



Claves para el diagnóstico por RM de las complicaciones neurológicas agudas asociadas al consumo de alcohol

Ángela H. Schmolling, Sara Gómez, Sebastián Gill,
Paola Moncayo, Pablo Peñalver
Carmen Polidura, Natividad Gómez, Miguel Yus
Hospital Clínico San Carlos, Madrid



OBJETIVO

Dentro del espectro de las encefalopatías tóxicas, las causadas por el consumo de alcohol son las más frecuentes.

Nuestra intención es hacer una revisión de los hallazgos claves para el diagnóstico por resonancia magnética (RM) de las complicaciones agudas en la intoxicación por alcohol.



La RM es una herramienta útil para detectar cambios en el sistema nervioso central asociados al abuso de alcohol, muchas veces sutiles y no detectables mediante Tomografía computarizada (TC). En el contexto agudo, ayuda a realizar un diagnóstico y tratamiento correcto de estas entidades potencialmente mortales.

No obstante, a menudo se trata de manifestaciones sutiles e inespecíficas que incluyen múltiples diagnósticos diferenciales. Además, la pluripatología que a menudo presentan estos pacientes puede dificultar su reconocimiento.

Las complicaciones agudas por el abuso de alcohol pueden ser **primarias** (directas); o **secundarias**, debidas a la afectación de otros órganos con repercusión cerebral.



PRIMARIAS (DIRECTAS):

- Encefalopatía de Wernicke.
- Marchiafava-Bignami.
- Síndrome de desmielinización osmótica.
- Intoxicación etílica.

SECUNDARIAS (INDIRECTAS):

- Encefalopatía hepática aguda.
- Traumatismos.



PRIMARIAS

1. ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

Emergencia neurológica.

Causa: deficiencia de **tiamina (vitamina B1)**.

- Población alcohólica.
- Malnutrición.

Ante la deficiencia de tiamina en nuestro organismo, el aumento de los requerimientos metabólicos y la imposibilidad de regular los gradientes osmóticos llevan a una disrupción de la barrera hematoencefálica que resulta en edema citotóxico y pérdida neuronal con el tiempo.

En concreto, en la forma de presentación aguda, se identifican hemorragias petequiales, cambios hipertróficos endoteliales y gliosis reactiva; en algunas ocasiones podemos ver necrosis.

Clínica:

Ataxia + Demencia + Oftalmoplegia internuclear/Nistagmus

* Forma más frecuente: inespecífica, con alteración del nivel de conciencia/confusión.

PRIMARIAS: Encefalopatía de Wernicke

Hallazgos radiológicos

- Hiperseñal en FLAIR y T2:
 - **Tálamo** dorso-medial.
 - **Cuerpos mamilares.**
 - **Placa tectal.**
 - **Sustancia gris periacueductal.**
 - La amígdala y la corteza también pueden verse afectadas.

