



# Alcohol y neuroimagen: hallazgos en RM asociados a su consumo crónico

Candela Anadón Gallardo<sup>1</sup>, Irene Moreno Ochoa<sup>1</sup>, Adriana Álvarez Zozaya<sup>1</sup>, Marlon Enrique Vasquez Burbano<sup>1</sup>, Miguel Grande Báñez<sup>1</sup>, Jaime Rivera Pinillos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital San Pedro, Logroño



# Objetivo docente:

- Revisión de las diferentes entidades de afectación del sistema nervioso central (SNC) secundarias al consumo habitual de alcohol y descripción de sus hallazgos radiológicos en RM.



# Revisión del tema:

- El alcoholismo es un trastorno adictivo muy extendido en nuestra sociedad actual.
- Todos los órganos del cuerpo pueden afectarse por el uso excesivo de esta sustancia, incluido el cerebro.
- El consumo crónico de alcohol conduce al desarrollo de diferentes entidades de afectación del SNC, englobadas como **ENCEFALOPATÍAS RELACIONADAS CON EL ALCOHOL**.
- La fisiopatología del abuso de alcohol incluye tanto efectos directos en el SNC como complicaciones indirectas secundarias a la cirrosis y déficits nutricionales.
- Algunos de estos trastornos incluidos son:
  - **la encefalopatía hepática alcohólica, la encefalopatía de Wernicke, la enfermedad de Marchiafava-Bignami y el síndrome de desmielinización osmótica.**
- Debido a que su presentación clínica en ocasiones es inespecífica el estudio por RM juega un papel fundamental en su reconocimiento, donde pueden mostrar hallazgos de imagen bastante específicos.



# ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

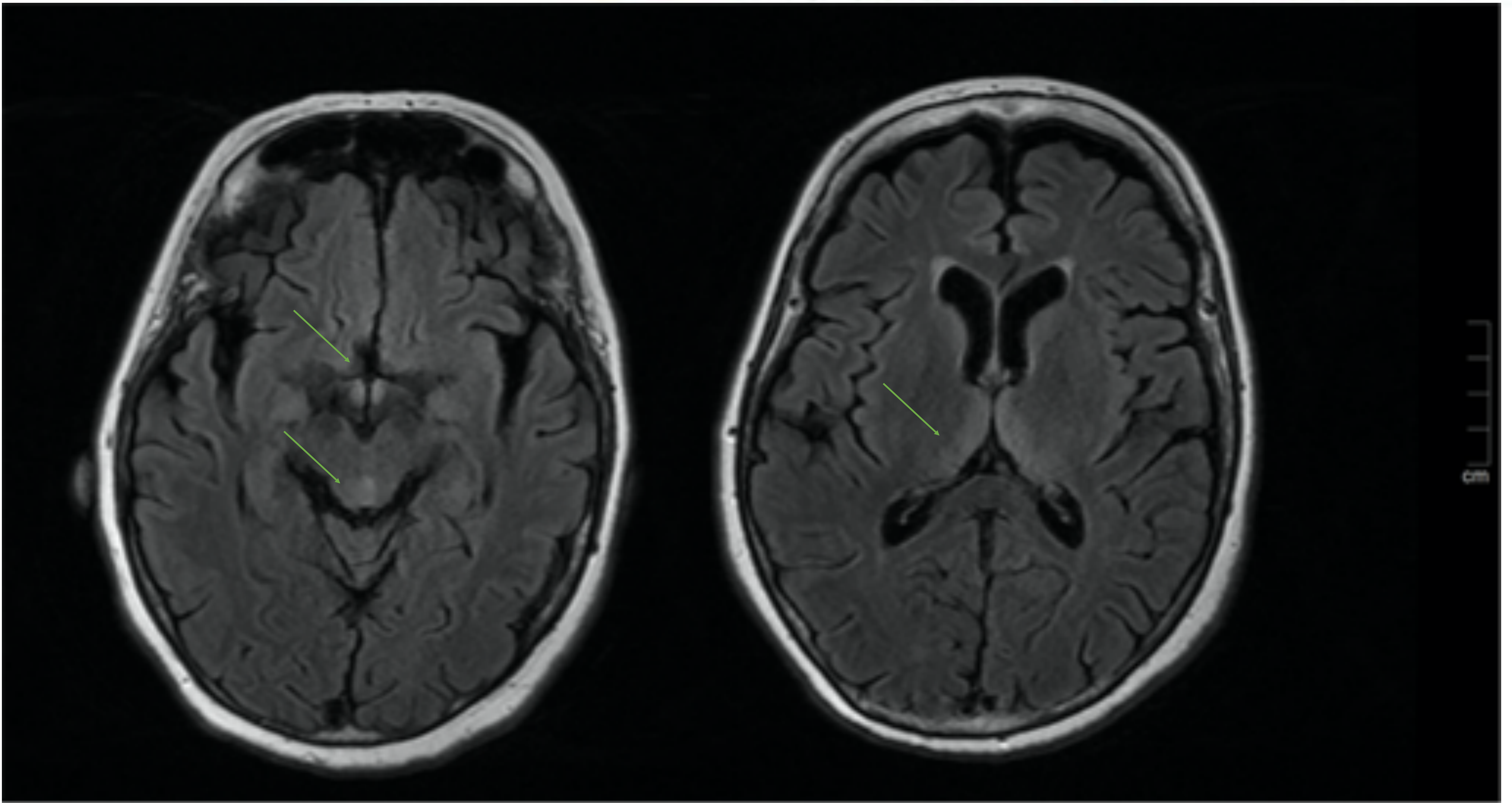
- La encefalopatía de Wernicke es un trastorno neurológico agudo secundario a la deficiencia de tiamina (vitamina B1).
- Es una enfermedad potencialmente mortal y consiste en una **EMERGENCIA MÉDICA**.
- Se asocia con un consumo severo de alcohol, pero puede deberse a otras causas que generen una deficiencia de tiamina por malabsorción: desnutrición severa, nutrición parenteral prolongada, hiperémesis gravídica o cirugía bariátrica.
- Es **REVERSIBLE** pero requiere una corrección rápida de la deficiencia. Si no se trata, puede provocar daño cerebral irreversible y progresar al síndrome de Korsakoff, que produce amnesia anterógrada y confabulación.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

