

NEUROIMAGEN Y EL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL

OBJETIVOS

Revisión radiológica de las principales patologías de origen no traumático producidas por abuso crónico de alcohol en el sistema nervioso central (SNC).

REVISION DEL TEMA

El alcoholismo representa en Europa un problema de salud pública originando un incremento de la morbimortalidad en sus poblaciones.

El consumo crónico de alcohol ejerce una afectación multiorgánica, a través de una serie de cambios a nivel estructural y funcional sobre el sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP) que se evidencia mediante una serie de trastornos y/o desórdenes neurológicos.

Se utiliza para su diagnóstico, la resonancia magnética (RM) como prueba radiológica de elección ya que presenta una sensibilidad y especificidad superior a la de la tomografía computarizada (TC); en ausencia de alteraciones y/o dudas diagnósticas se puede recurrir al uso de RM asociado a contraste (gadolinio IV) para un diagnóstico y tratamiento más certero.

Las patologías con hallazgos radiológicos típicos son la atrofia cortico – subcortical (predominio infratentorial), encefalopatía de Wernicke – Korsakoff, encefalopatía hepática alcohólica que en su fase crónica produce principalmente atrofia cerebral, enfermedad de Marchiafava – Bignami, síndrome de desmielinización osmótica, síndrome de abstinencia alcohólica (atrofia de lóbulos temporales e hipocampo) y degeneración combinada subaguda.

1. Encefalopatía de Wernicke (WE)

La encefalopatía de Wernicke es una patología neurológica aguda infraestimada (0.4% - 2.8%) resultado de una deficiencia de vitamina B1 (tiamina) por su poca ingesta (malnutrición) y/o inadecuada absorción en el trato GI (cirrosis); considerada una emergencia neurológica común presente en pacientes con alcoholismo hasta en un 12.5% y con graves secuelas a largo plazo (síndrome de Korsakoff) si no es tratada adecuadamente

Clínica

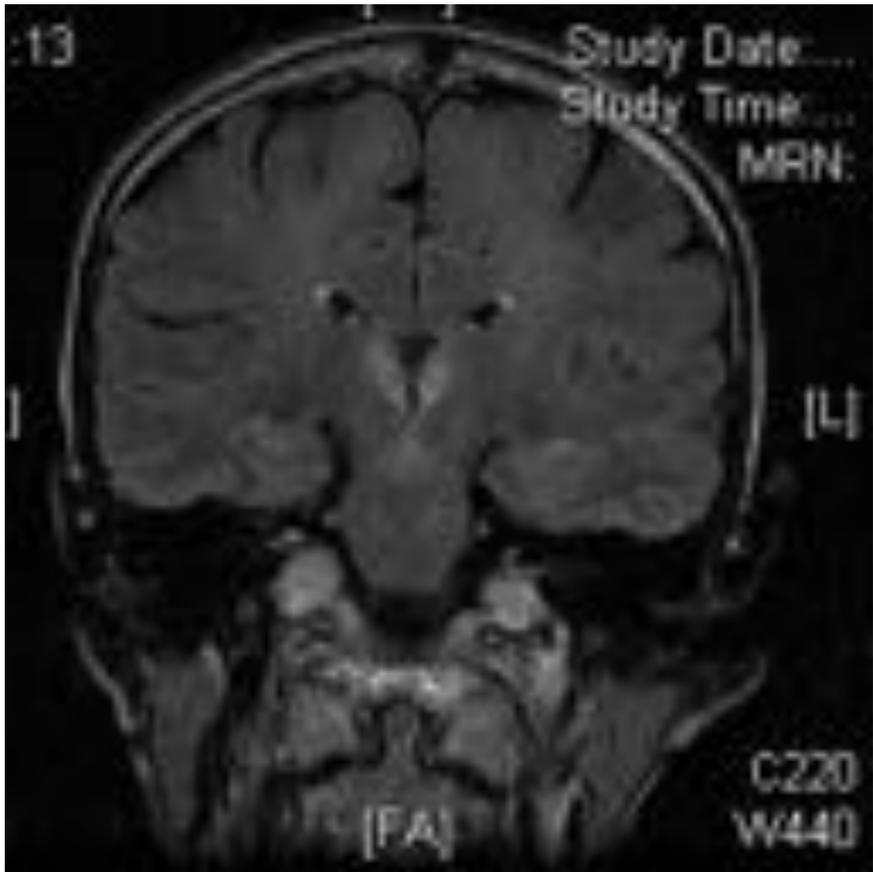
La clásica triada de WE (oftalmoplejia, ataxia y demencia) está en desuso ya que se evidencio que originaba un infradiagnóstico en la población afectada (sólo diagnosticaba un quinto de pacientes) por lo que actualmente se utilizan para su diagnóstico los criterios de Caine (deficiencia dietética, anomalía oculomotora, disfunción cerebelosa y alteración del estado mental y/o deterioro leve de la memoria) permitiendo una mejora en la identificación y posterior manejo de pacientes.

Hallazgos radiológicos

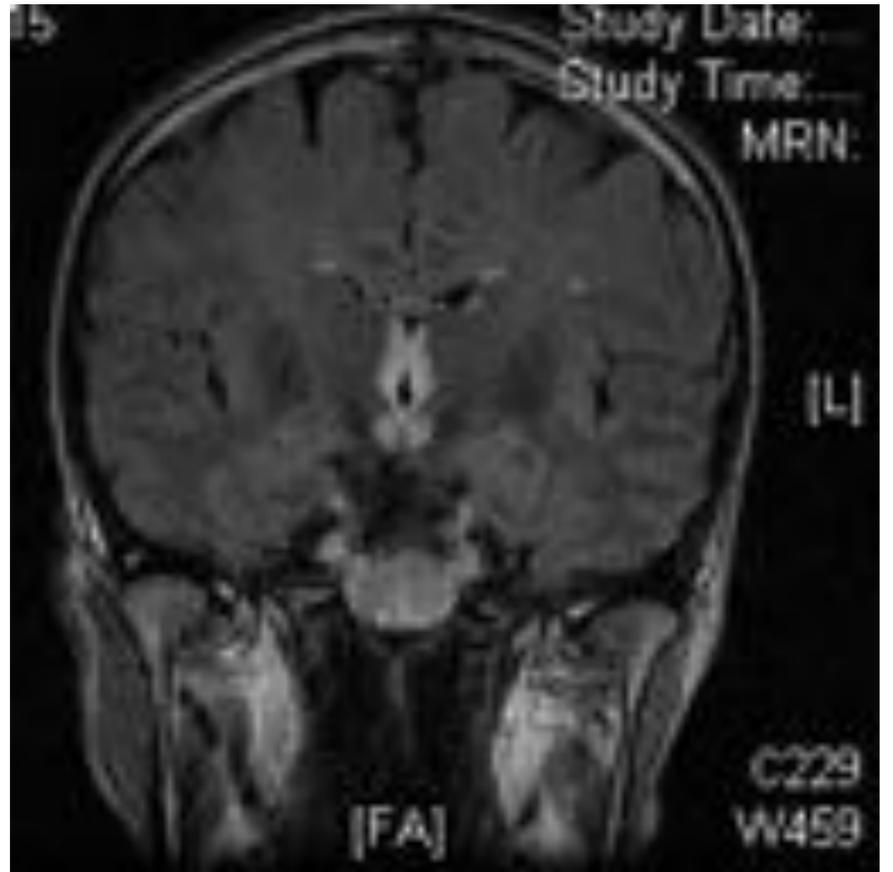
La tomografía computarizada (TC) presenta baja sensibilidad en la identificación de hallazgos clásicos en WE por lo que no es utilizada para su diagnóstico.

La resonancia magnética (RM) es una prueba de mayor sensibilidad que permite visualizar el edema citotóxico (lesiones distintivas de WE) presentes en localizaciones típicas y atípicas de las estructuras intracraneales.

Las lesiones típicas se localizan en la región medial del tálamo, cuerpos mamilares, tubérculos cuadrigéminos, mesencéfalo y sustancia gris periacueductal; visualizándose en T2 y FLAIR como lesiones hiperintensas, simétricas y bilaterales.