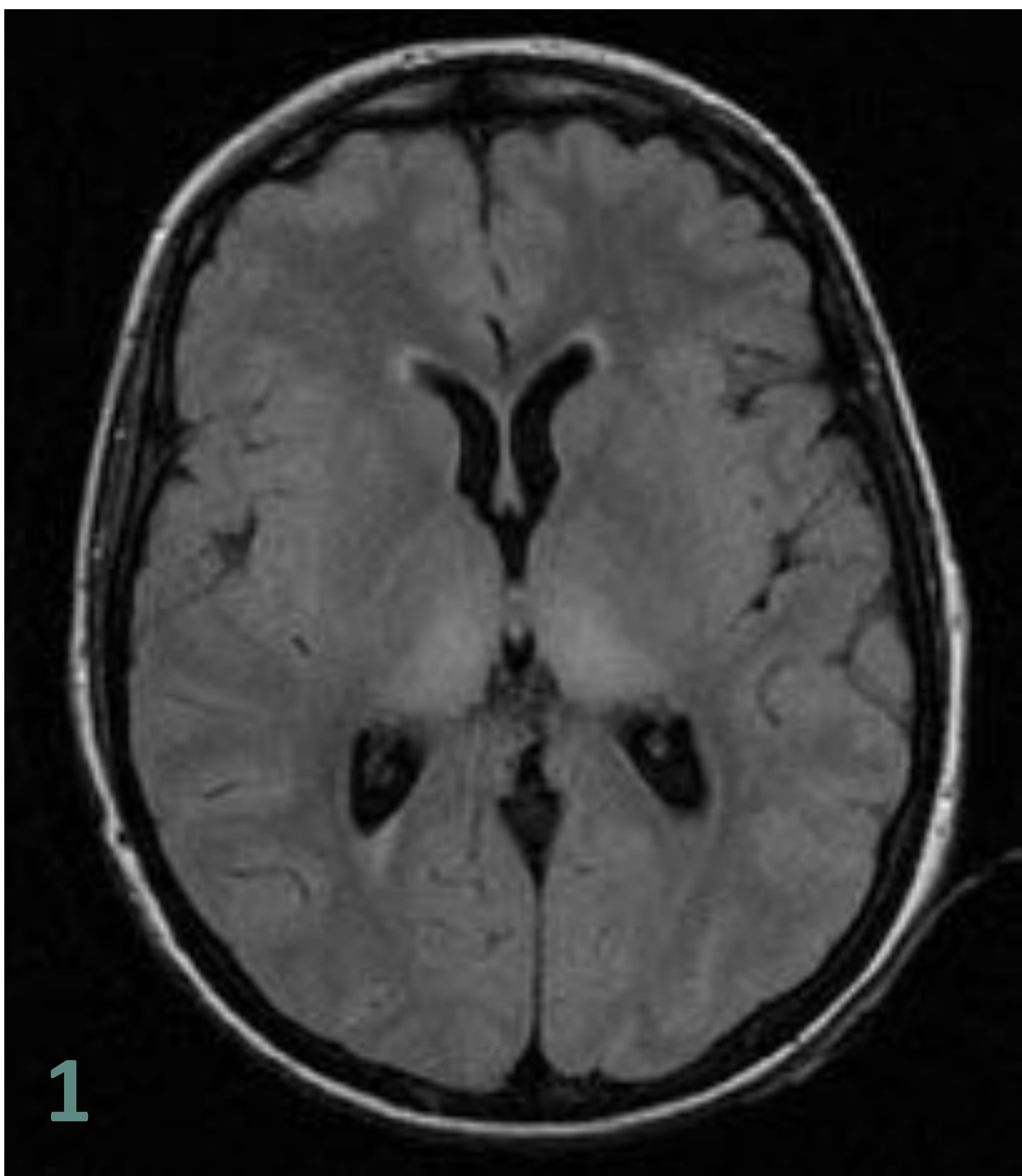


Figura 1. Encefalopatía de Wernicke. Imágenes de RM axial FLAIR: Hiperseñal en ambos tálamos, fundamentalmente dorsal (1). Hiperintensidad en la sustancia blanca periacueductal (2).

PRIMARIAS: Encefalopatía de Wernicke

Hallazgos radiológicos

- Captación de contraste en aproximadamente un 50% de los pacientes, un 80% en los cuerpos mamilares. La **captación de contraste en los cuerpos mamilares** se considera un hallazgo **patognomónico**.
- Espectroscopia: Se identifica un pico de lactato, indicativo de que la situación oxidativa normal está alterada; y bajos niveles de de N-acetilaspartato (N-NAA)/creatina (Cr), como marcador de daño neuronal.
- En casos fulminantes podemos ver hemorragia en SWI o en secuencias de eco de gradiente (T2*).