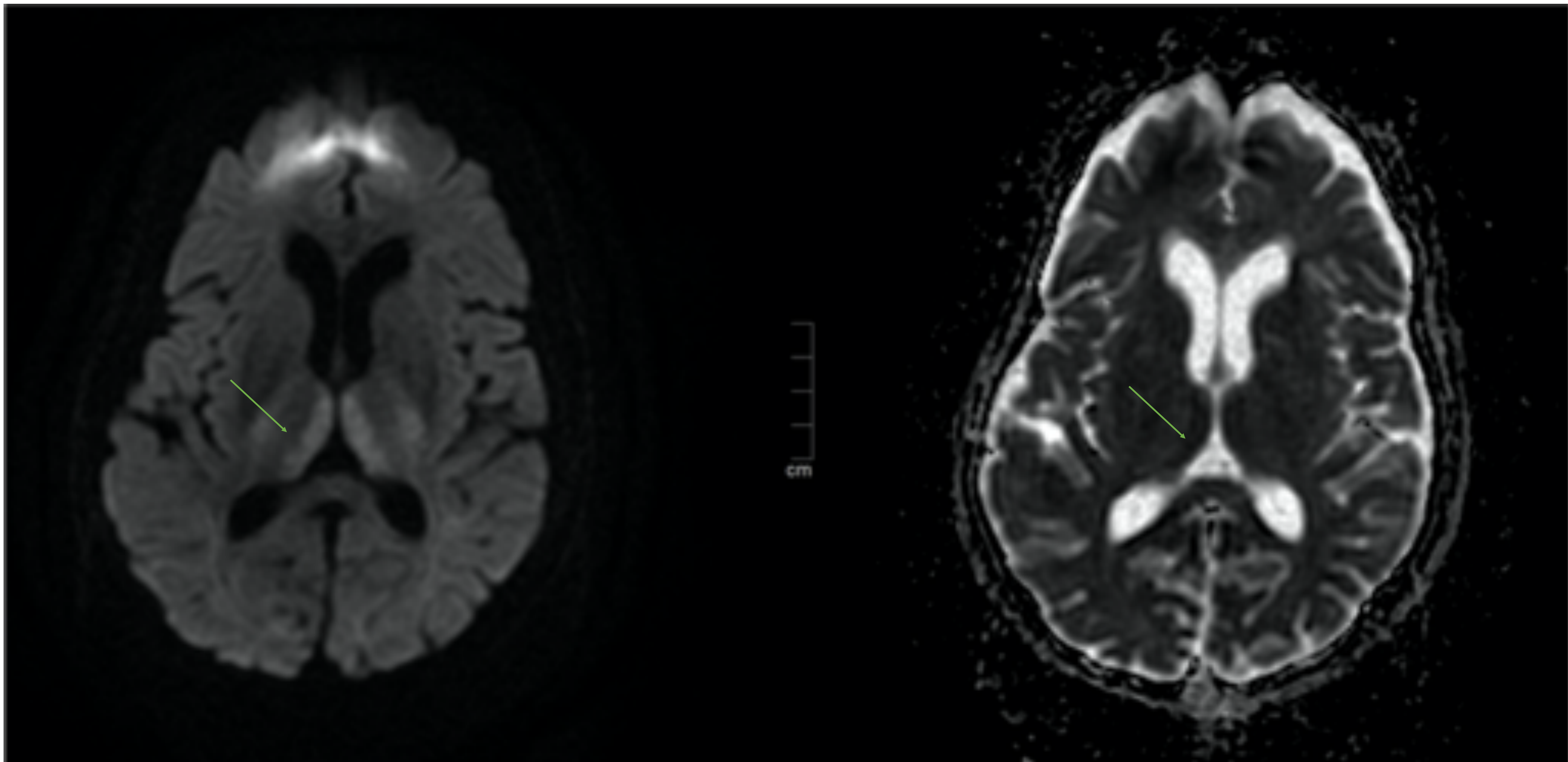
- Se caracteriza por la tríada de: **ataxia, confusión global y oftalmoplejía**.
- Sin embargo, la mayoría de los pacientes no presentan la tríada completa.
- La forma de presentación más común es la alteración del estado mental (confusión global, desorientación profunda, falta de atención, estupor o somnolencia).
- Por ello, la detección clínica de este síndrome es complicada.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- TC: baja sensibilidad.
- RM: se puede utilizar para apoyar el diagnóstico clínico.
  - T2/FLAIR: áreas de aumento de intensidad de señal simétricas en ubicaciones típicas: cuerpos mamilares, tálamos dorsomediales, placa tectal, sustancia gris periacueductal y alrededor del tercer ventrículo
  - T1 C+ (Gd): puede haber realce, sobre todo en los cuerpos mamilares.
  - DWI/ADC: puede restringir
  - Espectroscopia (ERM): incremento del lactato y un descenso en el ratio N-acetilaspártato (NAA) / creatina (Cr) en las áreas afectadas
- En fases crónicas pueden verse cambios atróficos, especialmente en los cuerpos mamilares.



**Encefalopatía de Wernicke.** Paciente con ataxia y consumo crónico de alcohol. En axial T2/FLAIR se observa un incremento simétrico de la intensidad de señal en los cuerpos mamilares, ambos tálamos y periacueductal.



DWI/ADC. Áreas de restricción a la difusión afectando a la parte medial y posterior de ambos tálamos.



# ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI

- Enfermedad tóxica rara que se observa principalmente en alcohólicos crónicos y produce **desmielinización progresiva y necrosis del cuerpo caloso**.
- Ocasionalmente se observa en pacientes no alcohólicos, en el contexto de desnutrición, tal vez debido a una deficiencia en el complejo vitamínico B.
- Es más frecuente en hombres entre 40 y 60 años de edad.
- Originalmente se pensaba que estaba asociada con el vino tinto, pero hoy en día se sabe que está implicada cualquier bebida alcohólica.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Forma **AGUDA**: confusión mental, déficits neurocognitivos, convulsiones y rigidez muscular. La mayoría de los pacientes entrarán en coma y, a menudo, evolucionan hacia la muerte. La forma aguda puede ser difícil de distinguir de la encefalopatía de Wernicke y puede ocurrir junto con ella.
- Forma **CRÓNICA**: puede durar meses o años y se caracteriza por confusión mental y demencia.
- También está descrita una forma intermedia subaguda con inicio agudo de síntomas neurológicos seguidos de progresión a la forma crónica.



## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

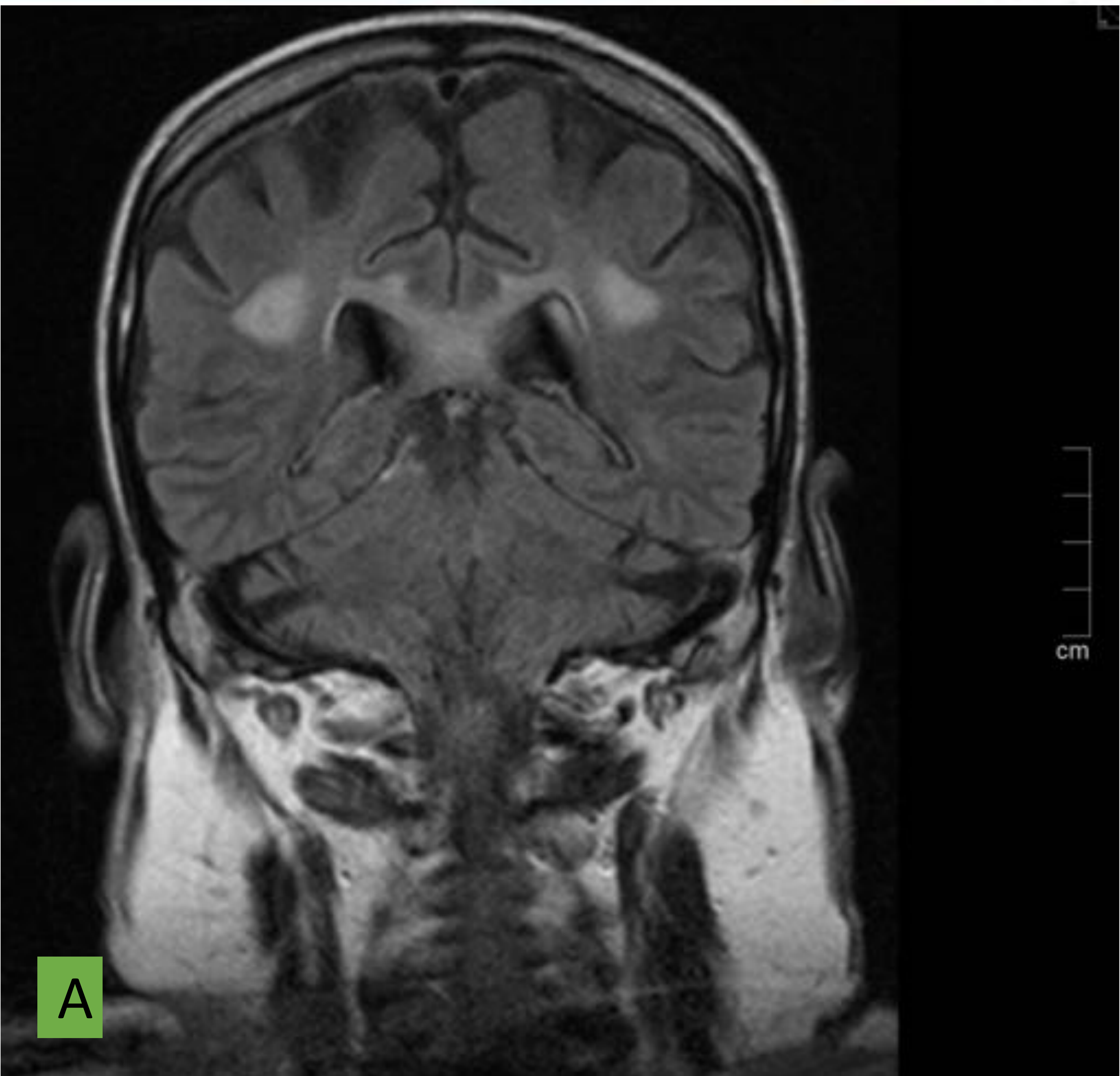
- TC: las lesiones son difíciles de visualizar.. Se pueden observar focos de hipodensidad en el cuerpo calloso y periventriculares.

