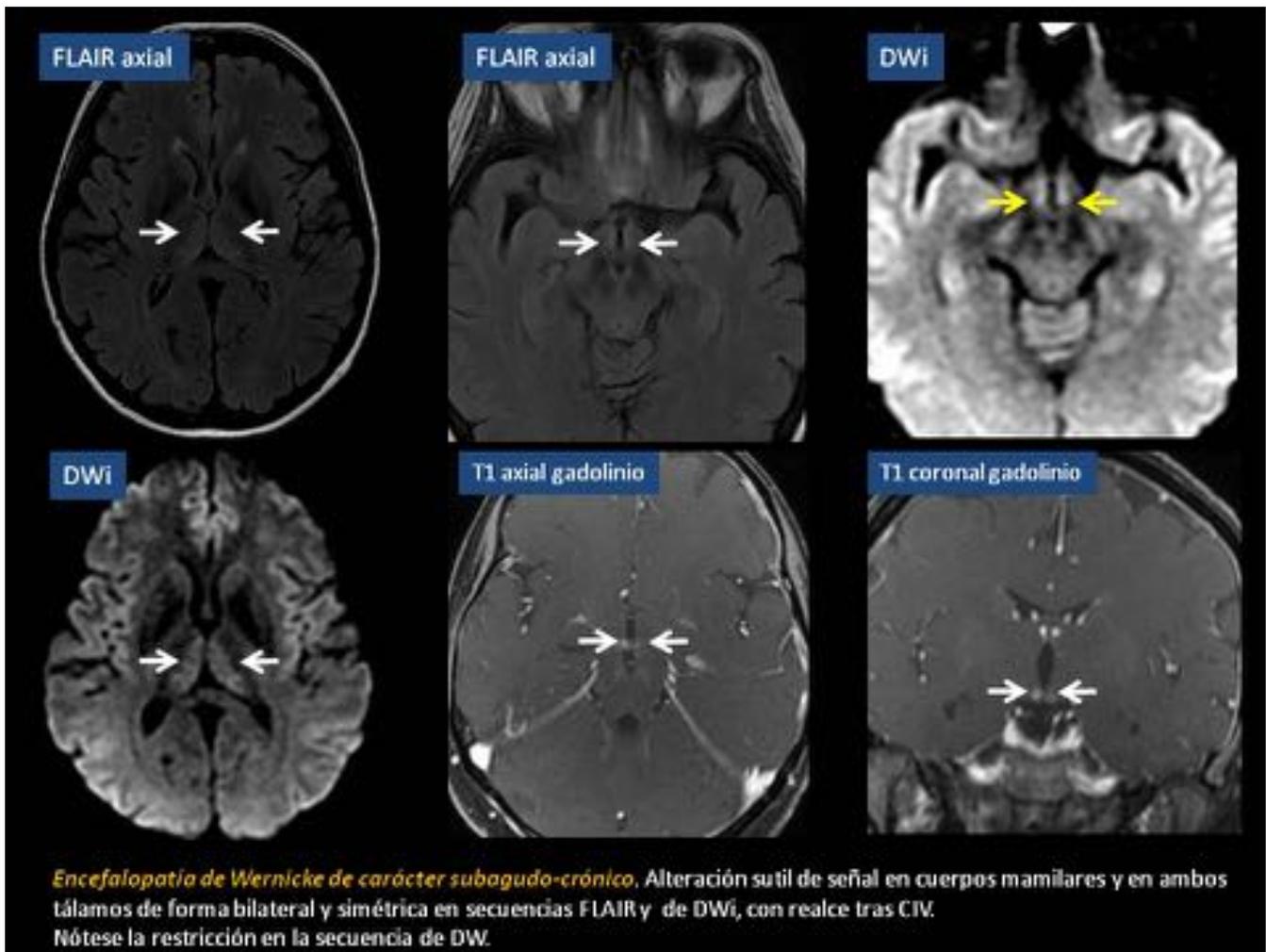


Fig. 3: Encefalopatía de Wernicke de carácter subagudo-crónico

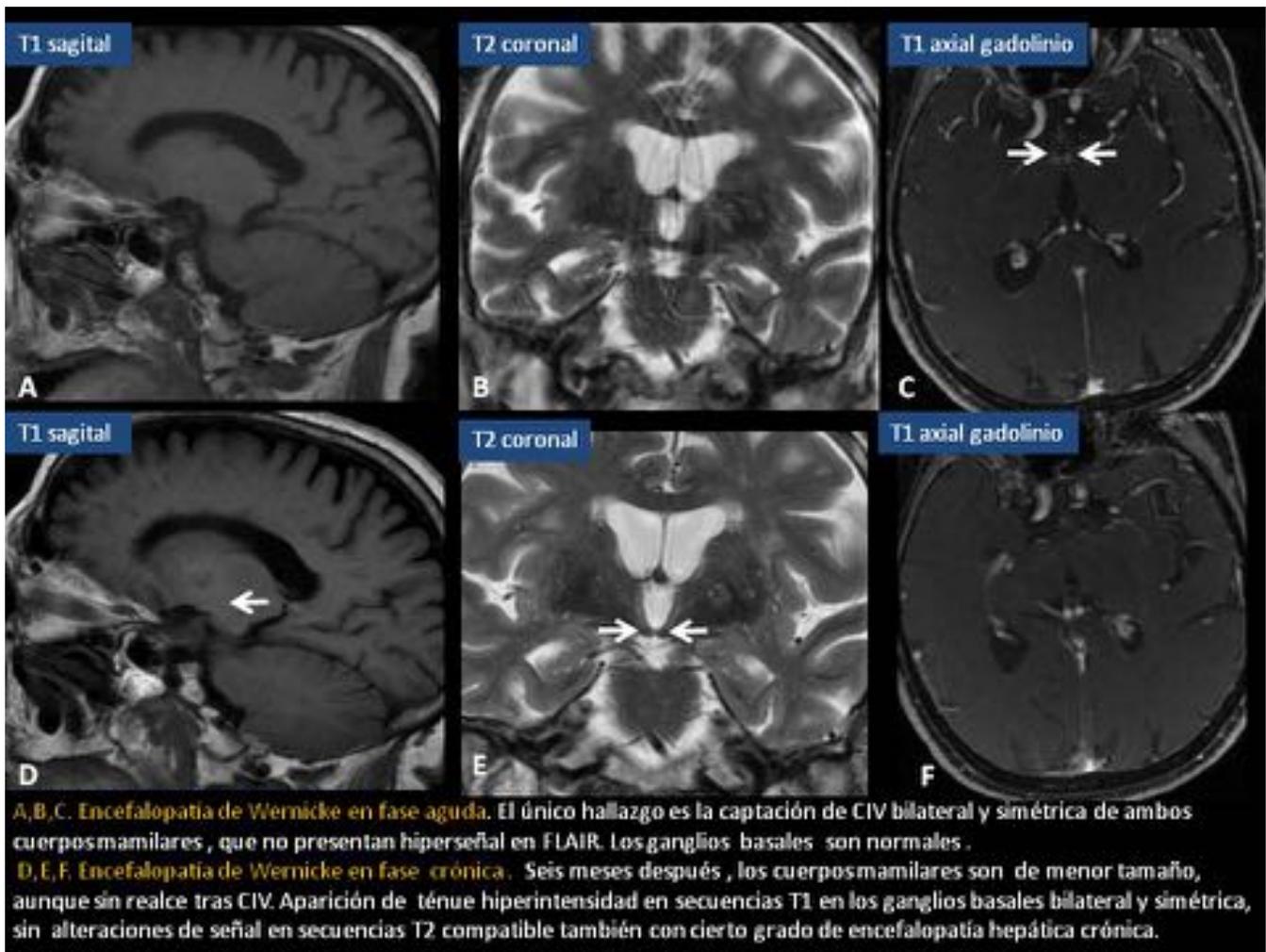


Fig. 4: Encefalopatía de Wernicke en fase aguda y crónica con signos de encefalopatía alcohólica crónica