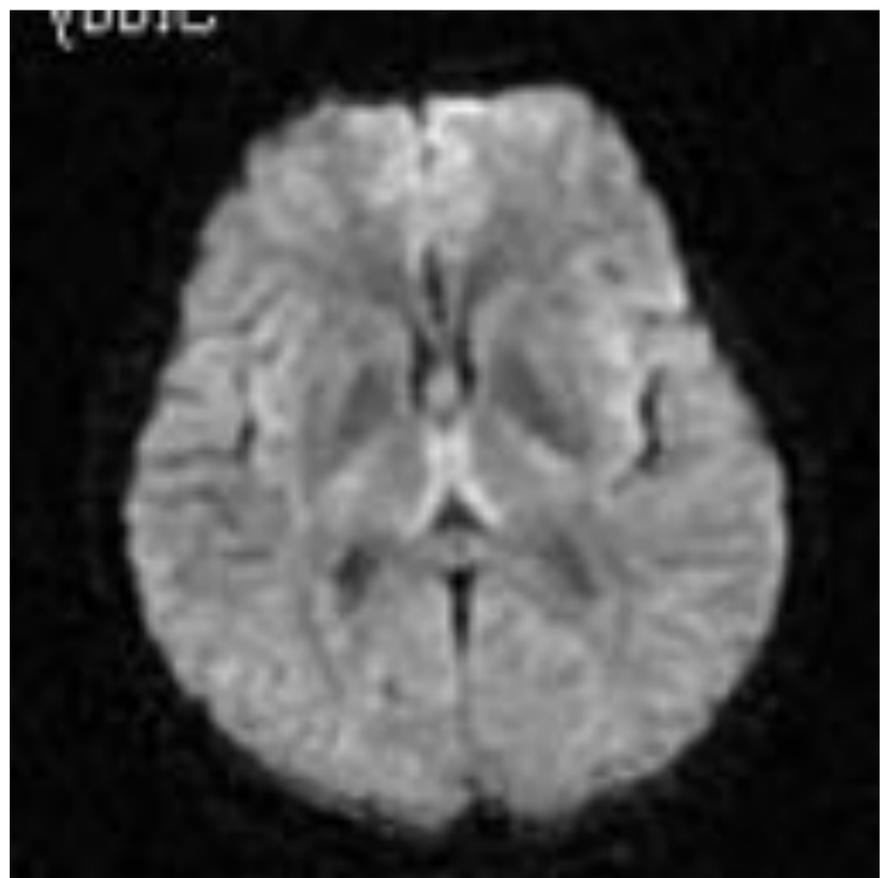
A



B



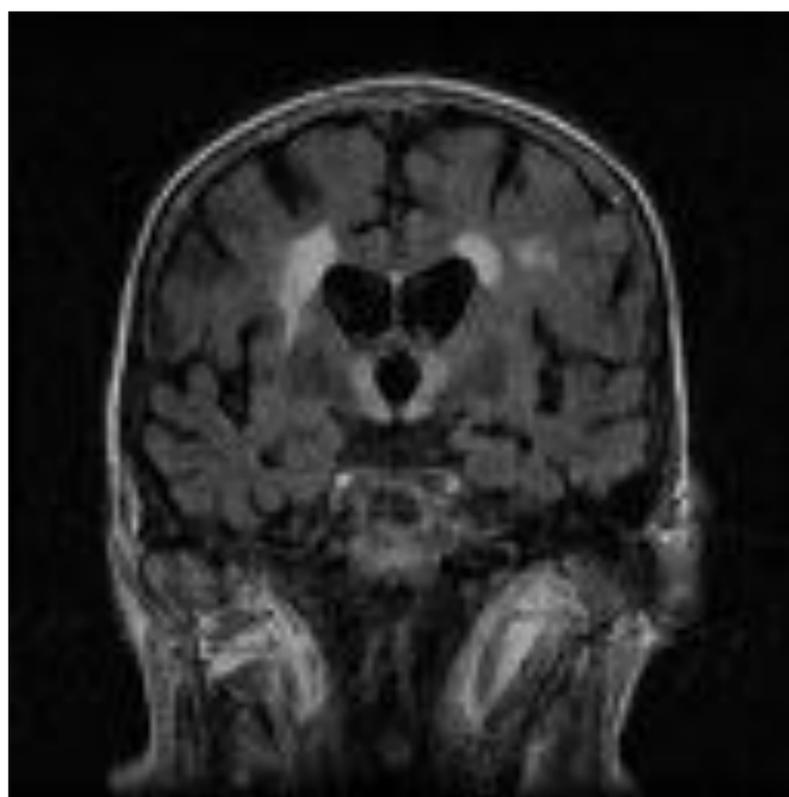
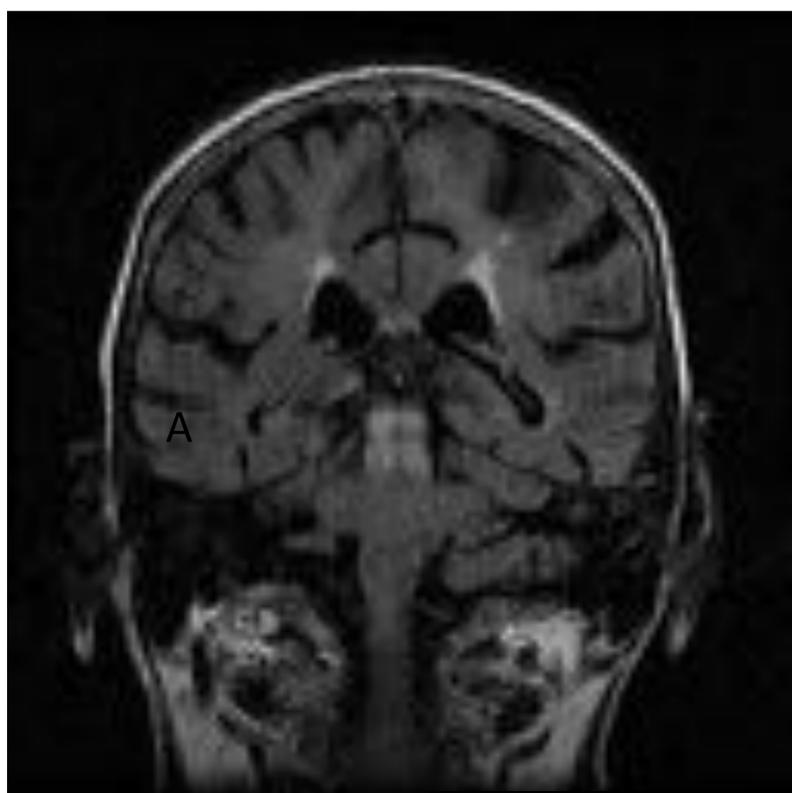
C



D

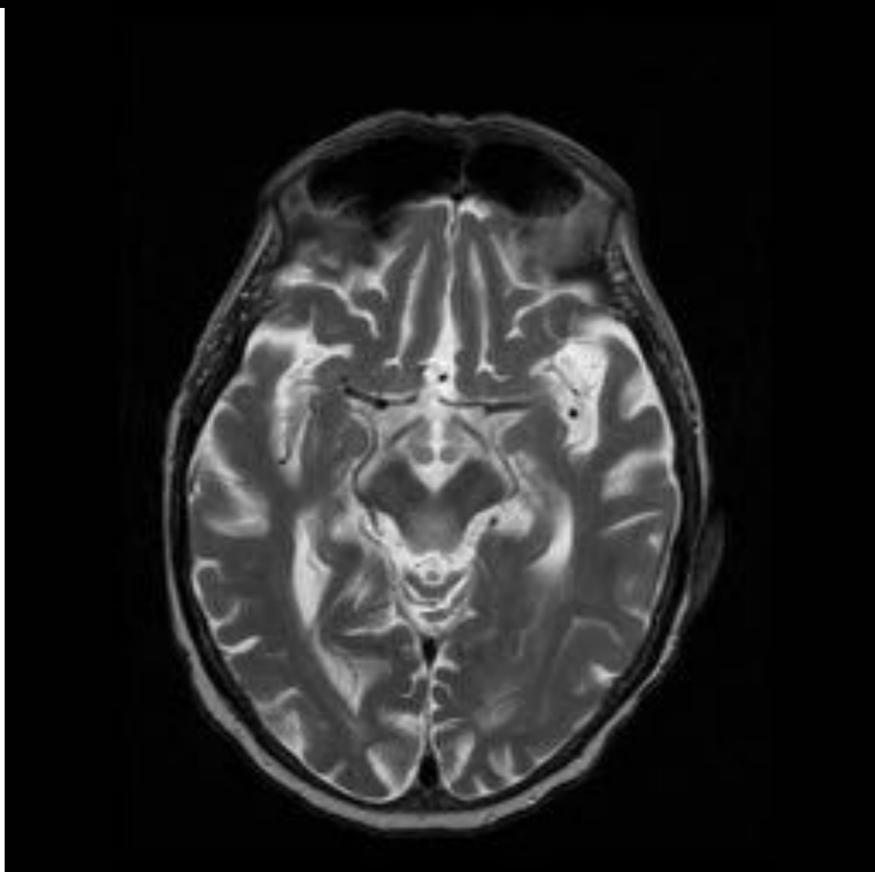
Paciente mujer de 65 años de edad con encefalopatía de Wernicke. A. Coronal FLAIR lesión bilateral y simétrica señal en tálamo. B Coronal FLAIR lesión bilateral y simétrica en porción medial de tálamo y tubérculos mamilares. C. Axial T2 lesión hiperintensa en mesencéfalo. D. Restricción en la difusión en tálamos.