- RM:

En la fase AGUDA:

- T2/FLAIR: Hiperintensidades en el cuerpo calloso y sustancia blanca adyacente. Generalmente comienza en el cuerpo del cuerpo calloso y luego se extiende a la rodilla y el esplenio. Clásicamente involucra las capas centrales con relativa preservación del extremo dorsal y ventral, se describe como "**signo de sándwich**" en la RM sagital. Estas lesiones no tienen efecto de masa.
  - T1: puede mostrar focos hipointensidad en el cuerpo calloso.
  - T1 C+ (Gd): las lesiones pueden mostrar realce periférico de contraste
  - DWI/ADC: Focos simétricos de hipertinensidad en la corteza cerebral y el cuerpo calloso en secuencias potenciadas en difusión con valores bajos en mapas ADC.
  - Espectroscopia: disminución progresiva del ratio NAA/Cr durante los primeros cuatro meses, probablemente secundario a daño axonal y pico de lactato secundario a reacciones inflamatorias. Pasados los cuatro meses el lactato es reemplazado por lípidos.
- Las alteraciones en la intensidad de señal se vuelven menos evidentes conforme progresa la enfermedad.

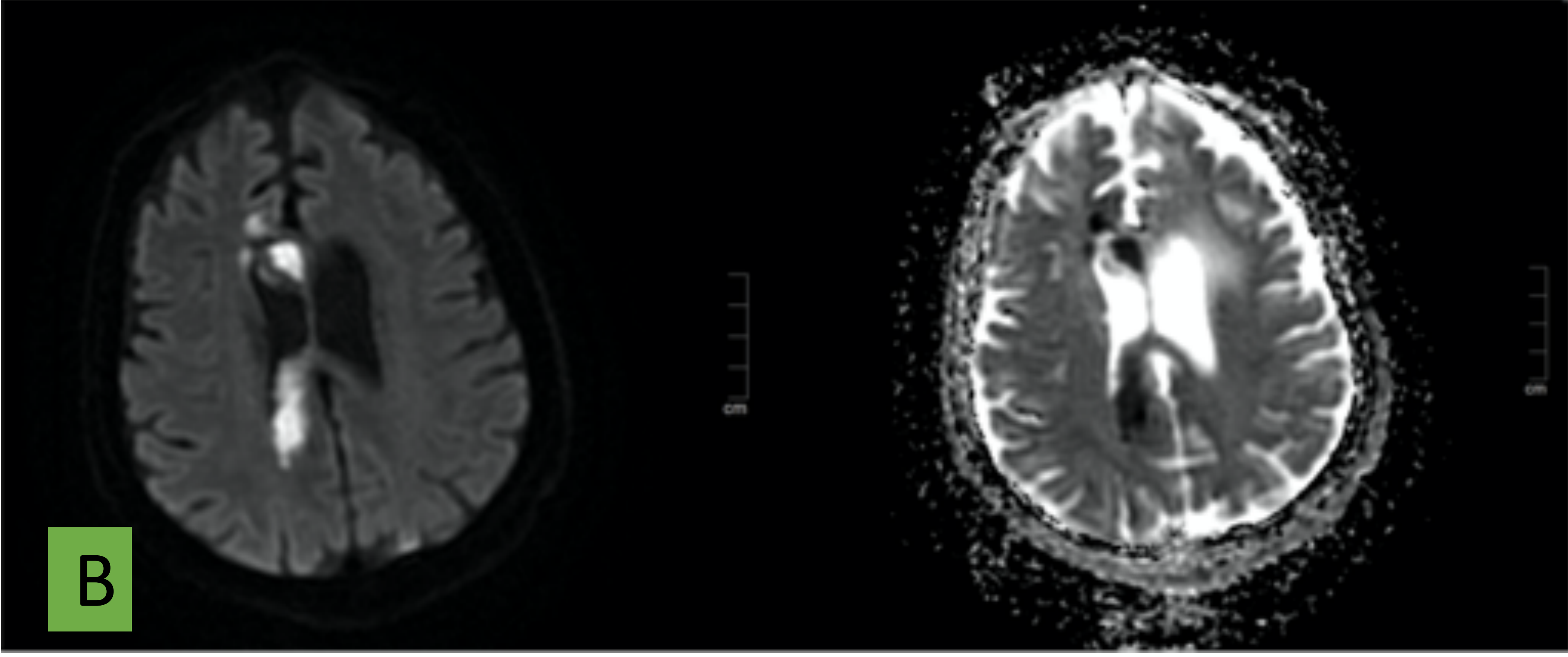
En la fase CRÓNICA se suele observar atrofia residual del cuerpo calloso