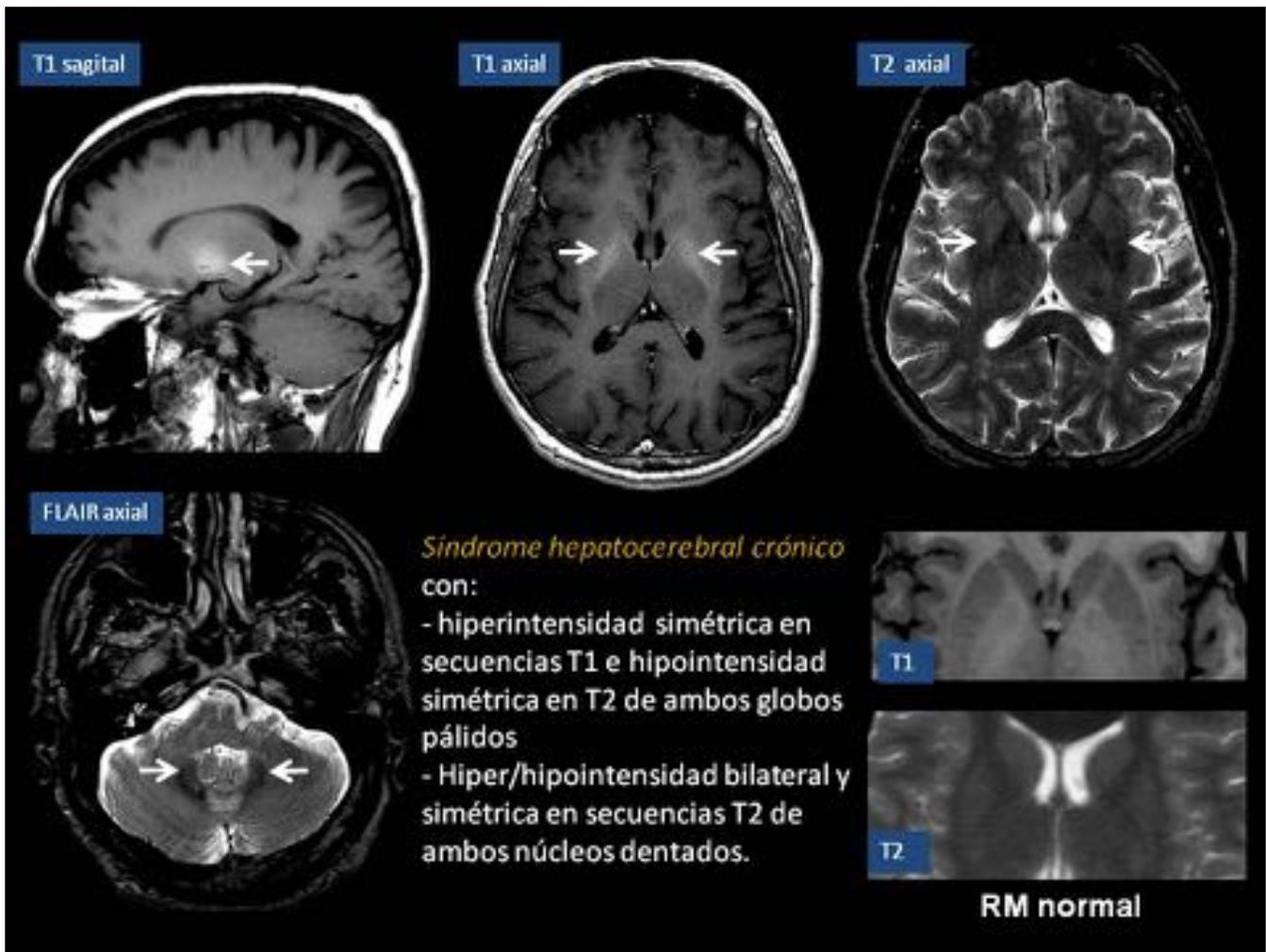


Fig. 5: Síndrome hepatocerebral crónico

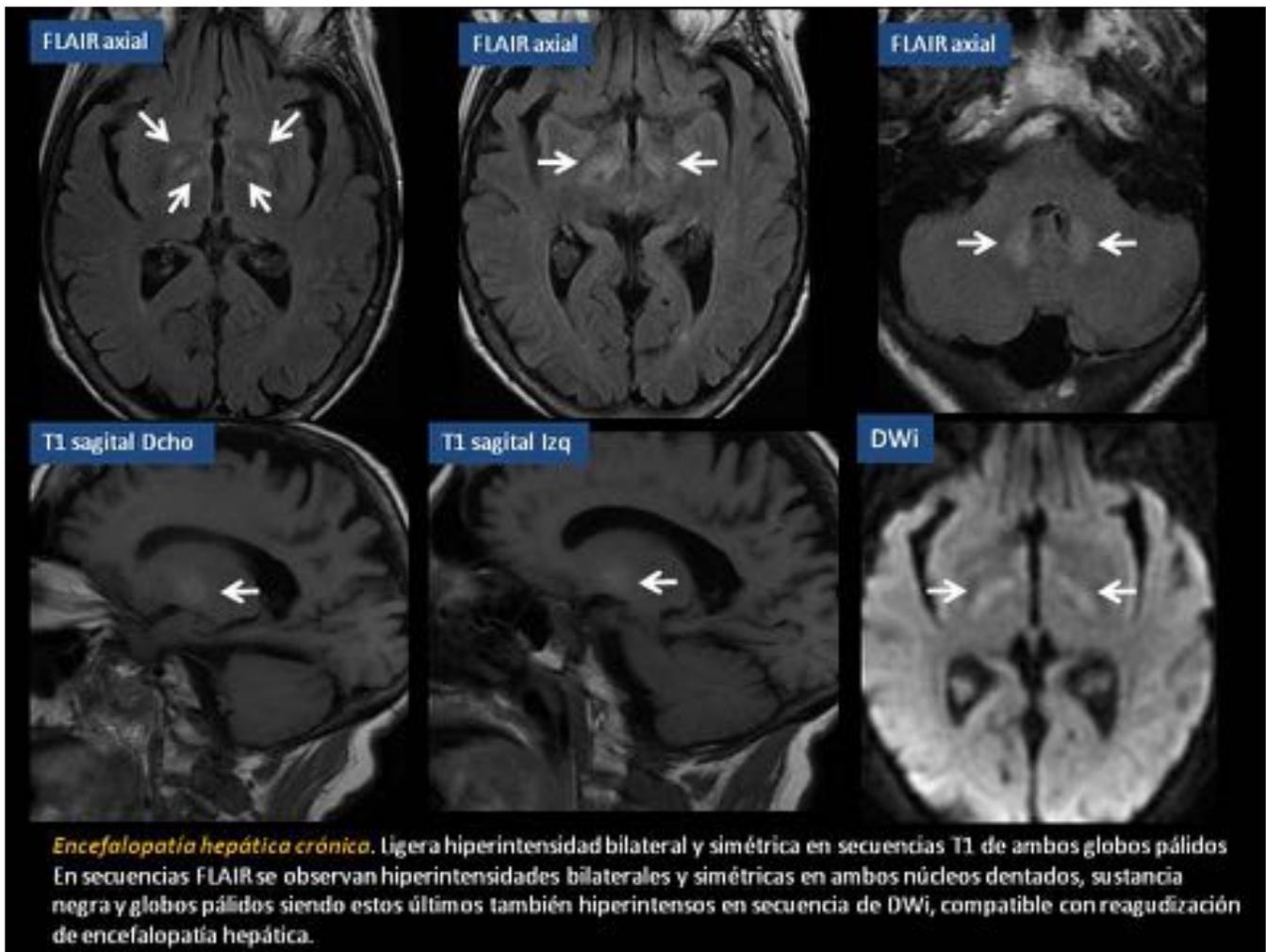


Fig. 6: Encefalopatía hepática crónica

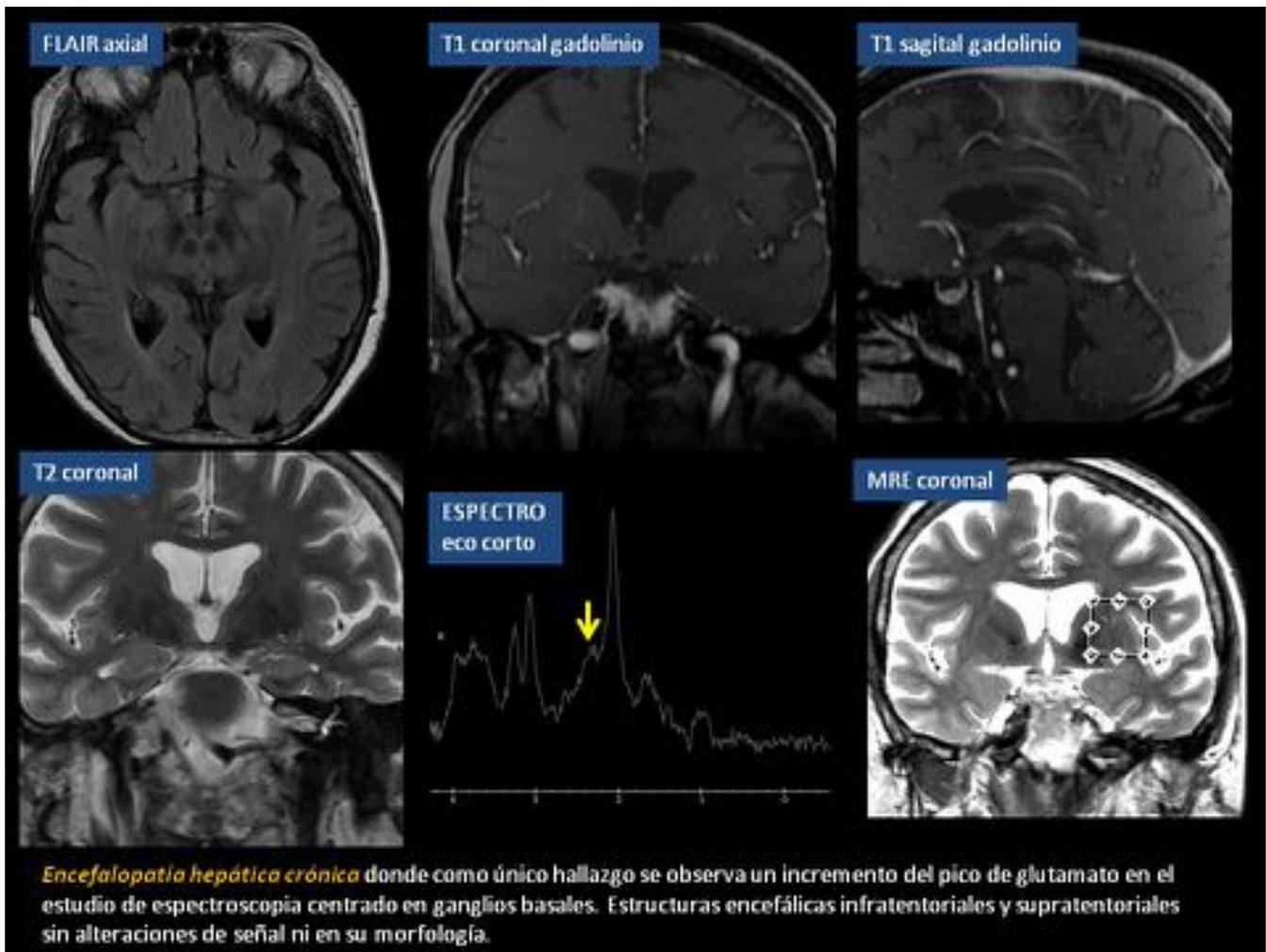


Fig. 7: Encefalopatía hepática crónica

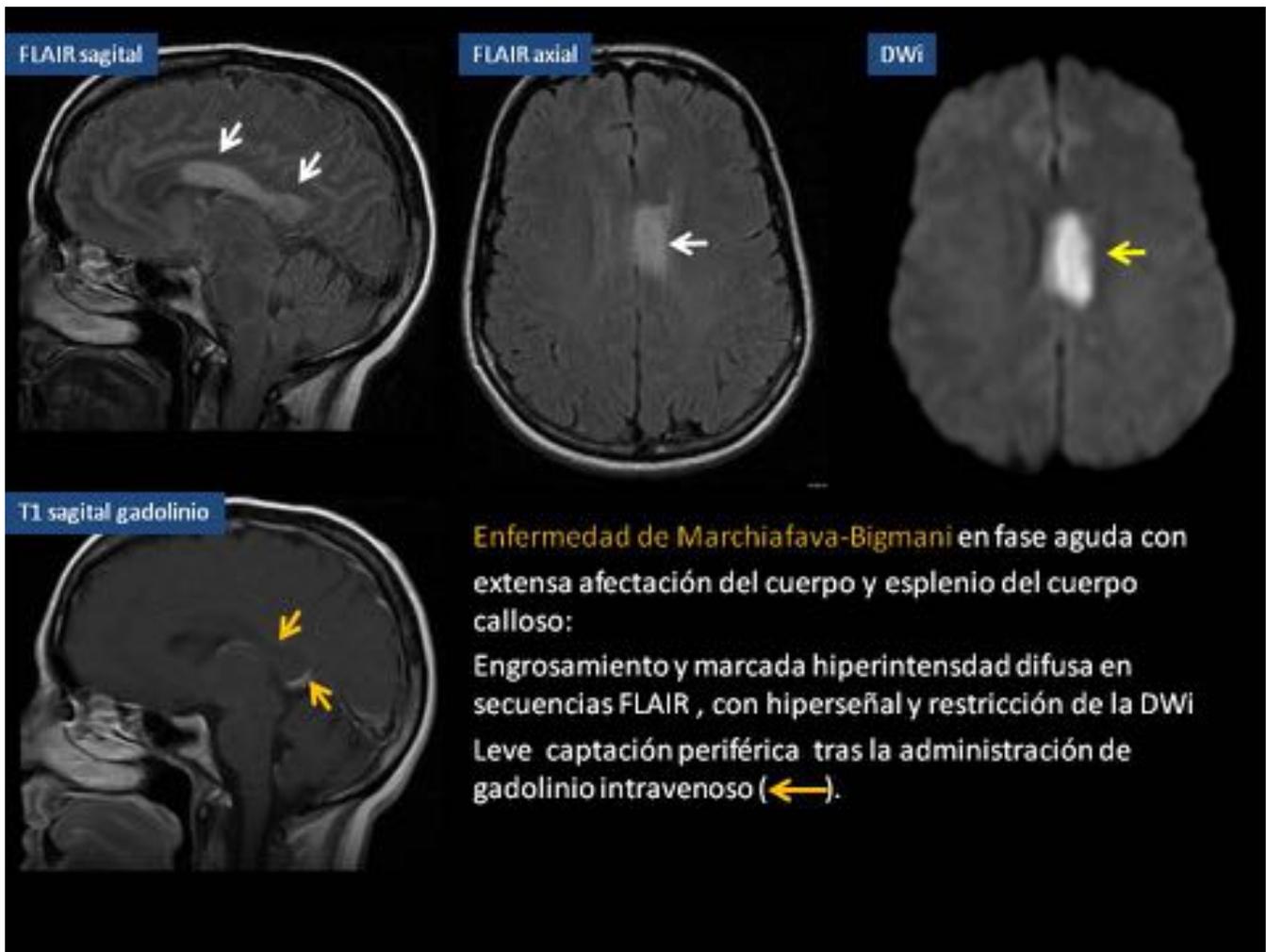


Fig. 8: Enfermedad de Marchiafava-Bigmani