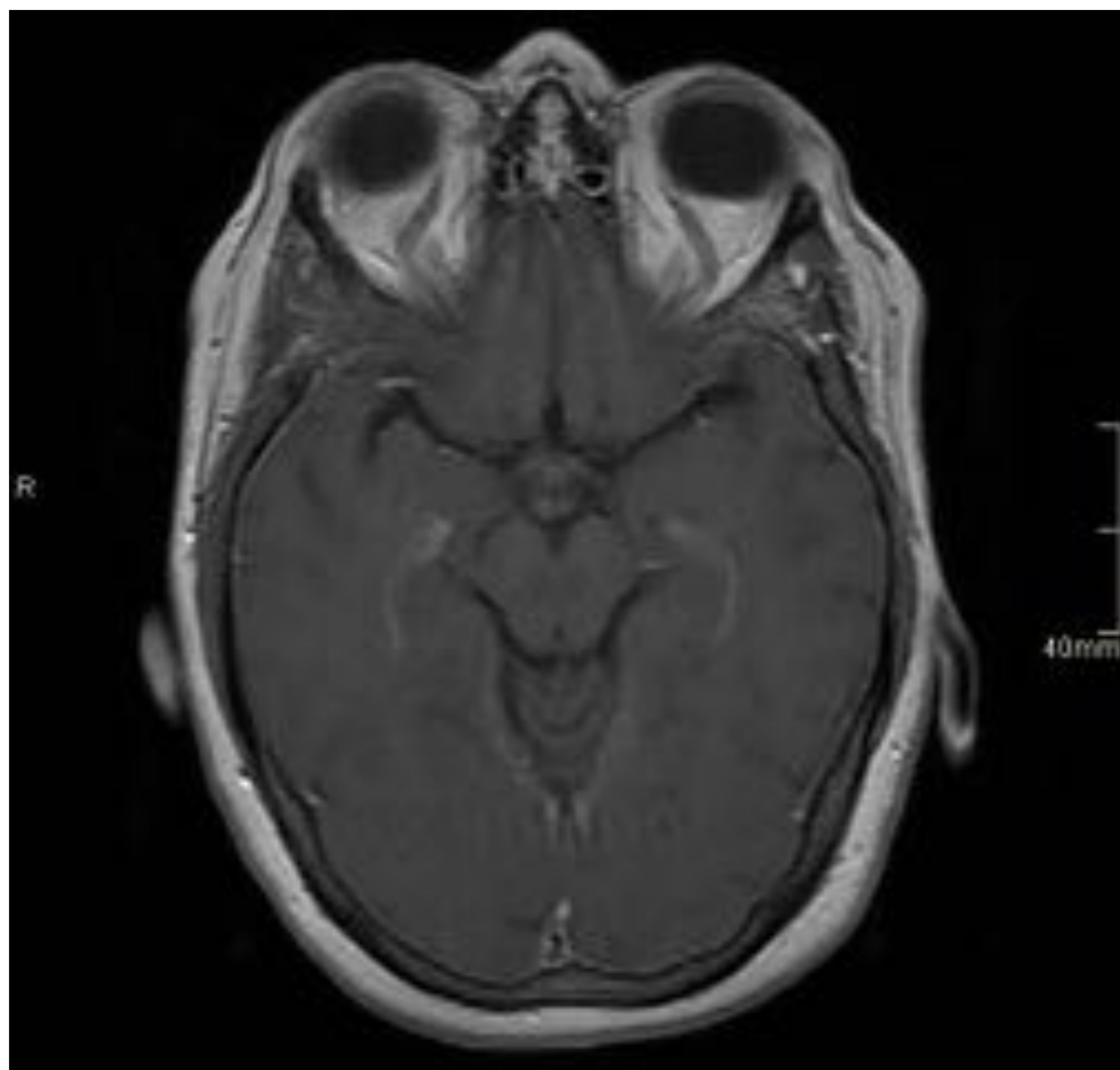


Figura 2. Encefalopatía de Wernicke. Imágenes de RM axial T1 tras la administración de gadolinio intravenoso. Se observa realce patológico de los cuerpos mamilares.



PRIMARIAS: Encefalopatía de Wernicke

Diagnóstico diferencial

- 1. Infarto de la arteria de Percheron:** En ambos se observa la afectación del tálamo dorsomedial. La principal diferencia radica en la rápida desaparición de las lesiones (primeras 48 horas) tras la administración de tiamina en pacientes con Wernicke. El cuadro vascular suele ser hiperagudo y con mayor restricción de la difusión.
- 2. Trombosis de las venas cerebrales profundas.**
- 3. Encefalitis infecciosas-virales:** Los pacientes suelen tener fiebre y afectación diseminada, afectando sobre todo a lóbulos temporales. Existe captación tras la administración de contraste.
- 4. Encefalitis de Creutzfeldt-Jakob:** Afectación simétrica de núcleos caudados y afectación cortical.
- 5. Linfoma cerebral primario:** Infiltración y deformidad de las regiones afectadas, generando efecto de masa.