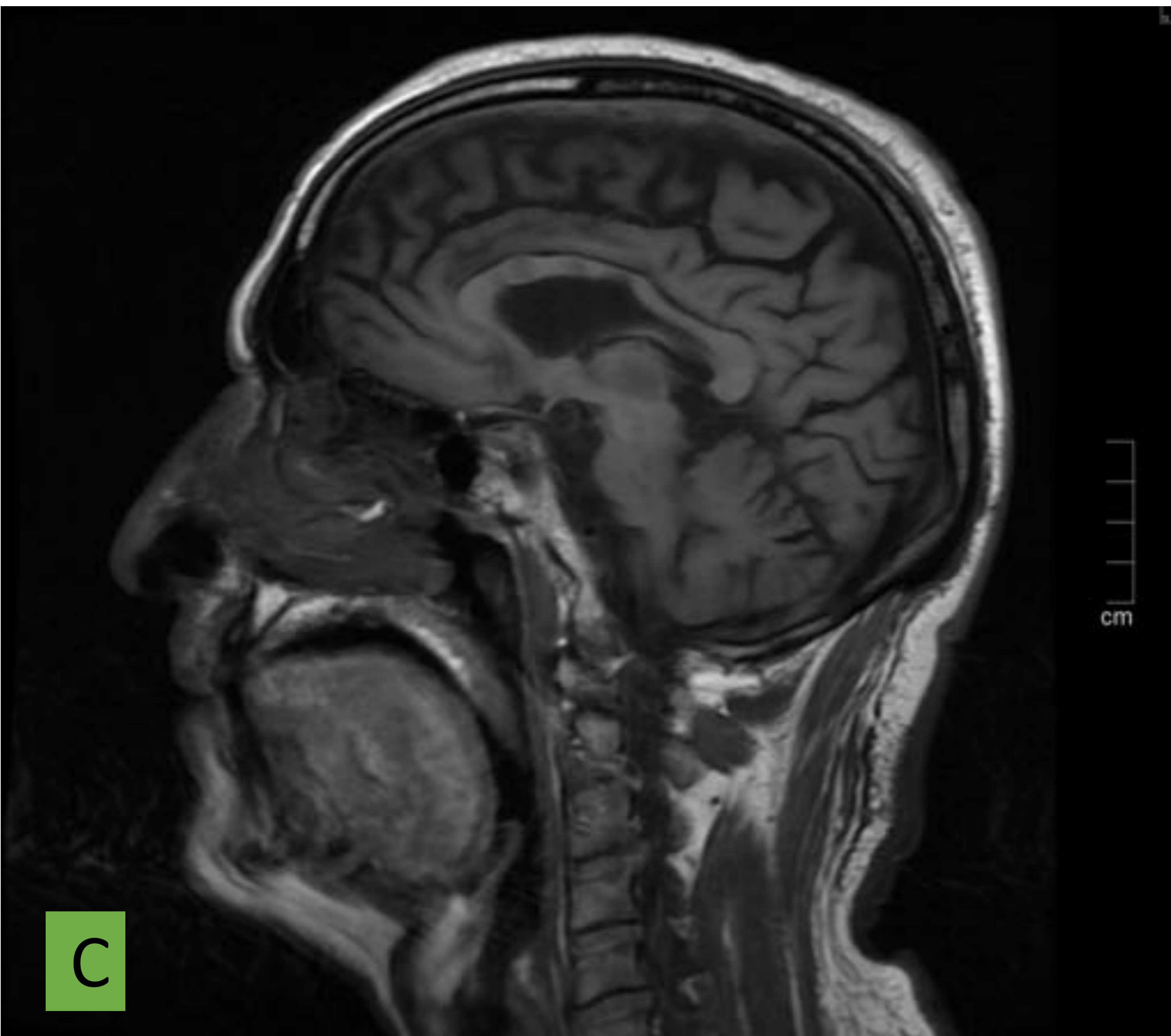
**Enfermedad de Marchiafava-Bignami en fase aguda.**

**A.** Coronal T2/FLAIR. Aumento de intensidad de señal en el cuerpo calloso.

**B.** DWI/ADC. Imágenes restrictivas en rodilla y esplenio.



**C.** Sagital T1. Focos de hipointensidad de señal en el cuerpo del cuerpo calloso, respectando los extremos dorsal y ventral.







# SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA

- El síndrome de desmielinización osmótica (SDMO) incluye la **MIELINOLISIS PONTINA CENTRAL (CPM)** y **MIELINOLISIS EXTRAPONTINA (EPM)**, o una combinación de ambas.
- Es una complicación del **tratamiento de pacientes con hiponatremia grave** y prolongada, especialmente cuando se corrige demasiado rápido.
- Da lugar a un estado hiperosmolar que conduce a la desmielinización.
- La **base pontina** es el sitio más comunmente afectado, cuando las lesiones ocurren fuera de la protuberancia se consideró extrapontina.
- Los pacientes con alcoholismo crónico están predispuestos a la hiponatremia severa crónica debido a una variedad de mecanismos.

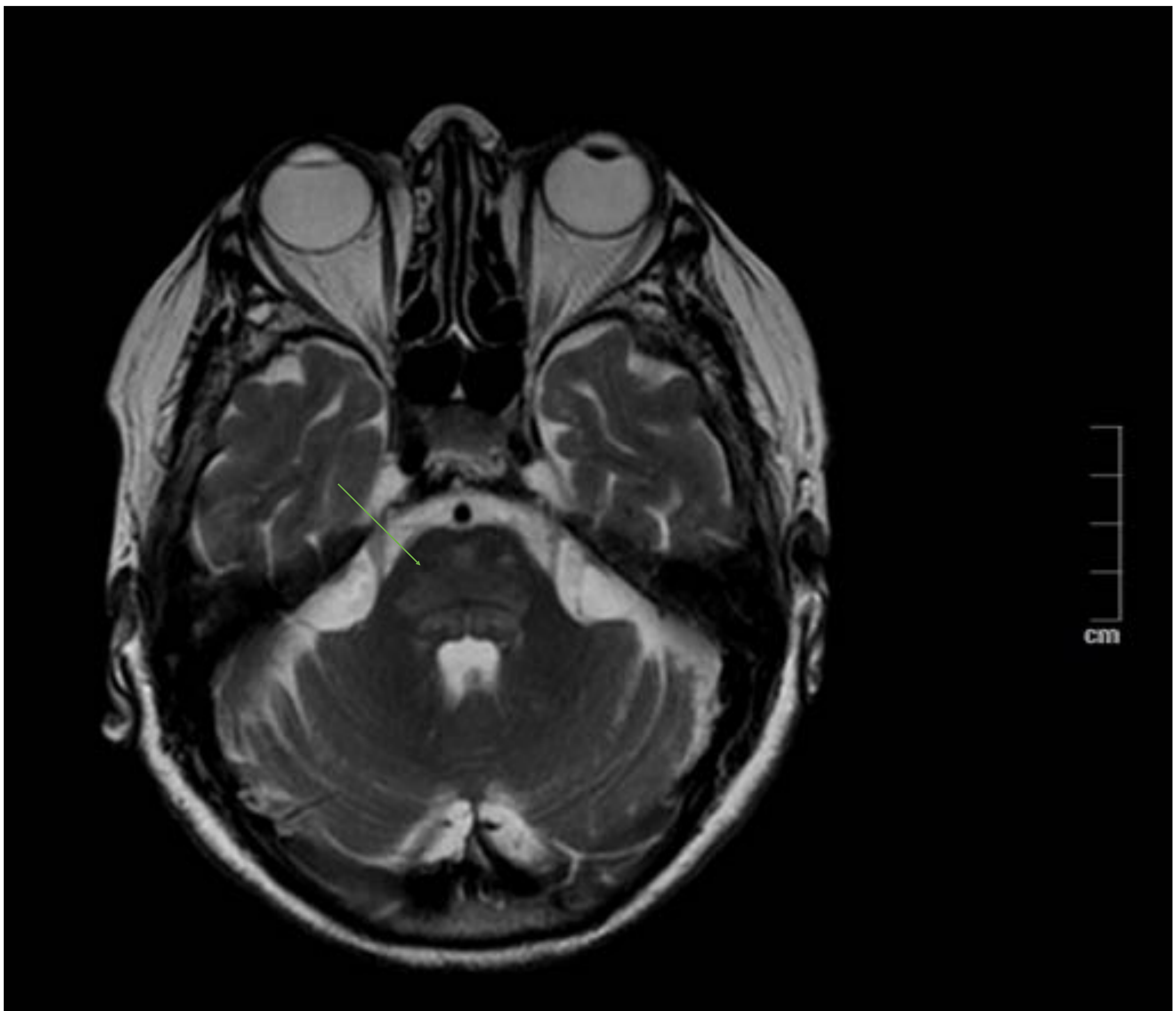
## PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Patrón bifásico.
  - En la primera fase, debido a la anomalía electrolítica, los pacientes presentan una encefalopatía aguda con clara mejoría después de la terapia intravenosa.
  - Entre los 2-7 días siguientes tiene lugar el clásico síndrome de desmielinización osmótica en la que se desarrollan anomalías neurológicas asociadas con la mielinolisis. Incluyen disfagia, disartria, oftalmoplejía, diplejía y estado mental alterado que puede progresar al coma o la muerte.



## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- TC: lesión de baja densidad en protuberancia inferior u otras regiones afectadas.
- RM:
  - DWI: Se observan los **cambios más tempranos** con lesiones levemente restrictivas dentro de las 24 horas del inicio de los síntomas. Los cambios T1 y T2 pueden tardar hasta dos semanas en desarrollarse
  - T1: lesiones moderadamente hipointensas
  - T2/FLAIR: hiperintensas, respetando la periferia y los tractos corticoespinales.
  - **CPM**: lesión central que cruza la línea media de la protuberancia inferior y respeta la periferia y los tractos corticoespinales "aspecto clásico en **forma de tridente**"
  - **EPM**: Las lesiones extrapontinas se ven típicamente en el tálamo, ganglios basales cuerpo geniculado lateral, cerebelo y a la interfase córtico-subcortical
  - T1 C+ (Gd): las áreas de afectación suelen mostrar realce



**Síndrome de desmielinización osmótica/ Mielinolisis pontina central (CPM).** Axial T2. Aumento de intensidad de señal pontino central y simétrico, “signo del tridente”



# ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

- La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome **reversible** de alteración de la función cerebral que se presenta en pacientes **con insuficiencia hepática aguda, derivación portosistémica o enfermedad hepática crónica**.
- El desarrollo de la EH se debe a la acumulación en sangre de sustancias que son metabolizadas por el hígado en circunstancias normales, como el manganeso y el amoníaco, que pueden afectar la función neuronal.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Amplio espectro de manifestaciones neurológicas y psiquiátricas inespecíficas. Incluye cambios de personalidad, trastornos motores, alteraciones de la conciencia, desorientación progresiva en el tiempo y el espacio, somnolencia, estupor y, finalmente, coma.
- La EH se puede clasificar en 3 grupos según la duración y las características de las manifestaciones clínicas: episódica, crónica y mínima.



## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- RM:

En la EH AGUDA: las alteraciones probablemente reflejen la presencia de un edema cerebral difuso leve.

- T2/FLAIR

- Leve: hiperintensidad simétrica dentro de la ínsula, el tálamo, las extremidades posteriores de la cápsula interna y la circunvolución del cíngulo
- Severo: edema cortical difuso e hiperintensidad, las regiones perirrolándicas y occipitales suelen estar indemnes

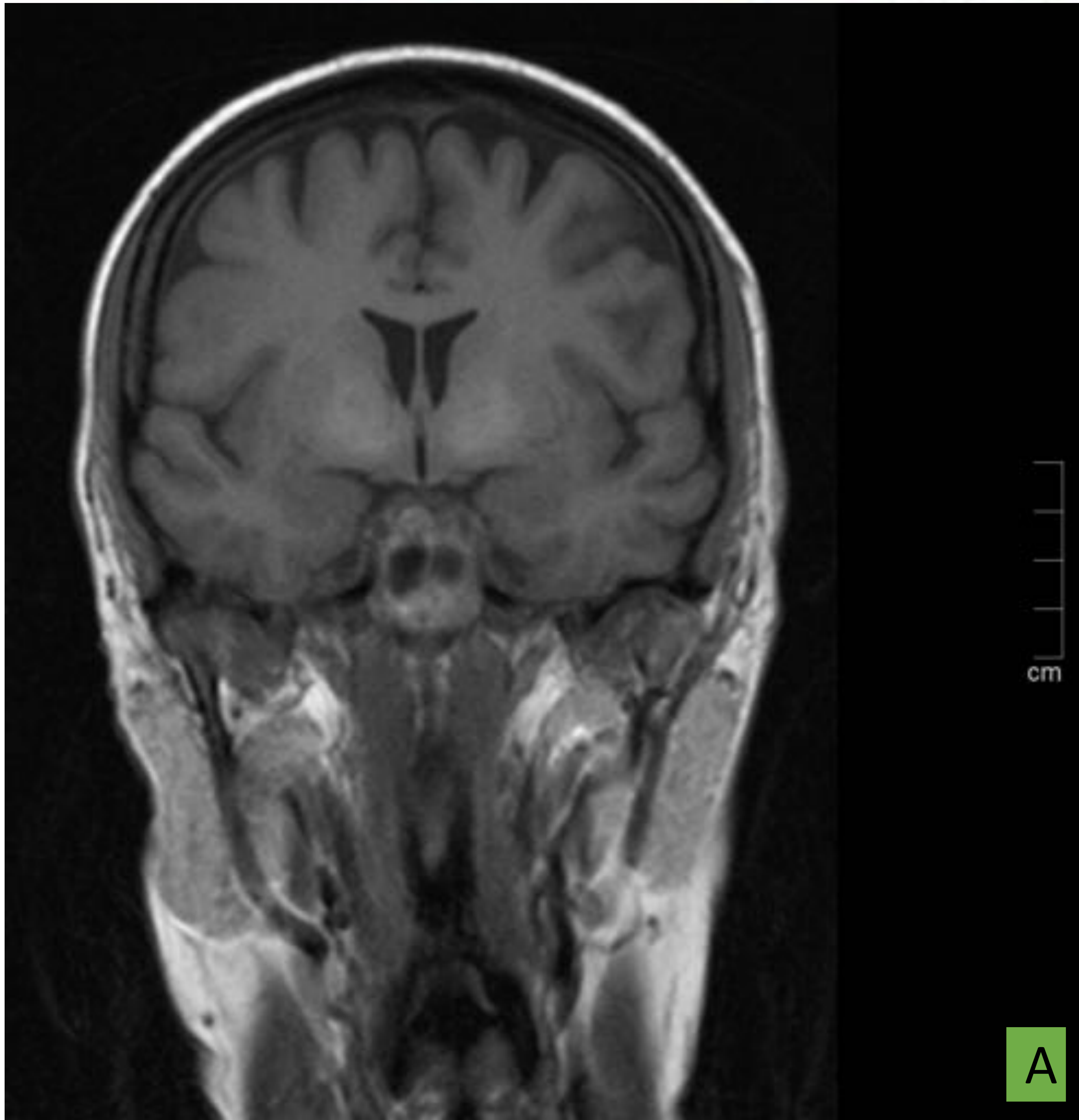
- DWI: restricción de distribución similar a T2/FLAIR

- Espectroscopia: pico elevado de glutamina/glutamato junto con señales de mioinositol y colina disminuida..

### En la EH CRÓNICA:

- T1: alteraciones simétricas de alta intensidad de señal en los ganglios basales, núcleo subtalámico, mesencéfalo, placa tectal, hipotálamo y adenohipófisis. Es causada por la deposición de manganeso.