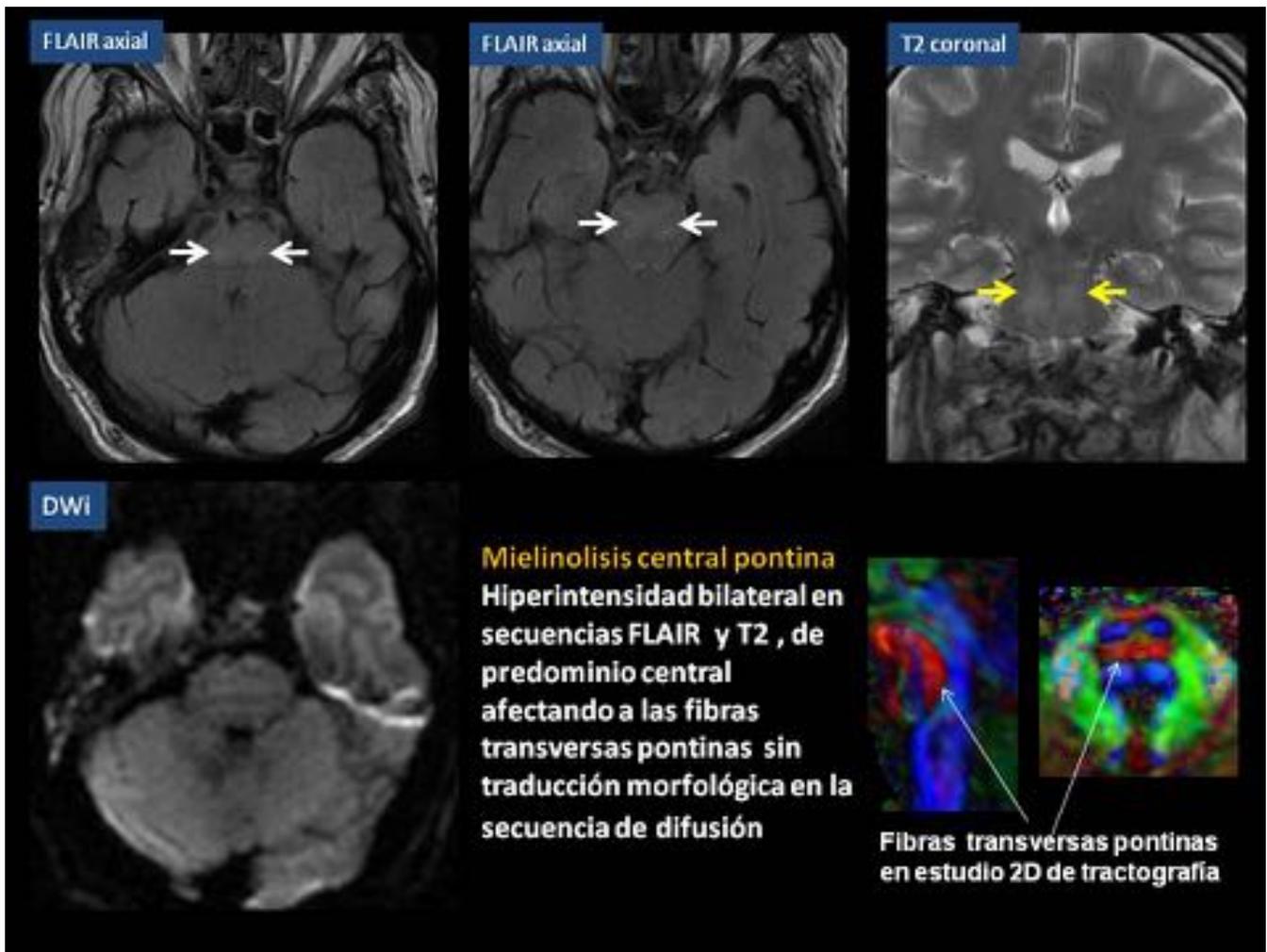


Fig. 9: Mielinosis central pontina

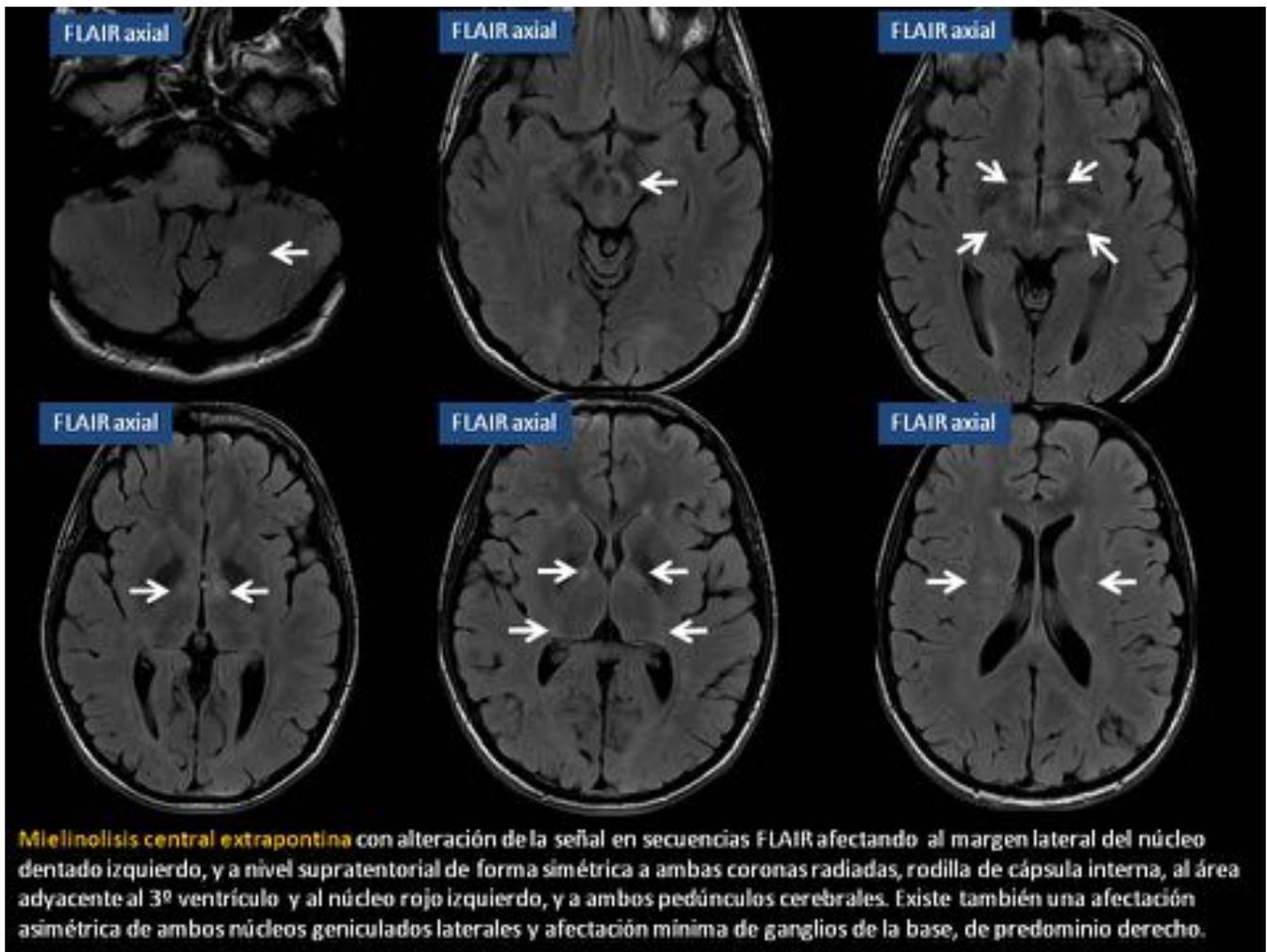


Fig. 10: Mielinosis central extrapontina

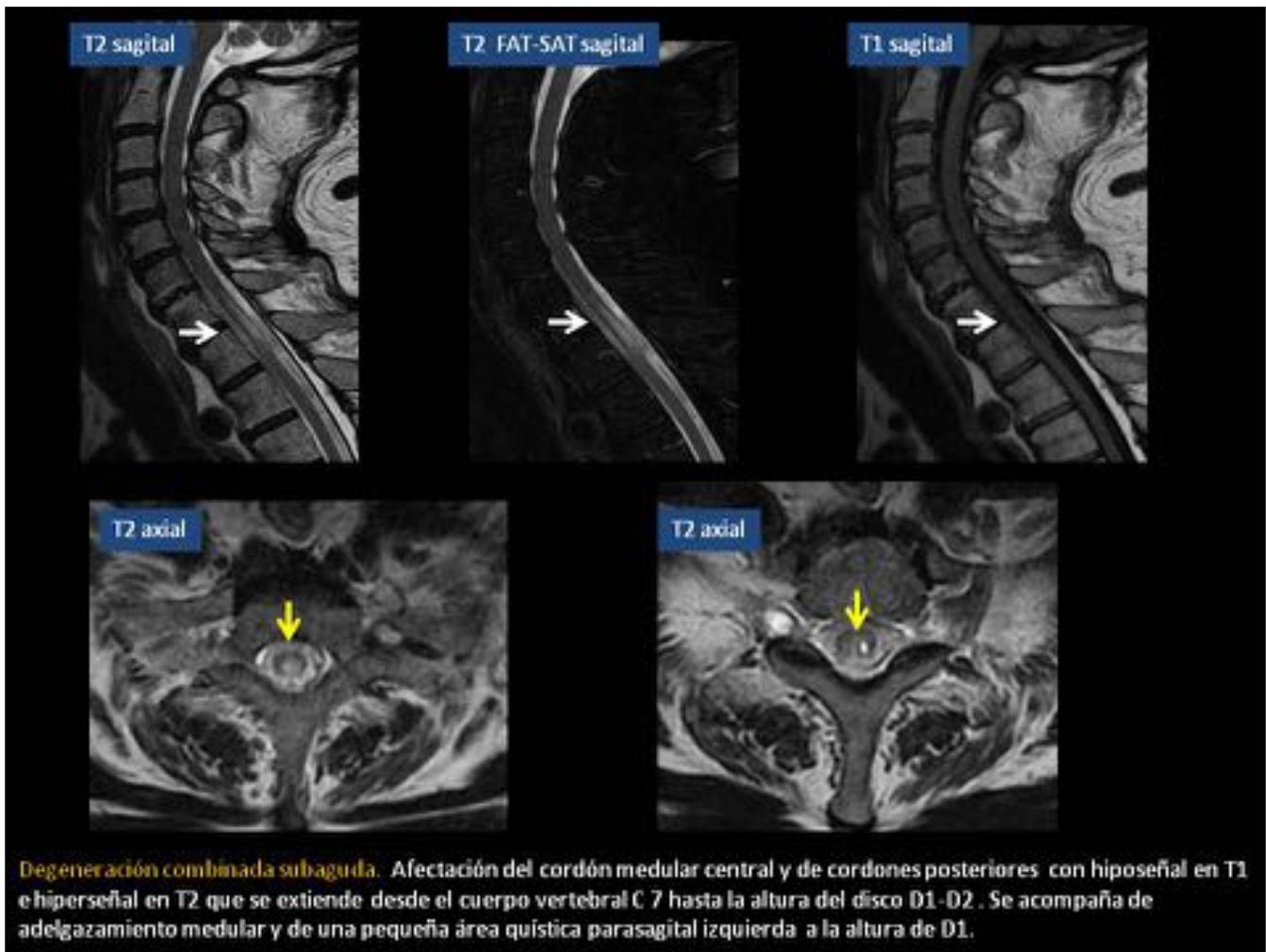


Fig. 11: Degeneración combinada subaguda

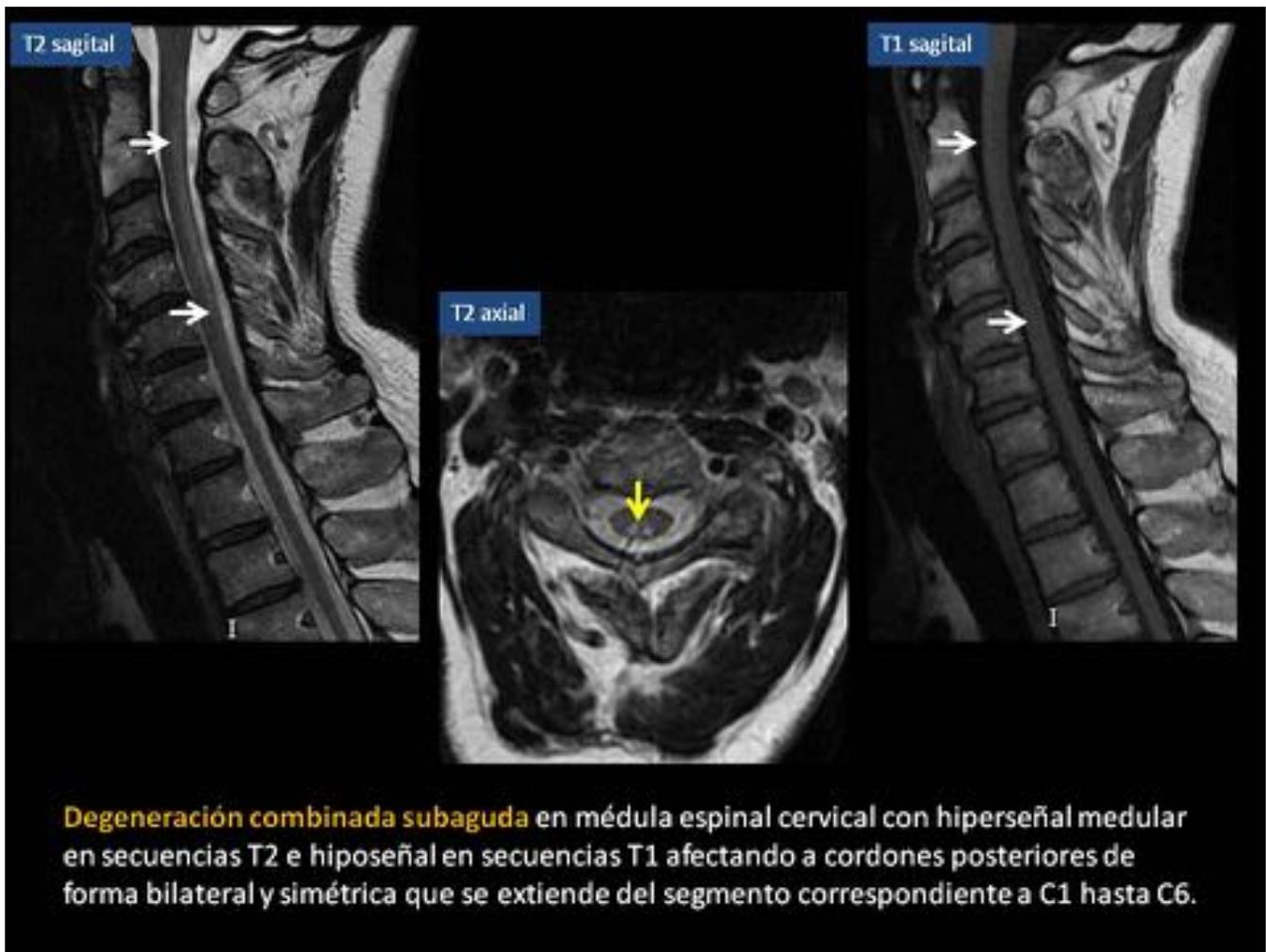


Fig. 12: Degeneración combinada subaguda

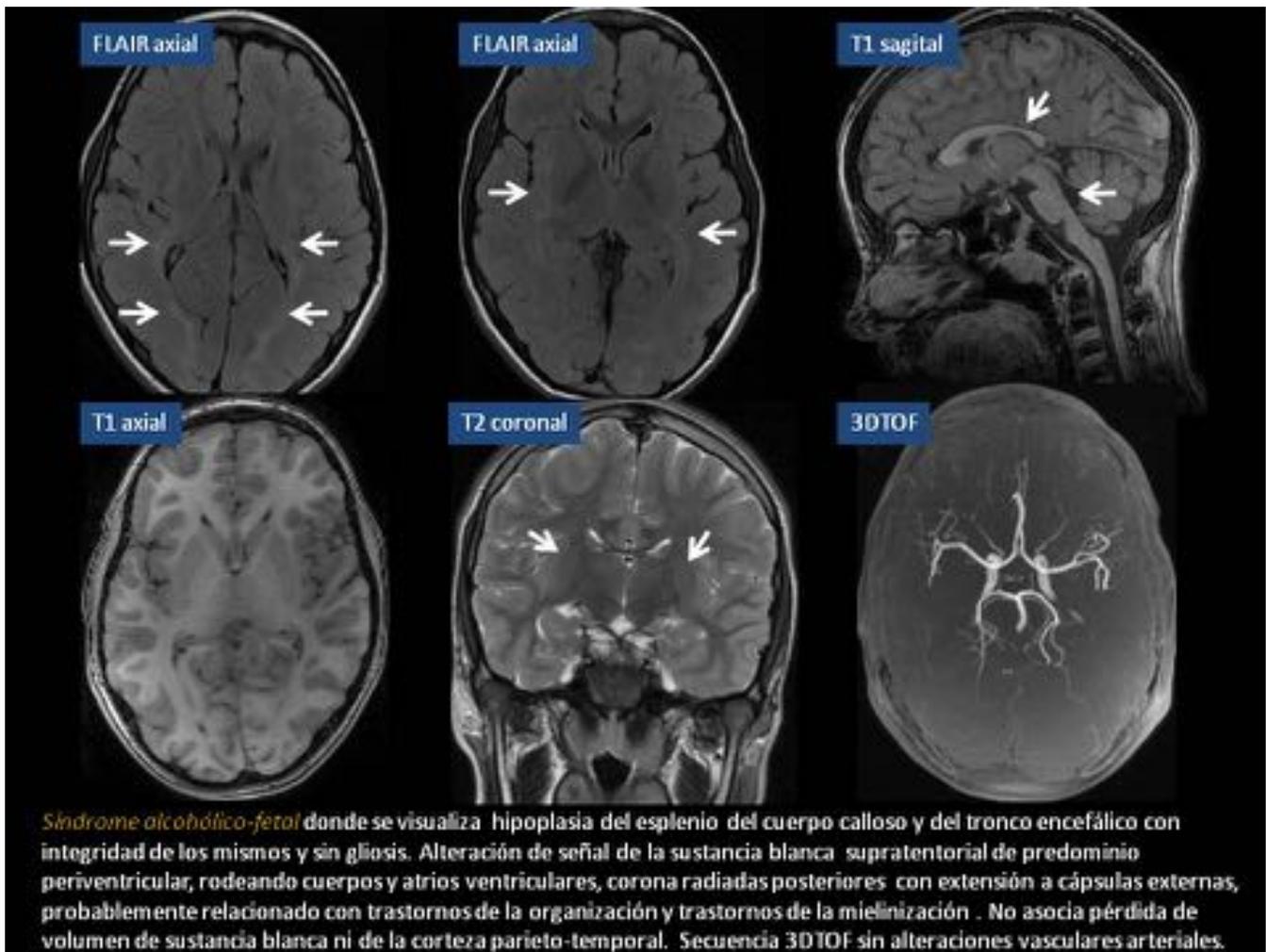