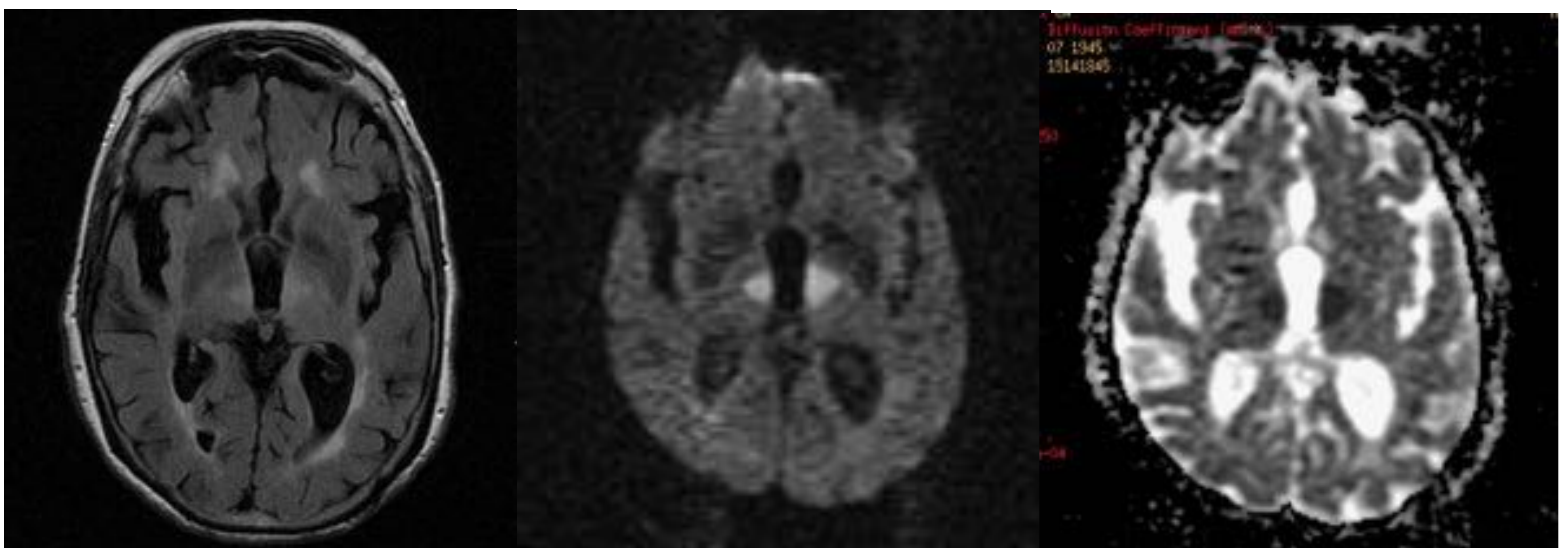


Figura 3. Infarto de la arteria de Percheron. Imágenes de RM axial T2, difusión y ADC. Se identifican focos hiperintensos en la región medial de ambos tálamos con restricción de la difusión compatibles con isquemia reciente.



PRIMARIAS

2. ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA BIGNAMI

Se trata de una enfermedad rara, asociada con el consumo de vino tinto.

Se produce una **desmielinización progresiva del cuerpo calloso**, que resulta en adelgazamiento del mismo y finalmente necrosis, produciendo cavidades quísticas, sobre todo en rodilla y esplenio.

Frecuentemente se asocia con otras manifestaciones radiológicas asociadas con el abuso de alcohol como la encefalopatía de Wernicke, aunque también existen casos en pacientes no bebedores.