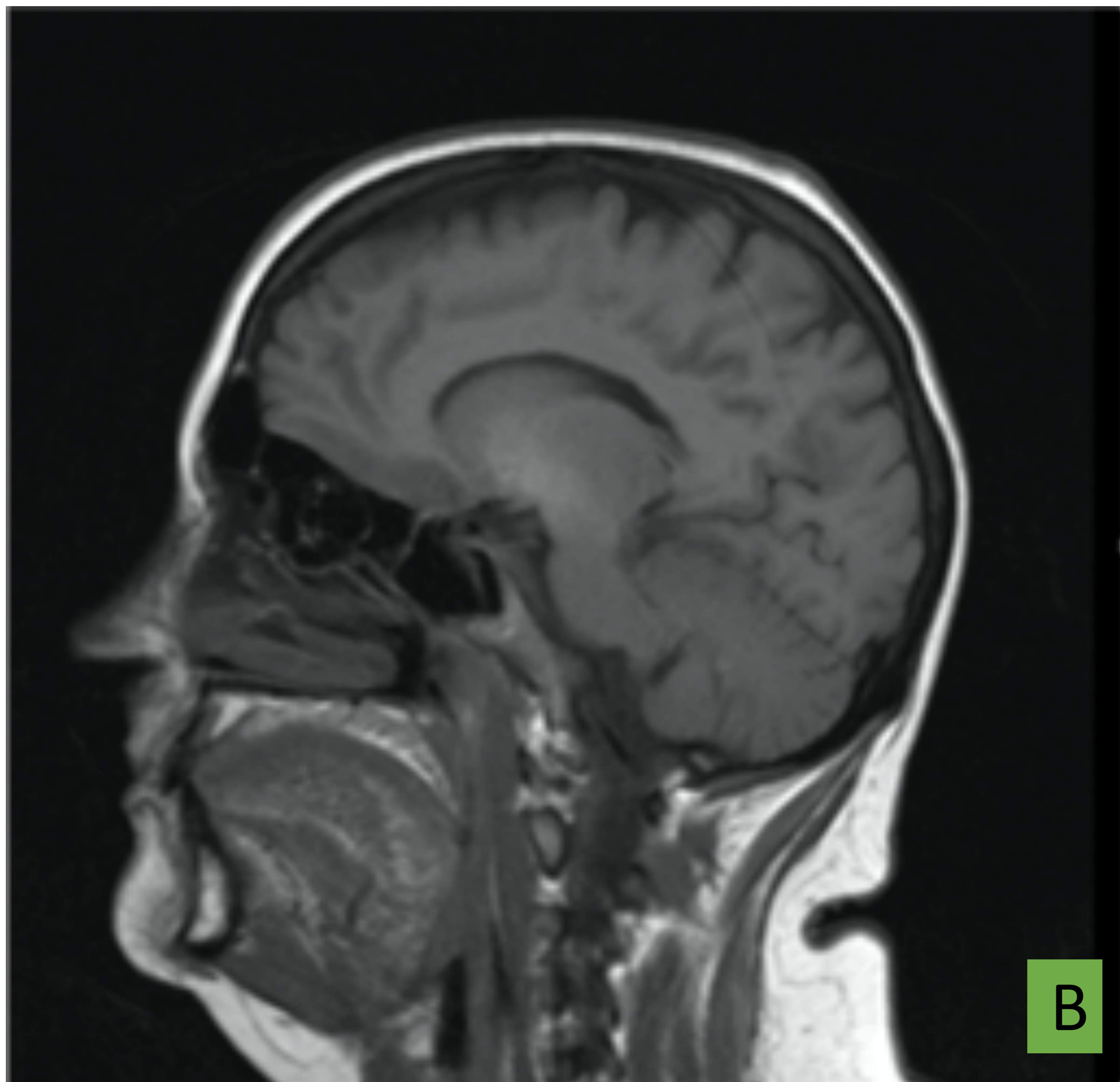
→ Todas estas anomalías en la RM han demostrado un carácter reversible con regresión tras la mejoría de la función hepática o el trasplante.