Fig. 13: Síndrome alcohólico-fetal

Conclusiones

El consumo de alcohol es un hábito frecuente hoy en día con un amplio rango de afectación sobre el SNC constituyendo las pruebas de imagen una herramienta útil para valorar esta repercusión para ayudar al clínico en el manejo de estos pacientes.

Bibliografía / Referencias

1. Martínez D, Kim JH, Krystal J, Abi-Dargham A. Imaging the neurochemistry of alcohol and substance abuse. *Neuroimag Clin N Am* 2007;17: 539–55.
2. Playas perez G, Orozco Paredes J, López Ruiz M, Ramos Ramirez R, Collazo Jaloma J, Amavisca Espinosa R. Degeneración combinada subaguda de la médula espinal por deficiencia de vitamina B12. *Revista médica del hospital general de México* 2002;65: 88-92.

3. Tamrazi B, Jeevak A. Your brain on drugs: Imaging of drugs-related changes in the central nervous system. *RadioGraphics* 2012;32: 701-19.
4. Rosario M, McMahon K, Finelli PF. Diffusion-Weighted imaging in acute hyperammonemic encephalopathy. *The Neurohospitalist* 2013;3: 125-30.
5. Rovira A. Resonancia magnética cranial en la encefalopatía hepática. *Radiología* 2005;47:177-87.
6. Spadoni AD, McGee CL, Fryer SL, Riley EP. Neuroimaging and fetal alcohol spectrum disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31: 239-45.
7. Zuccoli G, Siddiqui N, Cravo I, Bailey A, Gallucci M, Harper CG. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *AJR* 2010; 195:1378-84.
8. Prenafeta M. Enfermedades metabólicas del SNC adquiridas, tóxicas o secundarias a déficits nutricionales. *Neurorradiología. UDIAT.CD*.
9. Manzo G, De Gennaro A, Cozzolino A, Serino A, Fenza G, Manto A. MR imaging findings in alcoholic and nonalcoholic acute Wernicke's encephalopathy: A review. *BioMed Research International* 2014; 1-12.