Clínica:

Se produce un síndrome de desconexión interhemisférica.

Alteración del nivel de conciencia, convulsiones, delirio y coma.

La forma aguda relacionada con el abuso de alcohol, es rápidamente progresiva y frecuentemente acaba en la muerte.

PRIMARIAS: Marchiafava Bignami

Hallazgos radiológicos

- Hipointensidad de señal en T1.
- Hiperintensidad en FLAIR y T2:
 - **Cuerpo calloso:** cuerpo, rodilla, esplenio.
 - Afectación variable de sustancia blanca adyacente.
- DIFUSIÓN: hiperintensidad en las áreas implicadas con disminución de los valores de ADC.

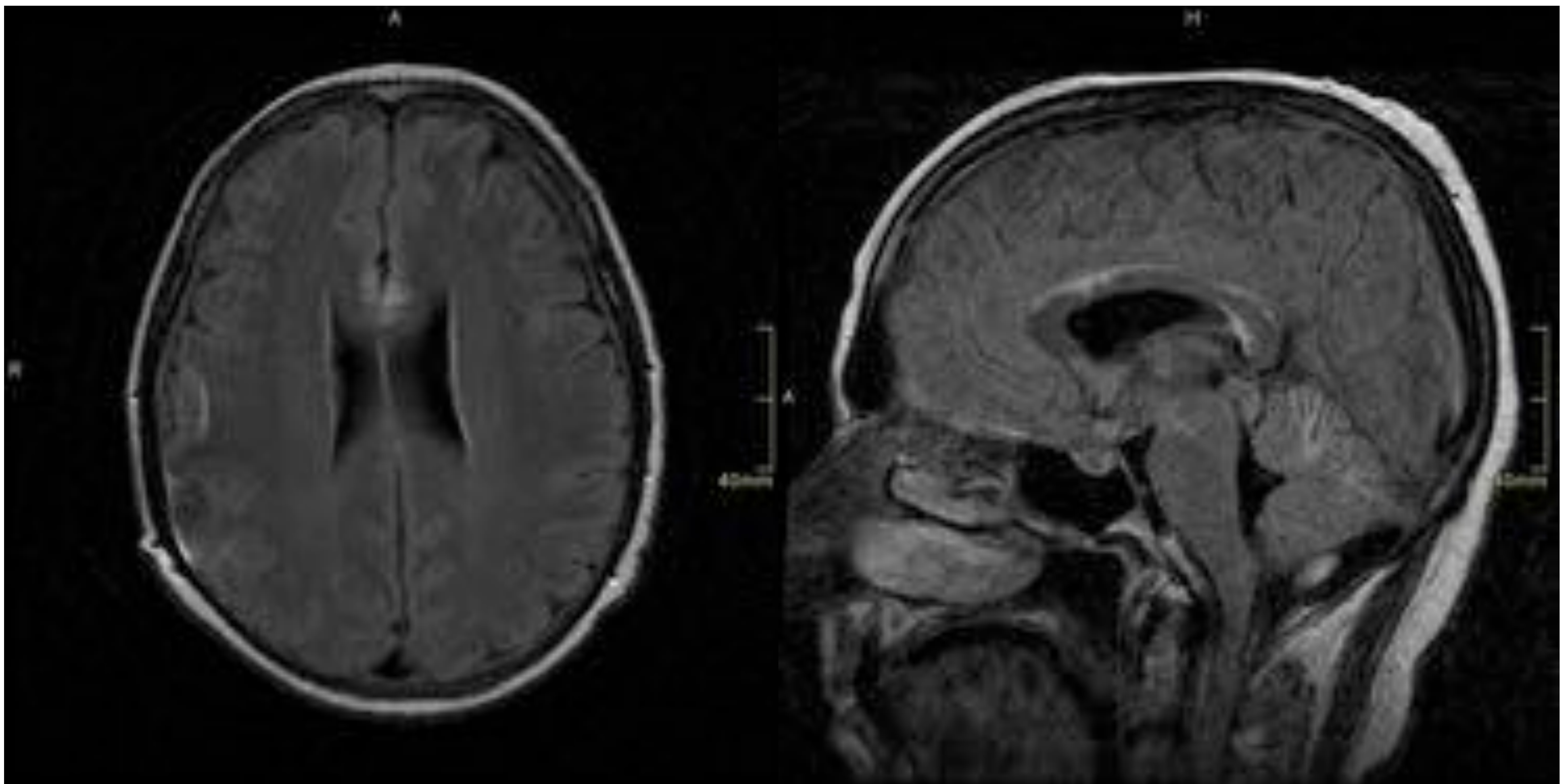


Figura 4. Enfermedad de Marchiafava Bignami. Imágenes de RM axial y sagital FLAIR: Hiperseñal en rodilla y esplenio del cuerpo calloso.



PRIMARIAS: Marchiafava Bignami

Hallazgos radiológicos

- En la fase aguda puede existir captación de contraste periférico en las lesiones → mal pronóstico.
- ESPECTROSCOPIA: Posicionamos el multivoxel en el cuerpo calloso y la sustancia blanca periventricular.
 - **Fase aguda** (primeros 4 meses): Disminución del ratio N-NAA/Cr, representando lesión axonal secundaria a la degradación de mielina.
 - **Fase subaguda**: Aumento de lactato, que acompaña a las reacciones inflamatorias.

PRIMARIAS: Marchiafava Bignami

Diagnóstico diferencial

1. **Lesiones isquémicas:** Son infrecuentes en el cuerpo calloso.
2. **Esclerosis múltiple:** Se trata de pequeños focos. Las lesiones más grandes no se suelen dar en esta localización.
3. **Encefalomielitis aguda diseminada:** Va precedida de síntomas víricos y se suele dar en niños. Raramente vemos afectación aislada del cuerpo calloso.
4. **Mielinosis extrapontina:** Afectación troncoencefálica y antecedente clínico. Rara vez se afecta el cuerpo calloso de forma extensa.
5. **Lesión axonal difusa:** No se observa restricción de la difusión. Hemorragias petequiales con distribución típica y antecedente de TCE.
6. **Edema cerebral por altura:** edema vasogénico en el esplenio del cuerpo calloso. No hay restricción de ADC.
7. **Linfoma:** Estado inmune del paciente. Lesión con efecto de masa, infiltrante, con restricción de la difusión y realce tumoral.