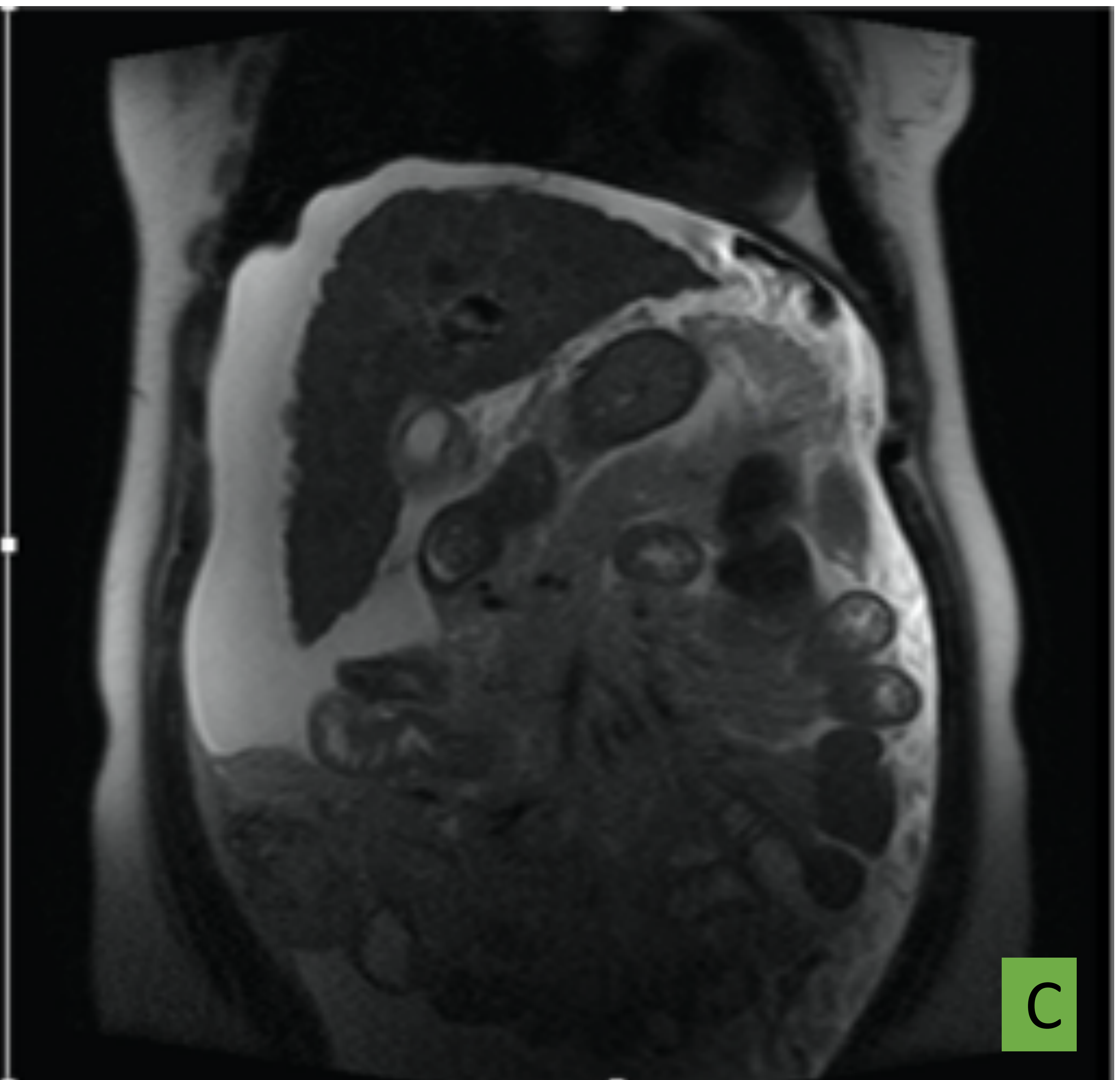
A

**Encefalopatía hepática crónica.**

A. Coronal T1. Aumento de intensidad de señal bilateral de los ganglios basales.



B



C

B. Sagital T1. Hiperintensidad de señal en los ganglios basales en paciente con cirrosis en RM de abdomen (C).

# DEGENERACIÓN CEREBELOSA ALCOHÓLICA

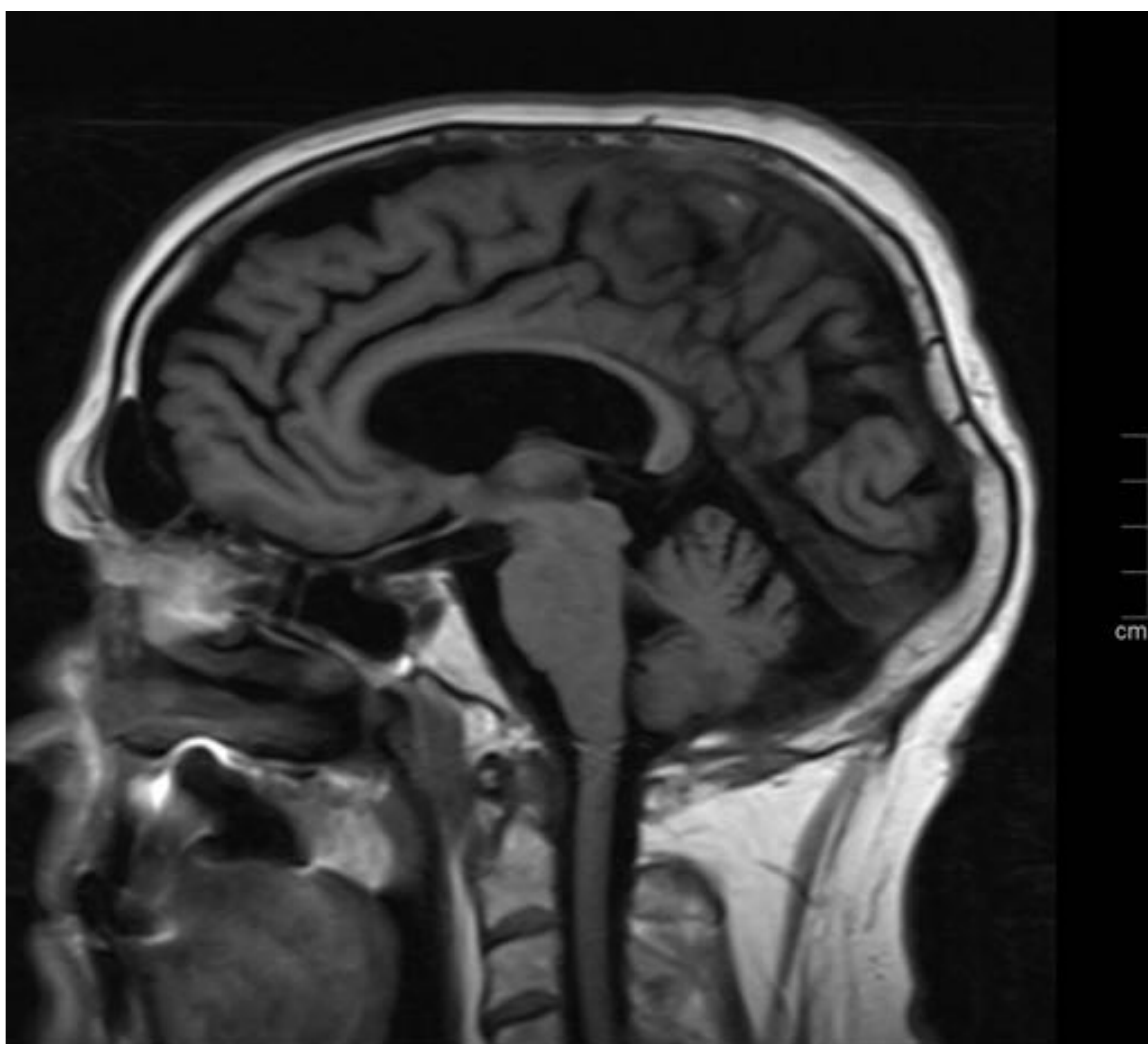
- La degeneración cerebelosa alcohólica (DCA) es un tipo común de ataxia cerebelosa adquirida caracterizada por **atrofia vermiana** crónica como secuela del abuso crónico de alcohol.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA:

- Los pacientes presentan con mayor frecuencia ataxia, otros síntomas incluyen nistagmo y disartria.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- RMI:
  - Las alteraciones se demuestran mejor en plano sagital en secuencias ponderadas en T1.
  - Se demuestra una pérdida de volumen cerebeloso desproporcionada localizada en el vermis anterosuperior.