Las lesiones atípicas se localizan en la corteza cerebral (lesiones poco reversibles luego de tratamiento y de mal pronóstico), cerebelo (vermis y núcleo dentado), protuberancia, núcleos de pares craneales, esplenio del cuerpo calloso y núcleo caudado visualizadas como lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR.



A

B



C

Paciente varón de 69 años de edad con encefalopatía de Wernicke. A. Coronal FLAIR lesión hiperintensa bilateral y simétrica en tubérculos cuadrigéminos. B Coronal FLAIR lesión bilateral y simétrica en porción medial de tálamo C. Axial T2 lesión hiperintensa en mesencéfalo

La secuencia T1 aplicada con contraste de gadolinio es más específica para WE y es usada para mejorar la visualización de pequeñas lesiones de localización típica (cuerpos mamilares y tubérculos cuadrigéminos) y en estudios MR no patológicos con alta duda diagnóstica.

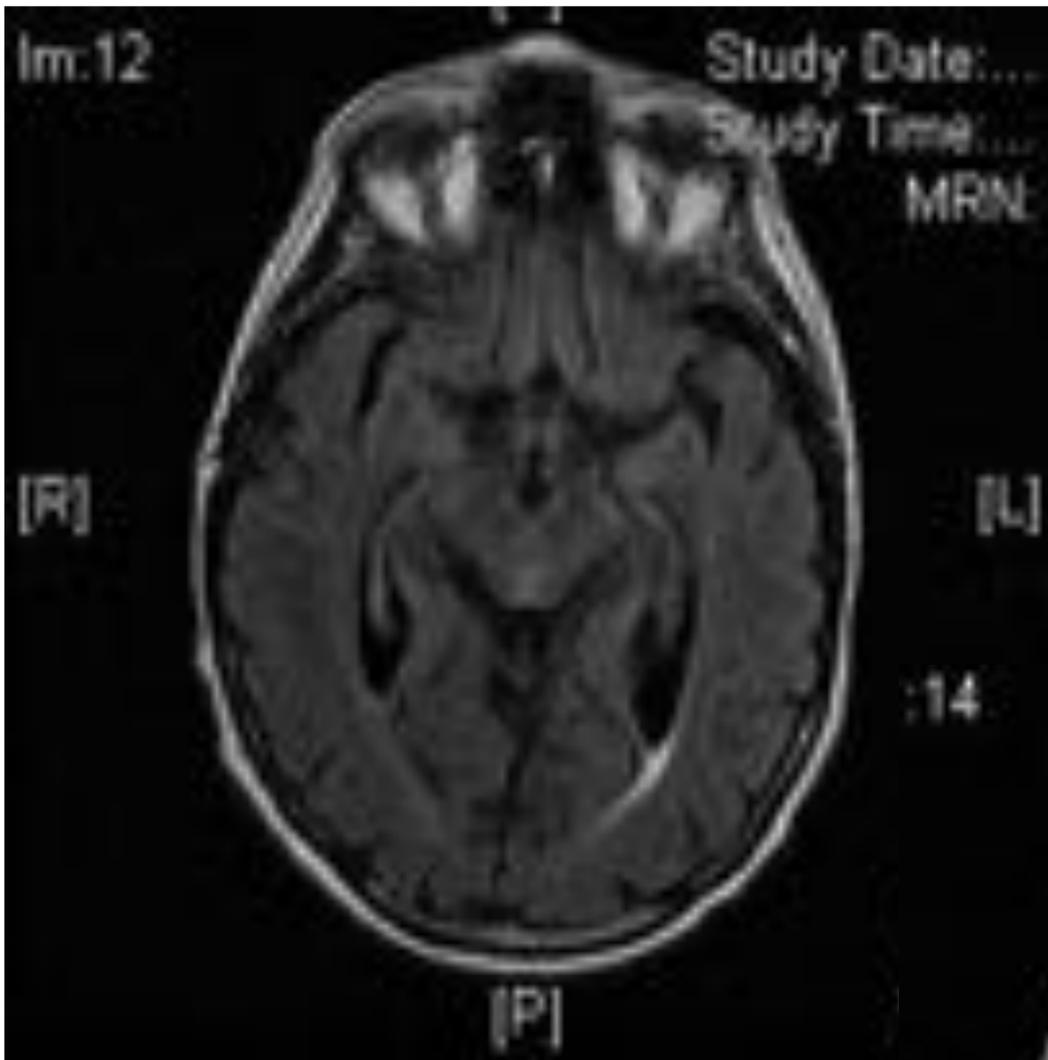
La secuencia de difusión (DWI) muestran lesiones hiperintensas de localización predominante en tálamo y sustancia gris periacueductal asociado a un coeficiente de difusión aparente (ADC) de baja señal que me permite asegurar la presencia de un edema de naturaleza citotóxica. En las secuencias MR espectroscopia los niveles de N – acetilaspártato (NAA) se encuentran en disminuidos o en rangos normales con niveles de lactato incrementado.

2. Síndrome de Korsakoff

El síndrome de Korsakoff (KS) es una patología neurológica crónica, predominantemente irreversible, producto de una WE incorrectamente diagnosticada y/o tratada (presente hasta un 80% de alcohólicos). El KS se caracteriza por una alteración en la memoria explícita que engloba a la amnesia retrógrada (incapacidad para recuperar recuerdos) y amnesia anterógrada (incapacidad para crear nuevos recuerdos) asociada a confabulaciones (situaciones inventadas), con preservación de la memoria implícita.

Hallazgos radiológicos

Las lesiones características en KS son la pérdida de volumen cerebral (lóbulo frontal e hipocampo) visualizándose como un incremento del tamaño de los surcos, ventriculomegalia y signos de degeneración tisular cerebral que en la RM (series T2 y FLAIR) las evidenciamos como lesiones hiperintensas localizadas en el núcleo anterior del tálamo (afectación más severa), cuerpos mamilares, mesencéfalo, cerebelo (vermis y hemisferios) y sustancia gris periacueductal.



A



B

Paciente varón de 46 años de edad con encefalopatía de Wernicke - Korsakoff. A. Axial FLAIR lesión hiperintensa en sustancia gris periacueductal. B Axial FLAIR lesión bilateral y simétrica en porción medial del tálamo.

3. Enfermedad de Marchiafava – Bignami (MBD)

La MBD es un desorden neurológico poco frecuente presente en alcohólicos crónicos resultado de una deficiencia del complejo vitamina B (tiamina principalmente), que origina una progresiva desmielinización y necrosis en el SNC (predominio en cuerpo calloso); la reversibilidad clínicoradiológica y pronóstico luego de tratamiento médico está en relación con la localización de las lesiones en el parénquima cerebral.

Clínica

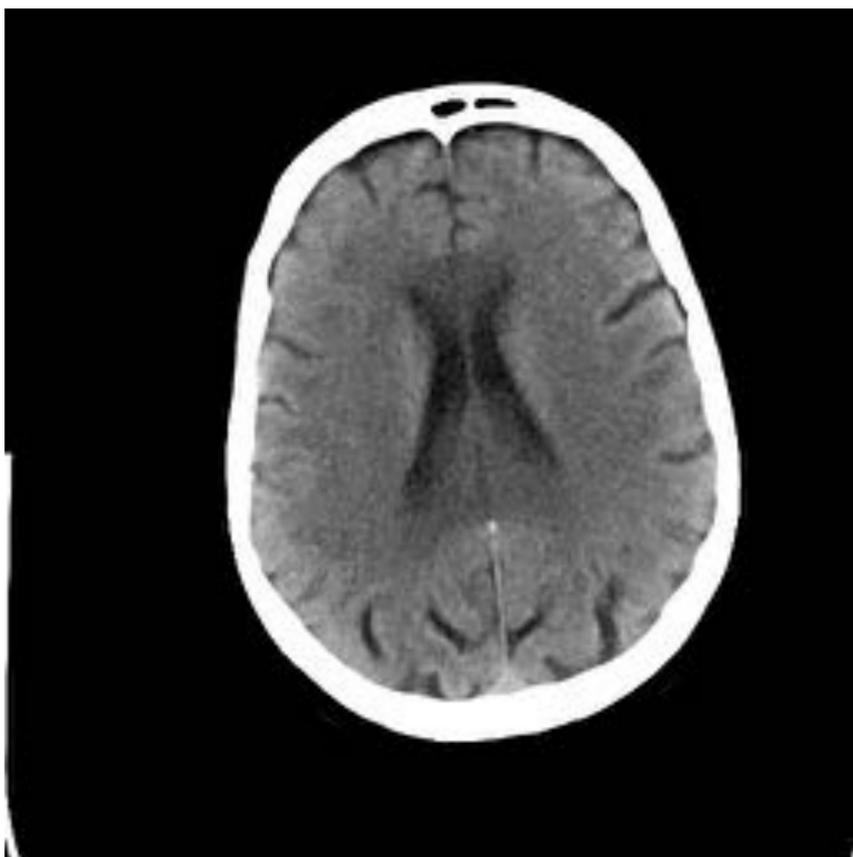
La sintomatología de la MBD puede clasificarse en tres formas clínicas principales. En la forma aguda, con alta tasa de decesos, se evidencia alteraciones de la conciencia, convulsiones y rigidez muscular; en la forma subaguda observamos confusión mental, trastornos del comportamiento, déficit de memoria, disartria, somnolencia y la forma crónica está caracterizada por presentar deterioro de la marcha, desconexión y demencia progresiva.