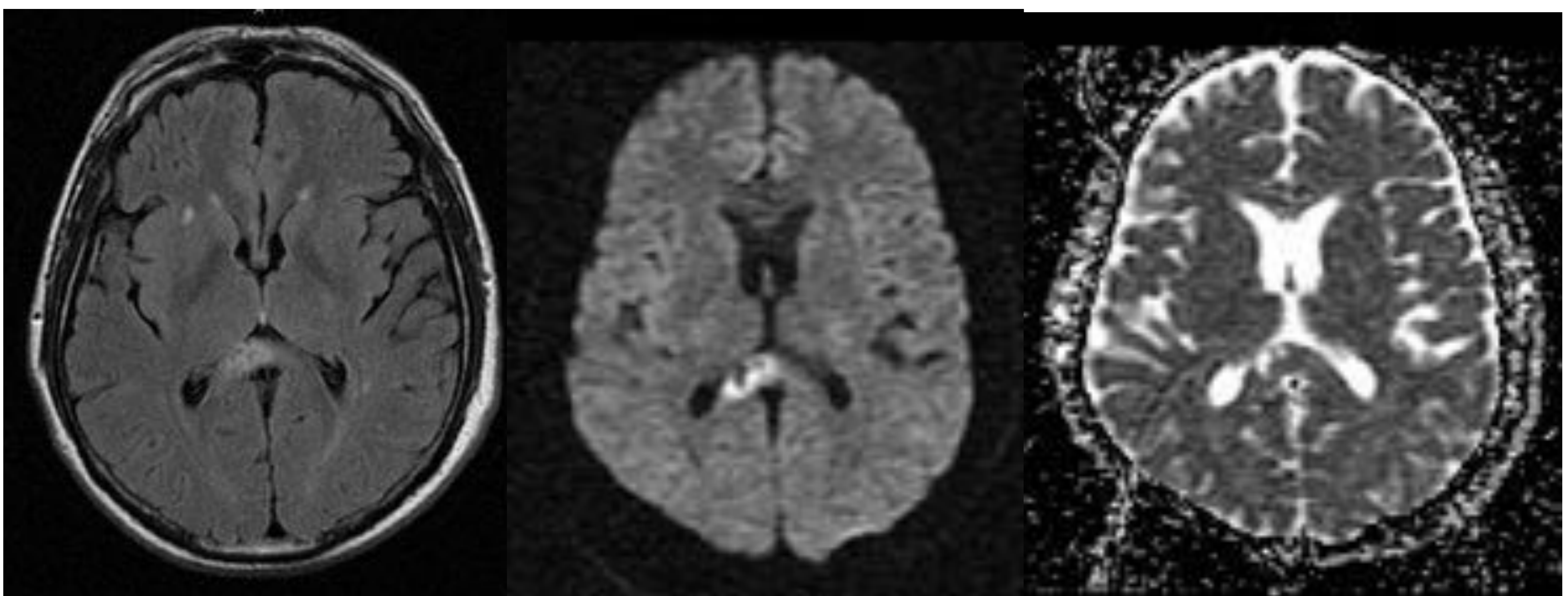


Figura 5. Imágenes de RM axial FLAIR, difusión y ADC. Se identifica un área hiperintensa en secuencias T2 en el esplenio del cuerpo calloso, con algún foco de aspecto quístico y restricción de la difusión en su periferia. Se trató de una lesión de origen isquémico.



PRIMARIAS

3. SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA

Dos tipos, de forma aislada o combinada:

- **CENTRAL (MIELINOSIS CENTRAL PONTINA):** Desmielinización de la base de la protuberancia. Más frecuente.
- **EXTRAPONTINA:** Afectación del tálamo, ganglios basales, cuerpo geniculado lateral, cerebelo y corteza cerebral.
- Las formas exclusivas extrapontinas son infrecuentes.

Patología que se ve en la corrección intensa y rápida de la disfunción de electrolitos por vía i.v (hiponatremia), lo cual produce un estado hiperosmolar que condiciona el transporte de las moléculas osmóticamente activas fuera de la célula. Esto lleva a la desmielinización, siendo los astrocitos de la protuberancia unas células especialmente vulnerables.

En estos casos frecuentemente existe historia de abuso crónico de alcohol y malnutrición, aunque en los pacientes alcohólicos, no siempre va asociado a una alteración del sodio y se duda si puede ser debida a un daño directo del alcohol.



PRIMARIAS

3. SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA

Clínica: a los 2-7 días de la aportación de electrolitos, desarrollan anomalías neurológicas asociadas con la mielinolisis:

- Disfagia, disartria, oftalmoplegia, diplegia.
- Alteración del nivel de conciencia/ desorientación, que puede progresar al coma o muerte.

* En la extrapontina, más rara en pacientes alcohólicos, también pueden verse alteraciones del movimiento.

Se debe hacer una **RM lo más rápido posible** si se sospecha, si bien puede ser normal en los estadios tempranos.

PRIMARIAS: SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA

Hallazgos radiológicos

PRESENTACIÓN AGUDA CENTRAL:

- Hiperintensidad T2 y FLAIR:
 - Afectando a la **protuberancia** de forma aislada y simétrica, con una imagen en alas de murciélago.
 - Respeta los tractos corticoespinales y la sustancia blanca de la periferia de la protuberancia.
- DIFUSIÓN: Posible restricción de la difusión en estas áreas.