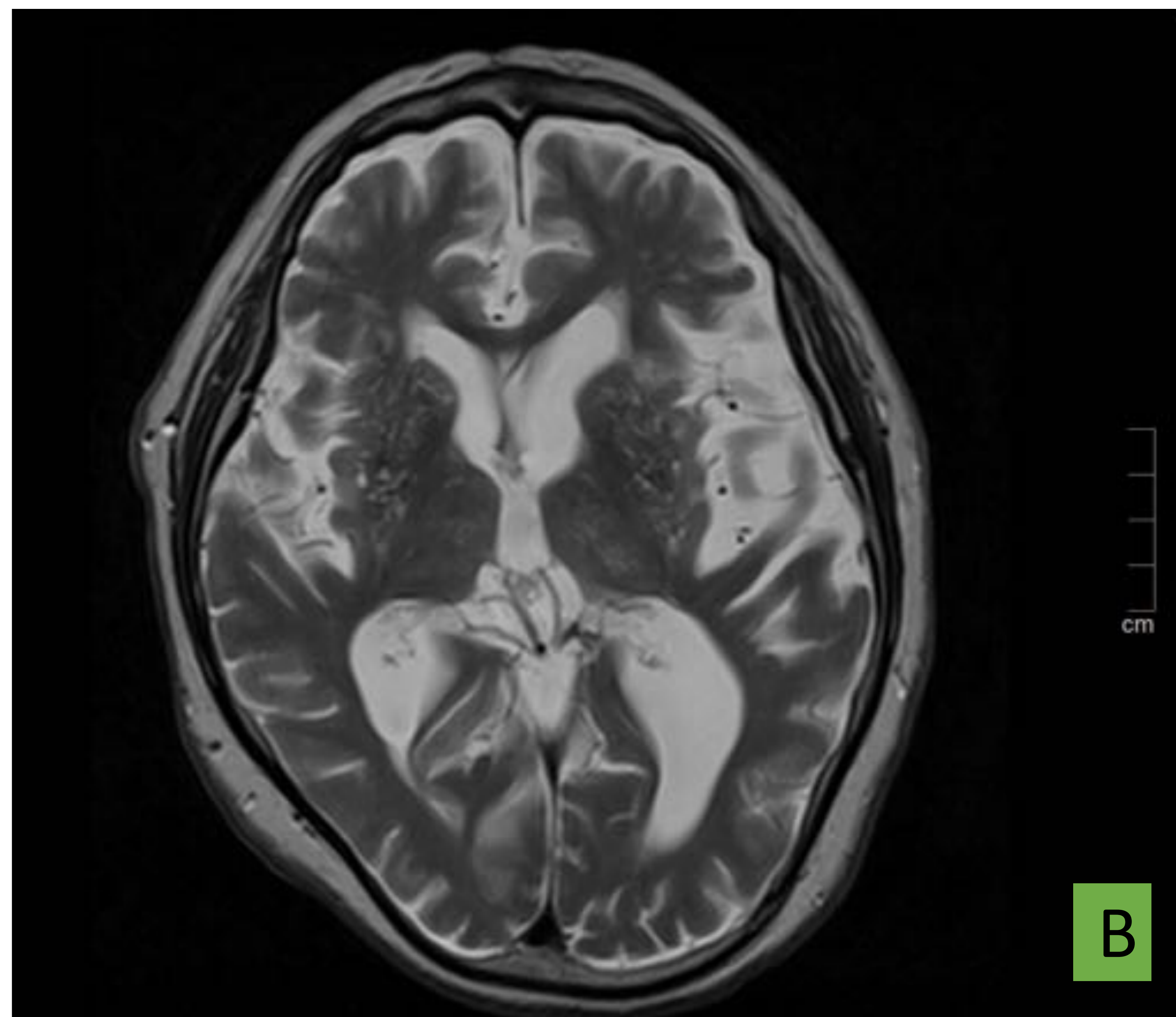
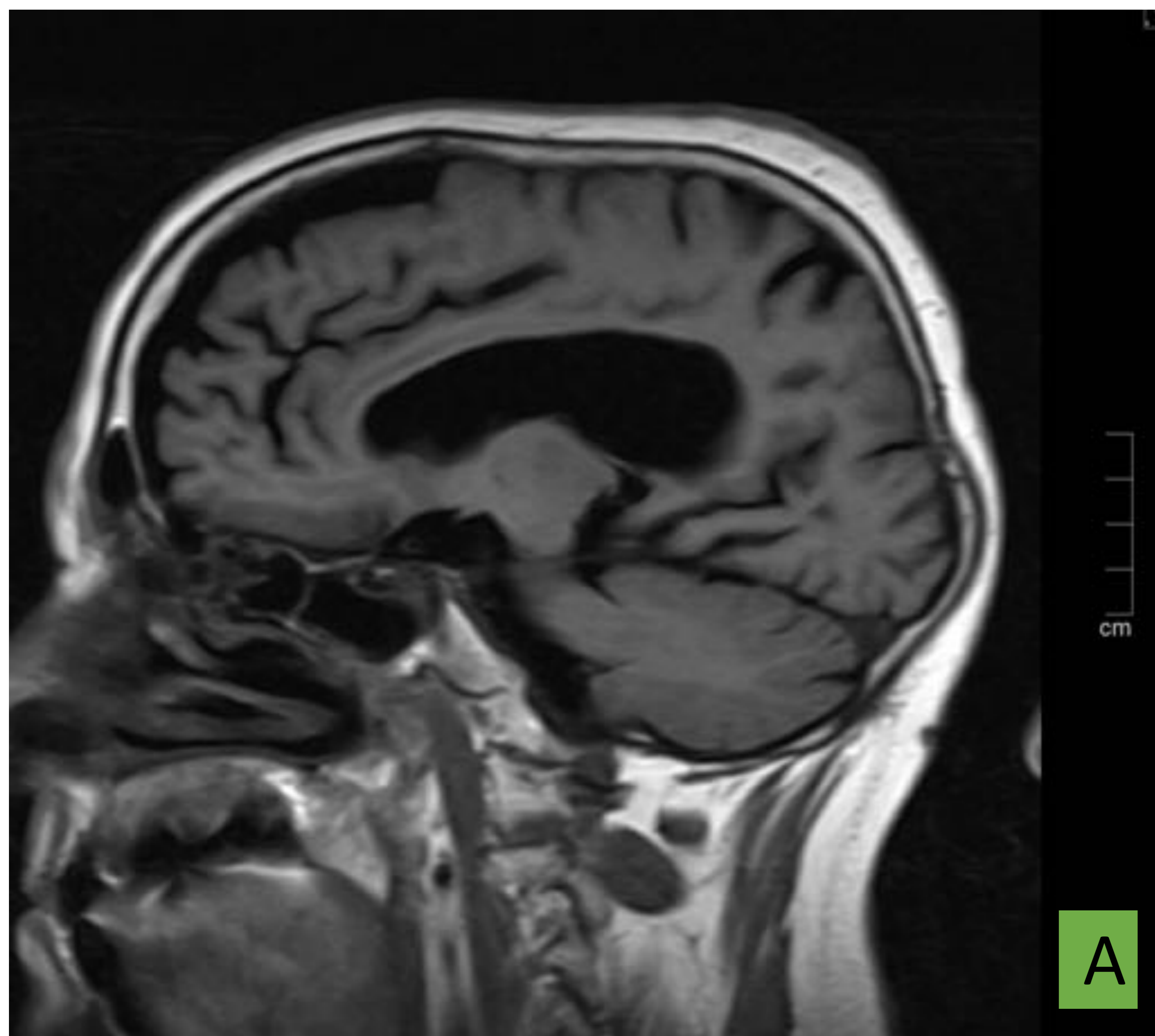


**Degeneración cerebelosa alcohólica** en paciente con consumo crónico de alcohol. Sagital T1. Pérdida de volumen cerebeloso localizada en el vermis anterosuperior y asociada a ensanchamiento de surcos interfoliares.



# ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN ALCOHOLISMO NO COMPLICADO

- Se ha demostrado en repetidos estudios que el consumo crónico de alcohol causa **pérdida de volumen cerebral** y déficits cognitivos funcionales.
- Las pruebas de imagen de pacientes alcohólicos muestran una pérdida difusa de la sustancia gris y blanca que afecta los **lóbulos frontales**, el sistema límbico y el cerebelo con preservación de los tractos corticoespinales. El adelgazamiento del cuerpo caloso ocurre en alcohólicos sin complicaciones y es más prominente en las regiones anterior que posterior.



Sagital T1 (A) y axial T2 (B), pérdida de volumen de lóbulos frontales.





# Conclusiones:

- El alcohol puede producir anomalías tanto estructurales como funcionales del SNC.
- El conocimiento de las manifestaciones en RM de las encefalopatías relacionadas con el alcohol permite un diagnóstico y manejo médico precoces.



# Referencias:

- Zuccoli G, Siddiqui N, Cravo I, Bailey A, Gallucci M, Harper CG. Neuroimaging findings in alcohol-relatedencephalopathies. AJR 2010; 195:1378–84
- Martinez D, Kim JH, Krystal J, Abi-Dargham A. Imaging the neurochemistry of alcohol and substanceabuse. Neuroimag Clin N Am 2007;17: 539–55.
- Zahr NM, Pfefferbaum A. Alcohol's Effects on theBrain: Neuroimaging Results in Humans and Animal Models. Alcohol Res. 2017;38(2):183-206.
- Arbelaez A, Pajon A, Castillo M. AcuteMarchiafava-Bignami disease: MR findings in twopatients. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24:1955–57
- Rovira A, Alonso J, Córdoba J. MR Imaging Findingsin Hepatic Encephalopathy. AJNR, oct 2008;29:1612-21