Hallazgos radiológicos

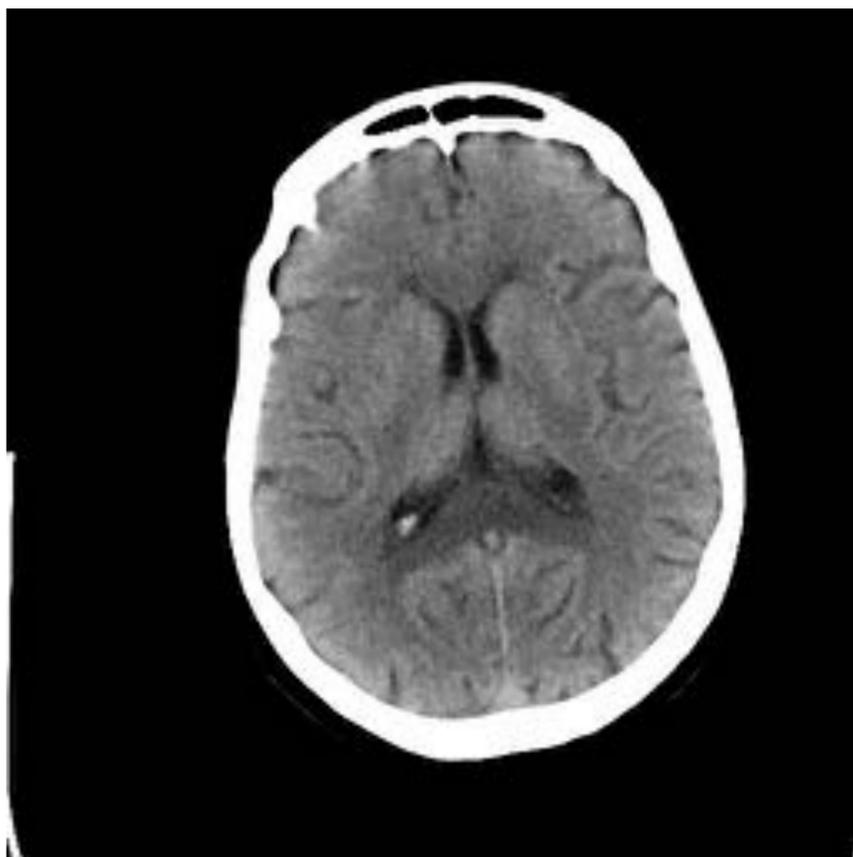
La TC por su baja sensibilidad sólo permite identificar áreas hipodensas en la sustancia blanca periventricular y en el cuerpo calloso (rodilla y esplenio).

La RM presenta como hallazgos típicos en su forma aguda y subaguda: lesiones hiperintensas y simétricas del cuerpo calloso en T2/FLAIR e hipointensas en T1 (en relación con el edema y desmielinización), pudiendo verse afectadas otras regiones del parénquima cerebral; y en su forma crónica se visualizan la evolución de las lesiones de fases previas hasta lesiones quísticas, que son hiperintensas en T2/FLAIR e hipointensas en T1.

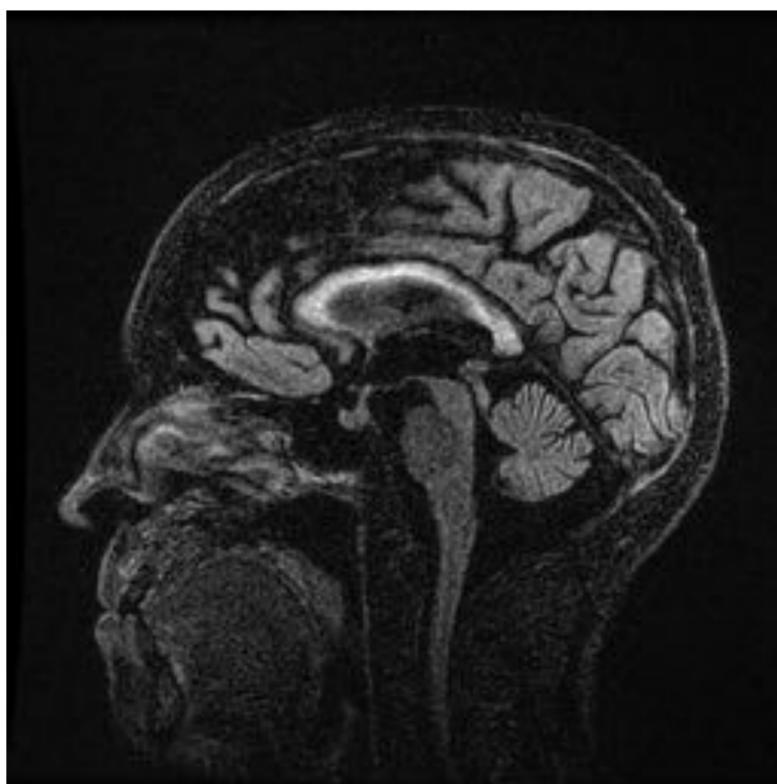
A



B



Paciente varón de 52 años de edad con enfermedad de Marchiafava Bignami. Axial TC Lesiones hipodensas localizadas en la rodilla y rodete de cuerpo calloso.



C

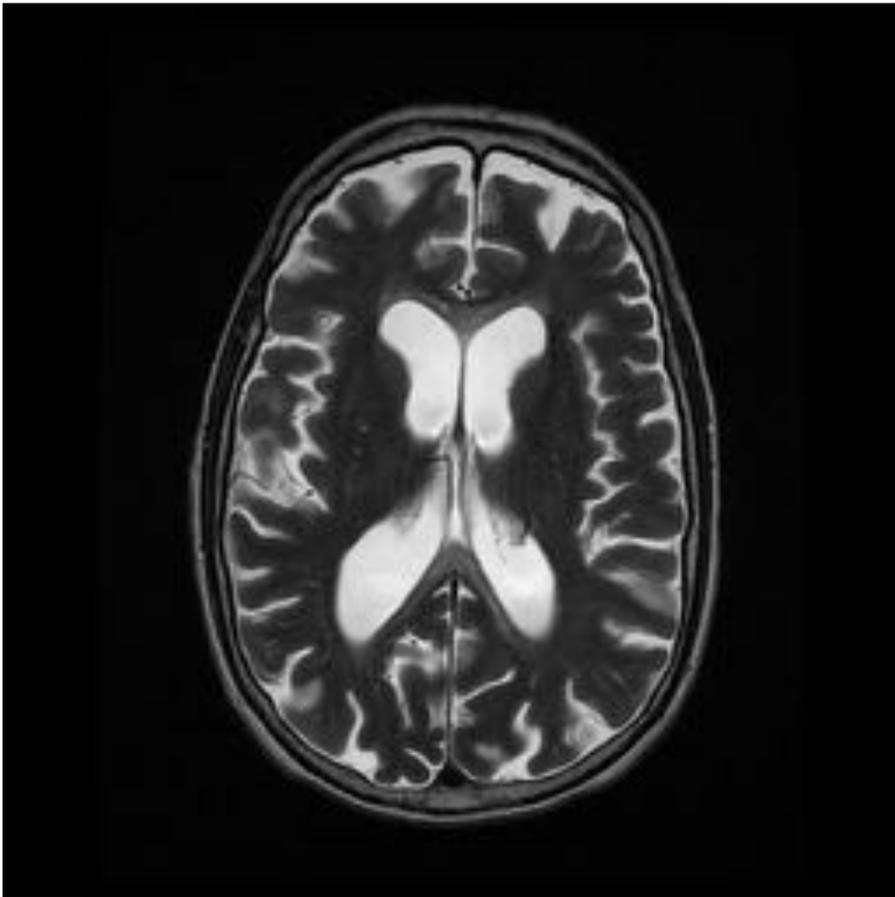
Paciente varón alcohólico de 51 años con enfermedad de Marchiafava Bignami. Sagital FLAIR lesiones hiperintensas que se localizan en cuerpo calloso (rodilla, cuerpo y esplenio).

Para una adecuada caracterización clínicoradiológica se propuso (Heinrich et) clasificar MBD en dos subtipos en relación con su clínica, lugar de afectación cerebral y pronóstico.

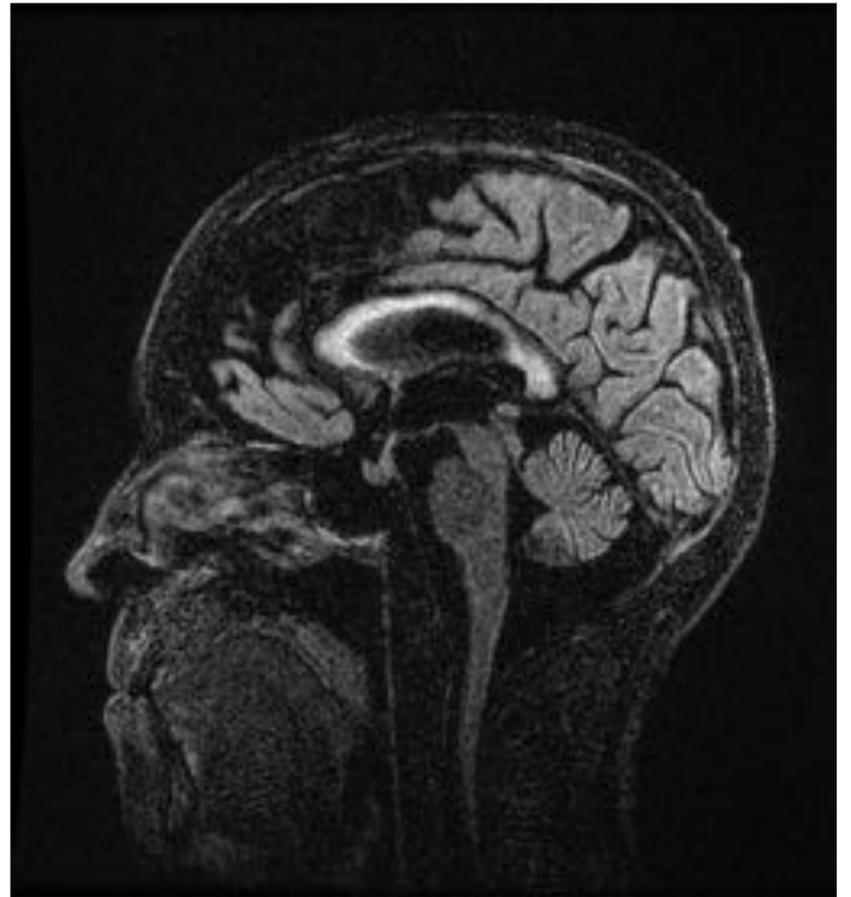
1. Tipo A se corresponde con deterioro severo de conciencia, disartria, convulsiones que presentan lesiones hiperintensas en T2 localizadas en cuerpo calloso y otras estructuras cerebrales (lóbulos cerebrales, ganglios basales) con un pronóstico desfavorable.

2. Tipo B se corresponde con deterioro leve de conciencia asociadas a lesiones hiperintensas en T2 localizadas sólo en cuerpo calloso y de pronóstico favorable.

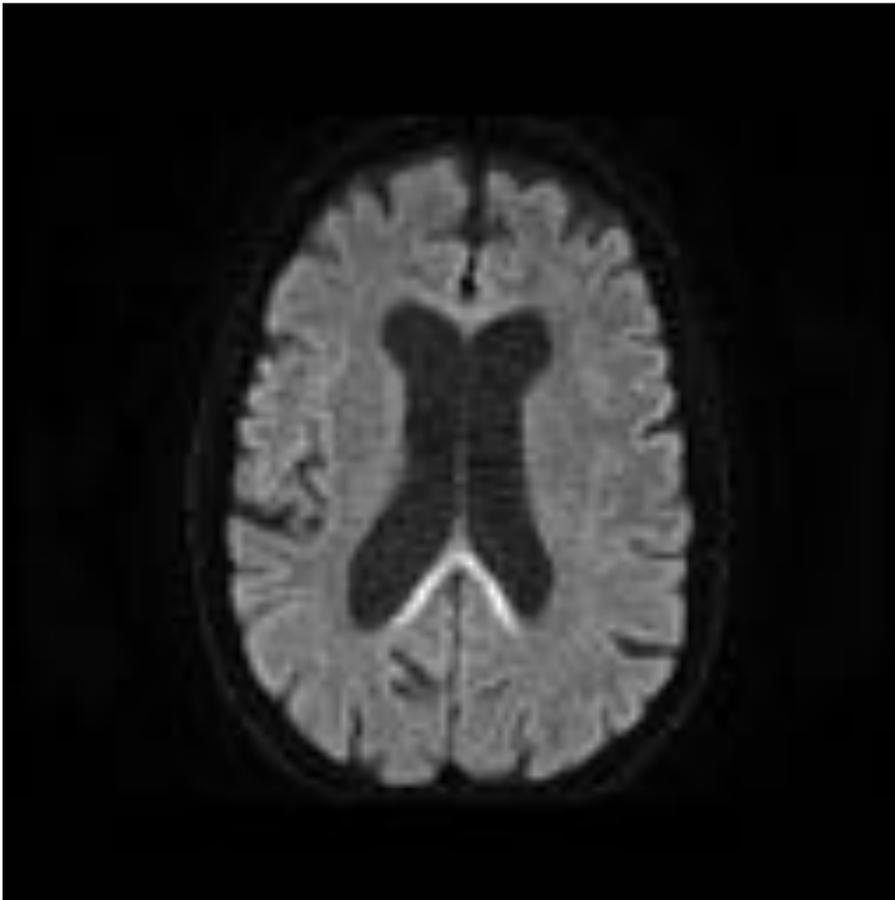
La secuencia de difusión (DWI) presenta lesiones hiperintensas localizadas en cuerpo calloso, cortical y sustancia blanca periférica asociado a un coeficiente de difusión aparente (ADC) de baja señal que me permite asegurar la presencia de un edema de naturaleza citotóxica.



A



B



C



D

Paciente varón alcohólico de 51 años de edad con enfermedad de Marchiafava Bignami. A. Axial T2 hiperintensidad en esplenio de cuerpo calloso. B Sagital FLAIR hiperintensidad en porción inferior de cuerpo calloso. C. Restricción en la difusión en esplenio de cuerpo calloso. D. ADC muestra pérdida de señal en esplenio.

4. Atrofia Cerebral

El daño y/o muerte neuronal es secundario a los efectos neurotóxicos del consumo crónico de alcohol, a través de, la producción de células proinflamatorias (citoquinas) y oxidasas que originan a largo plazo daños a nivel estructural, que se evidencia como una pérdida de volumen cerebral (adelgazamiento cortical y pérdida de sustancia blanca), atrofia de cuerpo calloso y degeneración walleriana.

El cerebelo dentro de todas las estructuras intracraneales es la que presenta mayor afectación estructural (pérdida neuronal traducida en atrofia).

Clínica

Se caracteriza por déficit cognitivo, principalmente, en la función ejecutiva del cerebro como programación, falta de ejecución e inflexibilidad de diferentes actividades(afectación frontal).

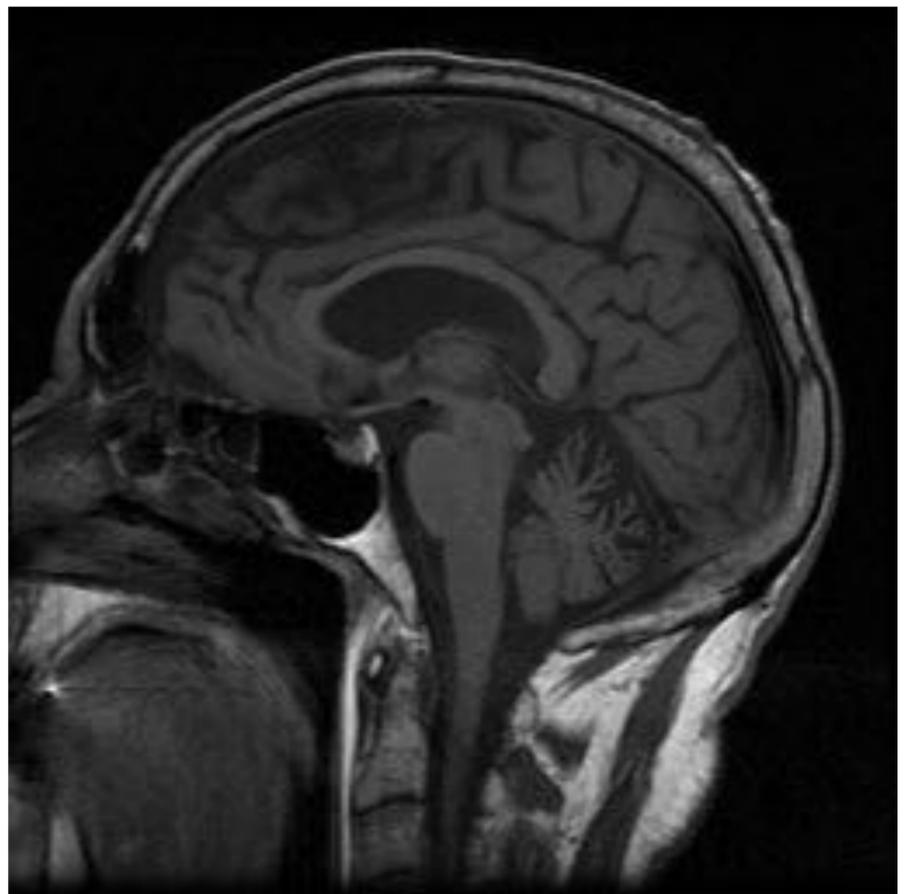
La afectación infratentorial se expresa a través del deterioro de la marcha, incoordinación, diplopía y disartria.

Hallazgos radiológicos

En la TC y RM pueden visualizarse como una pérdida de volumen por adelgazamiento cortical y/o pérdida de sustancia blanca principalmente en estructuras como el lóbulo frontal, cerebelo, sistema límbico, hipocampo, mesencéfalo, cuerpo calloso asociado a un incremento del tamaño de surcos y ventriculomegalia.

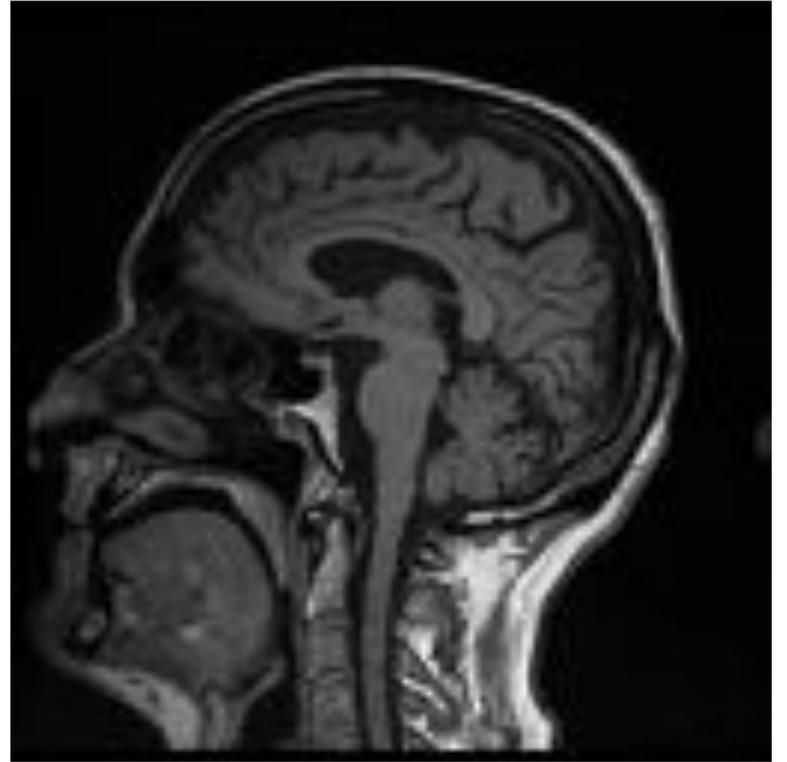
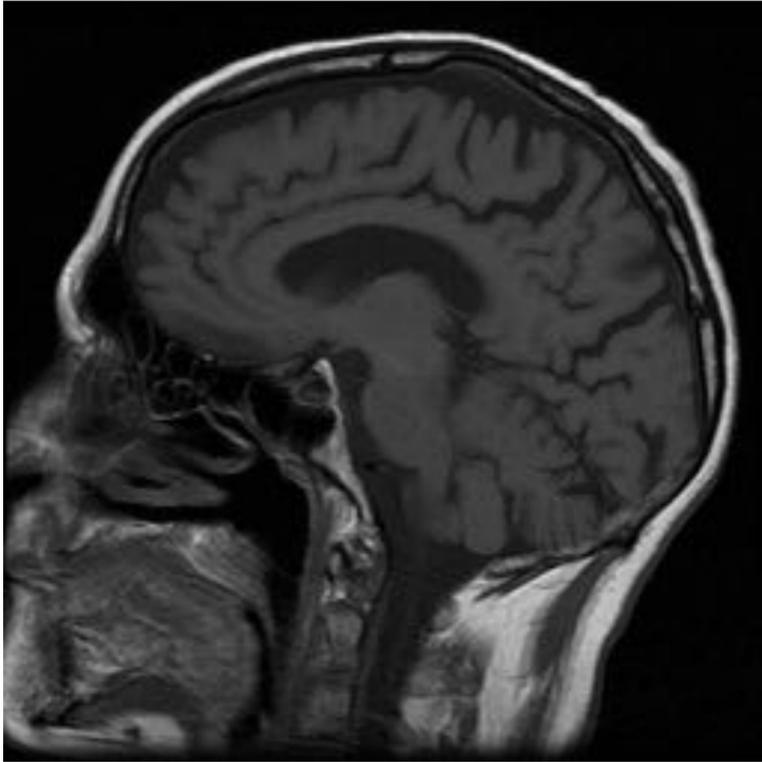


A



B

A. Axial TC. Paciente varón alcohólico de 38 años con marcada pérdida de volumen de ambos hemisferios cerebelosos. B. Axial T1. Paciente varón alcohólico de 63 años con pérdida de volumen en fosa posterior, principalmente en vermis.



A

B



C

A. Sagital T1 Paciente varón alcohólico de 46 años con marcada incremento de tamaño de surcos corticales. B. Sagital T1. Paciente varón alcohólico de 57 años con atrofia cortical, presenta incremento del tamaño de surcos corticales y en fosa posterior, principalmente en vermis. C. Axial TC. Atrofia cerebelosa

5. Síndrome de desmielinización osmótica (SDMO)

El SDMO es consecuencia de una rápida corrección de la osmolaridad plasmática en un paciente hiponatémico (alcoholismo, desnutrición, etc.) asociándose una pérdida en la integridad de la barrera hematoencefálica originando una pérdida de continuidad de las vainas de mielina. Según, la localización de las lesiones toma el nombre de mielinolisis central pontina (CPM), afectación única de la protuberancia, y mielinolisis extrapontina (EPM), afectando tálamo, cerebelo ganglios basales e ínsula.

Clínica

La presentación clásica se presenta luego de 48 – 72 horas como un deterioro en el nivel de conciencia y status mental asociándose tetraparesia, parálisis pseudobulbar, disartria y oftalmoplejia. La presentación clínicoradiológica se clasifican en: Lesiones pontinas (CPM), extrapontinas (EPM) y la asociación de ambas.

La evolución clínica de los pacientes es variable, casi un tercio de ellos evolucionan a una recuperación completa, un tercio de ellos presenta discapacidad leve y el otro tercio fallece o presenta una discapacidad severa.

Hallazgos radiológicos

En la TC se visualizan lesiones hipodensas localizadas en la protuberancia y en localización extrapontinas características.

La RM es la prueba más sensible, visualizándose lesiones hiperintensas en las secuencias T2/FLAIR localizadas en la protuberancia y tracto corticoespinal en la CPM; y en los ganglios basales, cuerpos de ganglios geniculados, cerebelo, tálamo y corteza cerebral en la EPM. Las secuencias en T1 asociadas al uso de gadolinio no muestran lesiones características.

En la secuencia de difusión (DWI) observamos lesiones (pontinas y extrapontinas) de comportamiento similar a la secuencia T2 (hiperintensas) difiriendo solo en el tiempo de aparición, T2/FLAIR se hacen visibles 7 – 10 días después de la aparición de los síntomas y la DWI en 24 horas, proporcionando una rapidez en el diagnóstico.

6. Encefalopatía Hepática

La encefalopatía hepática (HE) es un síndrome que se presenta en pacientes con fallo hepático agudo y/o crónico (cirrosis y/o sus complicaciones); dependiendo de su duración, grado de fallo hepático se puede clasificar en encefalopatía portosistémica o en fallo hepático fulminante.

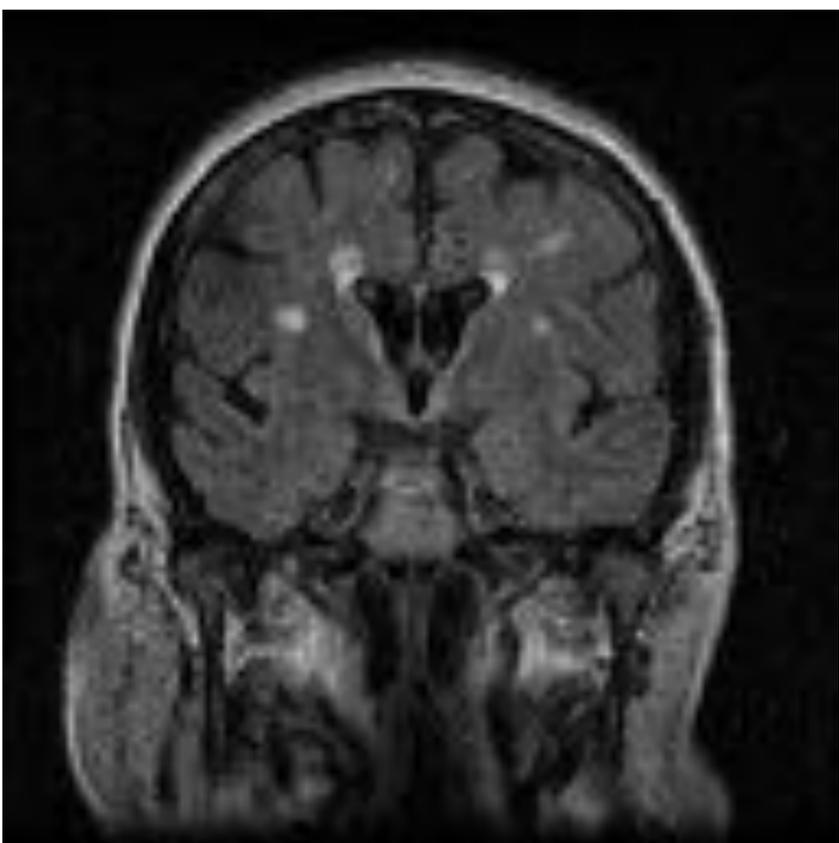
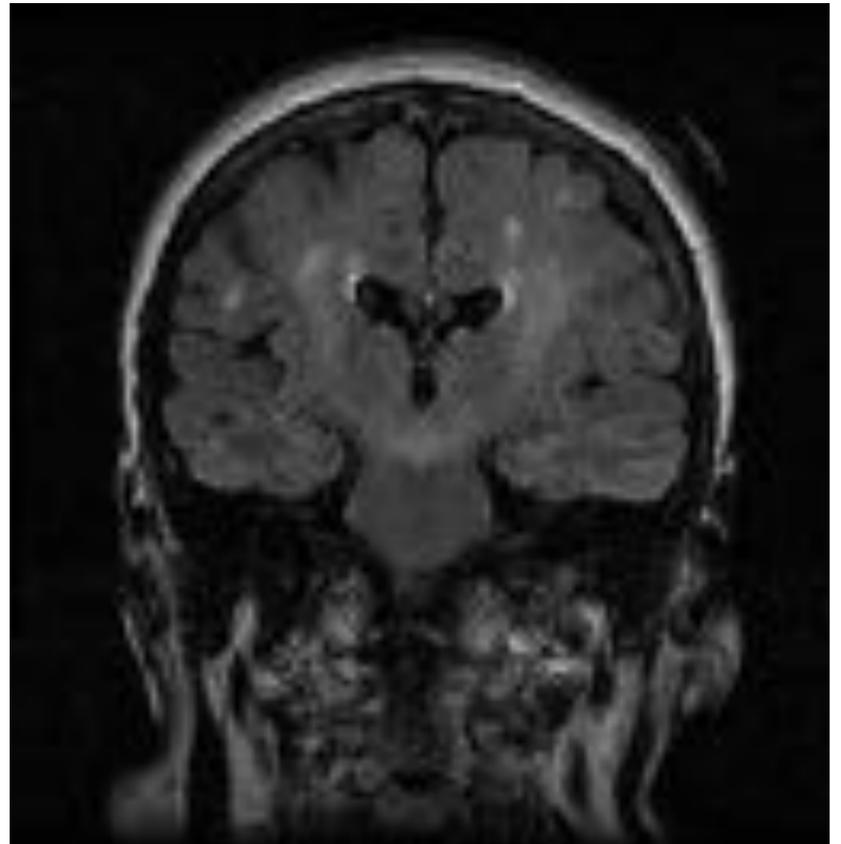
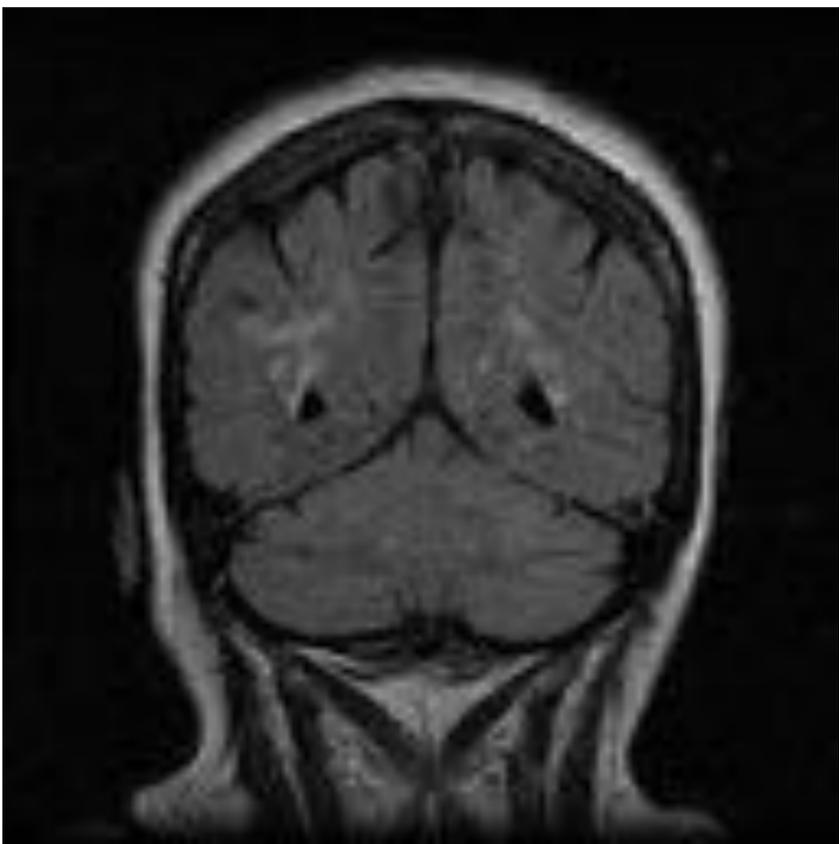
Clínica

La clínica está caracterizada alteraciones psiquiátricas, cognitivas y motoras, que se pueden presentarse de forma aguda y crónica, fenómeno observado principalmente en la encefalopatía portosistémica.

Los pacientes con fallo hepático fulminante presentan una evolución neurológica severa en la cual el paciente evoluciona a coma y posteriormente fallecimiento sino se corrige la función hepática

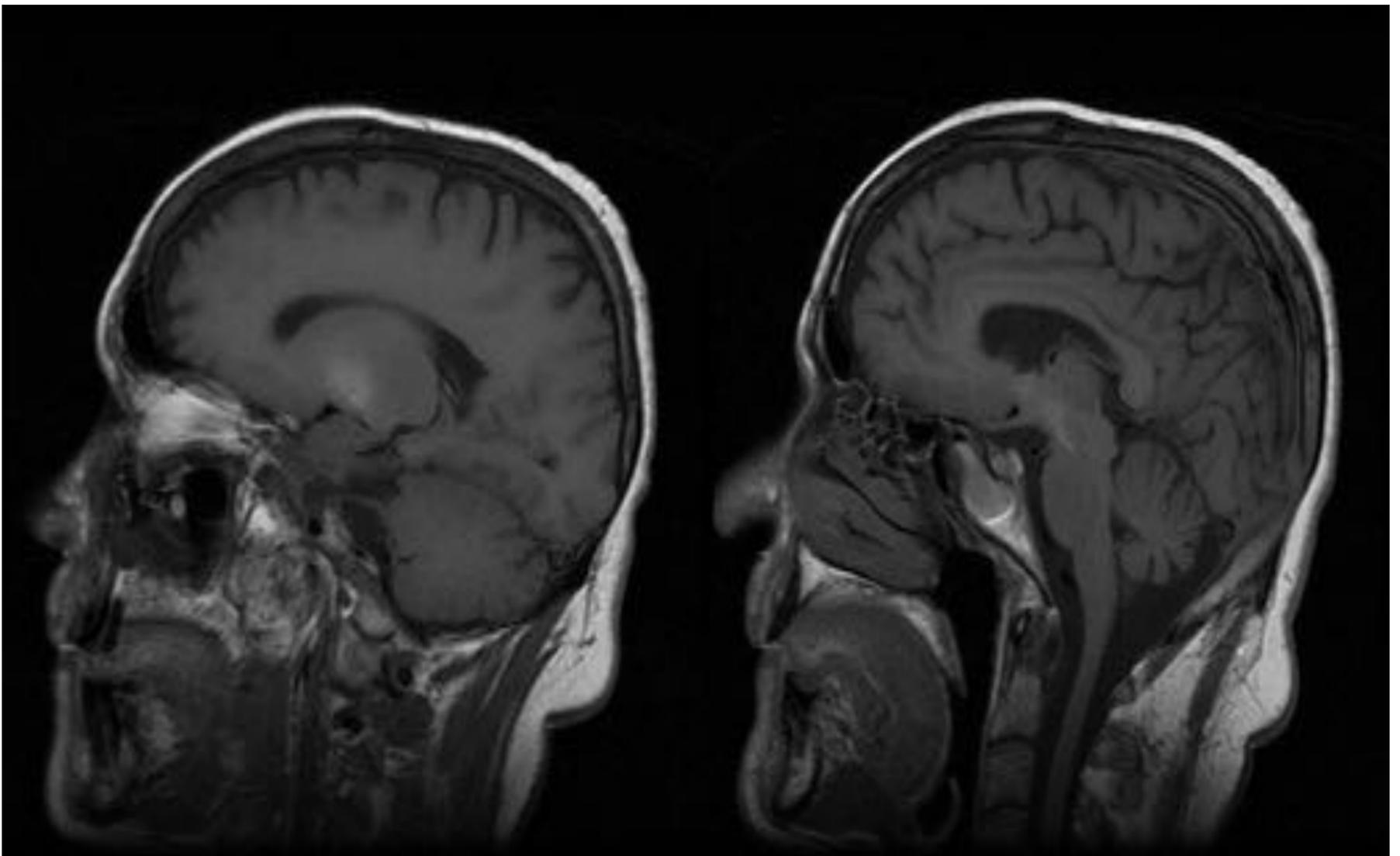
Hallazgos radiológicos

Fase aguda: Se visualizan lesiones hiperintensas y simétricas en las secuencias T2/FLAIR localizadas en la corteza cerebral, cingular y bitalámica. En la secuencia de DWI observamos lesiones hiperintensas con restricción en el ADC.



Coronal FLAIR. Paciente varón alcohólico de 77 años con marcada incremento de intensidad en sustancia blanca subcortical, áreas periventriculares y mesencéfalo.

Fase Crónica: Se visualizan lesiones hiperintensas y simétricas en la secuencia T1 localizadas en ganglios basales (globos pálidos), núcleos subtalámicos, mesencéfalo, hipotálamo y adenohipófisis. No evidenciándose lesiones características en las secuencias de difusión.



Sagital T1. Paciente varón alcohólico de 66 años con marcada hiperintensidad en núcleos pálidos (A) y porción anterior de mesencéfalo (B).

7. Degeneración Combinada Subaguda

La degeneración subaguda combinada es una patología secundaria al déficit de vitamina B12 por la ausencia de factor intrínseco, secretado por la mucosa gástrica ocasionando una absorción deficiente en el íleon; otras causas que lo ocasionan son: Ineficiente ingesta (malnutrición), esprue celiaco, resecciones gástricas o ilelaes extensas, proliferación de bacterias intestinales en las asas ciegas, anastomosis, divertículos, parasitosis (*Diphyllobotrium latum*) intoxicación por óxido nitroso y defecto genético en la metilmalonil coenzima A (CoA) mutasa.

Clínica

Se inicia como una debilidad generalizada asociada a parestesias en miembros periféricos (manos y pies) de forma progresiva extendiéndose a las extremidades inferiores principalmente; evolucionando hacia una paraplejia espástica con ataxia si el paciente no recibe el tratamiento adecuado.

Los signos típicos son: apalenestesia (pérdida del sentido de vibración), batiestesia (alteración de la posición articular), pérdida de fuerza, espasticidad, neuropatía óptica (signo clínico más temprano), alteración de reflejos patelares y aquíleos.

Hallazgos radiológicos

Las zonas afectadas inicialmente son las astas posteriores de la médula cervical y dorsal superior con un avance craneocaudal en sentido vertical y anterior en sentido horizontal de la médula, evidenciándose en un periodo inicial lesiones hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 en astas posteriores de la médula cervical y dorsal pudiendo afectar cordones medulares. En las secuencias de difusión observamos lesiones de comportamiento similar a la secuencia T2 (hiperintensas).



Sagital T2. Paciente mujer alcohólico de 58 años con hiperintensidad lineal que ocupa la porción posterior de la médula desde D2 hasta D12.

CONCLUSION

El conocimiento de los principales hallazgos radiológicos en el alcoholismo permite un diagnóstico y manejo terapéutico adecuado.

El uso de las técnicas radiológicas adecuadas permite un estudio más certero y mejora su pronóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Bathla G, Hegde AN. MRI and CT appearances in metabolic encephalopathies due to systemic diseases in adults. *Clin Radiol.* 2013;68(6):545-54.
2. Logan C, Asadi H, Kok HK, Looby ST, Brennan P, O'Hare A, Thornton J. Neuroimaging of chronic alcohol misuse. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2017 Aug;61(4):435-440.
3. Zuccoli G1, Siddiqui N, Cravo I, Bailey A, Gallucci M, Harper CG. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *AJR Am J Roentgenol.* 201;195(6):1378-84.
4. Mann K, Agartz I, Harper C, Shoaf S, Rawlings RR, Momenan R, Hommer DW, Pfefferbaum A, Sullivan EV, Anton RF, Drobles DJ, George MS, Bares R, Machulla HJ, Mundle G, Reimold M, Heinz A. Neuroimaging in alcoholism: ethanol and brain damage. *Alcohol Clin Exp Res.* 2001 May;25(5 Suppl ISBRA):104S-109S.
5. Jung YC1, Chanraud S, Sullivan EV. Neuroimaging of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *Neuropsychol Rev.* 2012;22(2):170-80.
6. 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 Res Int.* 2014; 2014:503596.
7. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: review of the literature. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(2):501-8.
8. Hillbom M, Saloheimo P, Fujioka S, Wszolek ZK, Juvela S, Leone MA. Diagnosis and management of Marchiafava-Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014;85(2):168-73.
9. Chu K, Kang DW, Kim HJ, Lee YS, Park SH. Diffusion-weighted imaging abnormalities in wernicke encephalopathy: reversible cytotoxic edema? *Arch Neurol.* 2002;59(1):123-7.
10. Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA; EFNS. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol.* 2010;17(12):1408-18.

11. Sullivan EV, Pfefferbaum A. Neuroimaging of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol*. 2009;44(2):155-65.
12. Wenz H, Eisele P, Artemis D, Förster A, Brockmann MA. Acute Marchiafava-Bignami disease with extensive diffusion restriction and early recovery: case report and review of the literature. *J Neuroimaging*. 2014;24(4):421-4.
13. Bano S, Mehra S, Yadav SN, Chaudhary V. Marchiafava-Bignami disease: Role of neuroimaging in the diagnosis and management of acute disease. *Neurol India*. 2009;57(5):649-52.
14. Dong X, Bai C, Nao J. Clinical and radiological features of Marchiafava-Bignami disease. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(5):e9626.
15. Hillbom M, Saloheimo P, Fujioka S, Wszolek ZK, Juvela S, Leone MA. Diagnosis and management of Marchiafava-Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(2):168-73.
16. Schulte T1, Oberlin BG, Kareken DA, Marinkovic K, Müller-Oehring EM, Meyerhoff DJ, Tapert S. How acute and chronic alcohol consumption affects brain networks: insights from multimodal neuroimaging. *Alcohol Clin Exp Res*. 2012 Dec;36(12):2017-27.
17. Tamrazi B1, Almast J. Your brain on drugs: imaging of drug-related changes in the central nervous system. *Radiographics*. 2012;32(3):701-19.
18. 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.