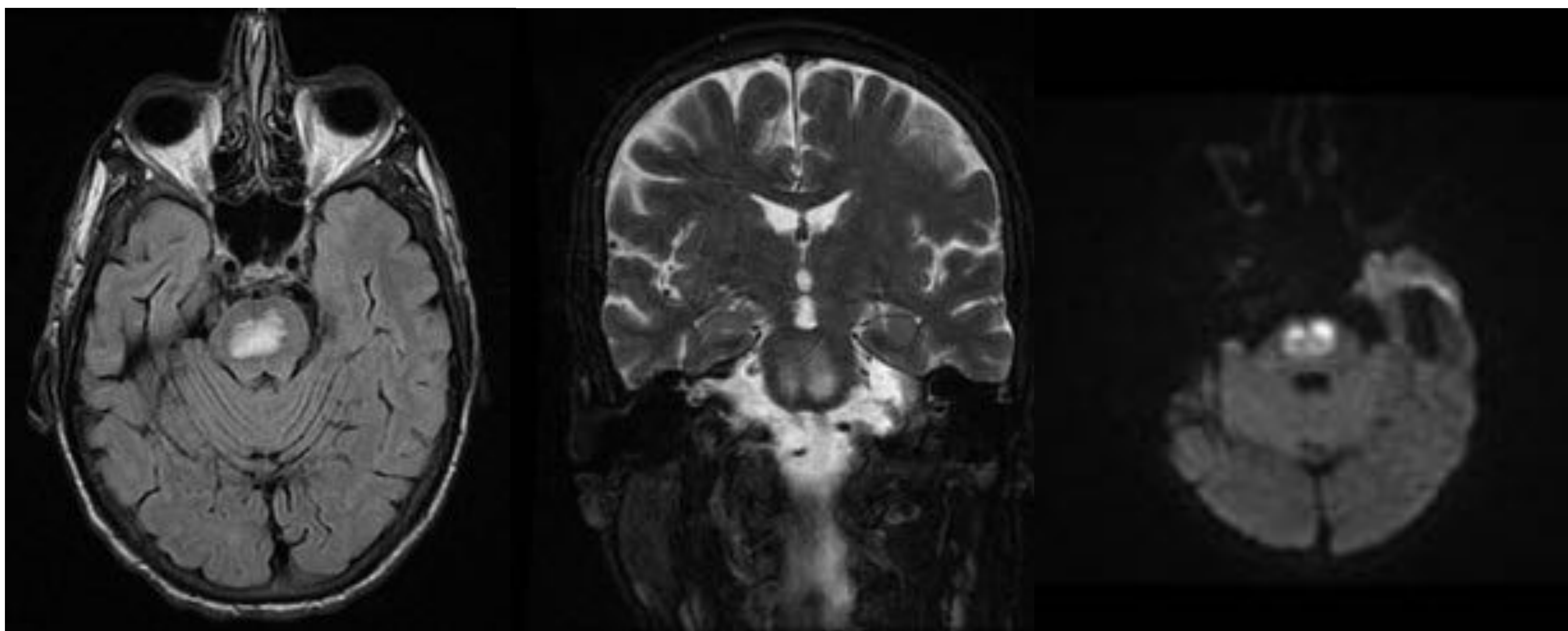


Figura 6. Mielinosis central pontina. Imágenes de RM axial FLAIR, coronal T2 y difusión. Se observa una marcada intensidad de señal en la región central de la protuberancia, sin efecto de masa, que restringe levemente la difusión. En la secuencia angiográfica no se identificaron alteraciones en la circulación cerebral posterior.



PRIMARIAS: SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA

Hallazgos radiológicos

PRESENTACIÓN EXTRAPONTINA:

- Hiperintensidad T2 y FLAIR: afectación simétrica.
 - Ganglios basales.
 - Tálamo.
 - Cuerpo geniculado lateral.
 - Cerebelo.
 - Más raramente: zonas corticales y yuxtacorticales de la sustancia blanca y fibras de cápsulas interna y externa.
- DIFUSIÓN: Leve restricción de la difusión en las lesiones a las 24 h del inicio de los síntomas.

PRIMARIAS: SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA

Diagnóstico diferencial:

- **Infartos protuberanciales**, si bien son asimétricos e incluyen a la protuberancia periférica.
- **Procesos desmielinizantes**: generan efecto de masa.
- **Enfermedades metabólicas como Leigh o Wilson**, aunque estas no se van a las fibras periféricas de la protuberancia, tienen otros hallazgos asociados.

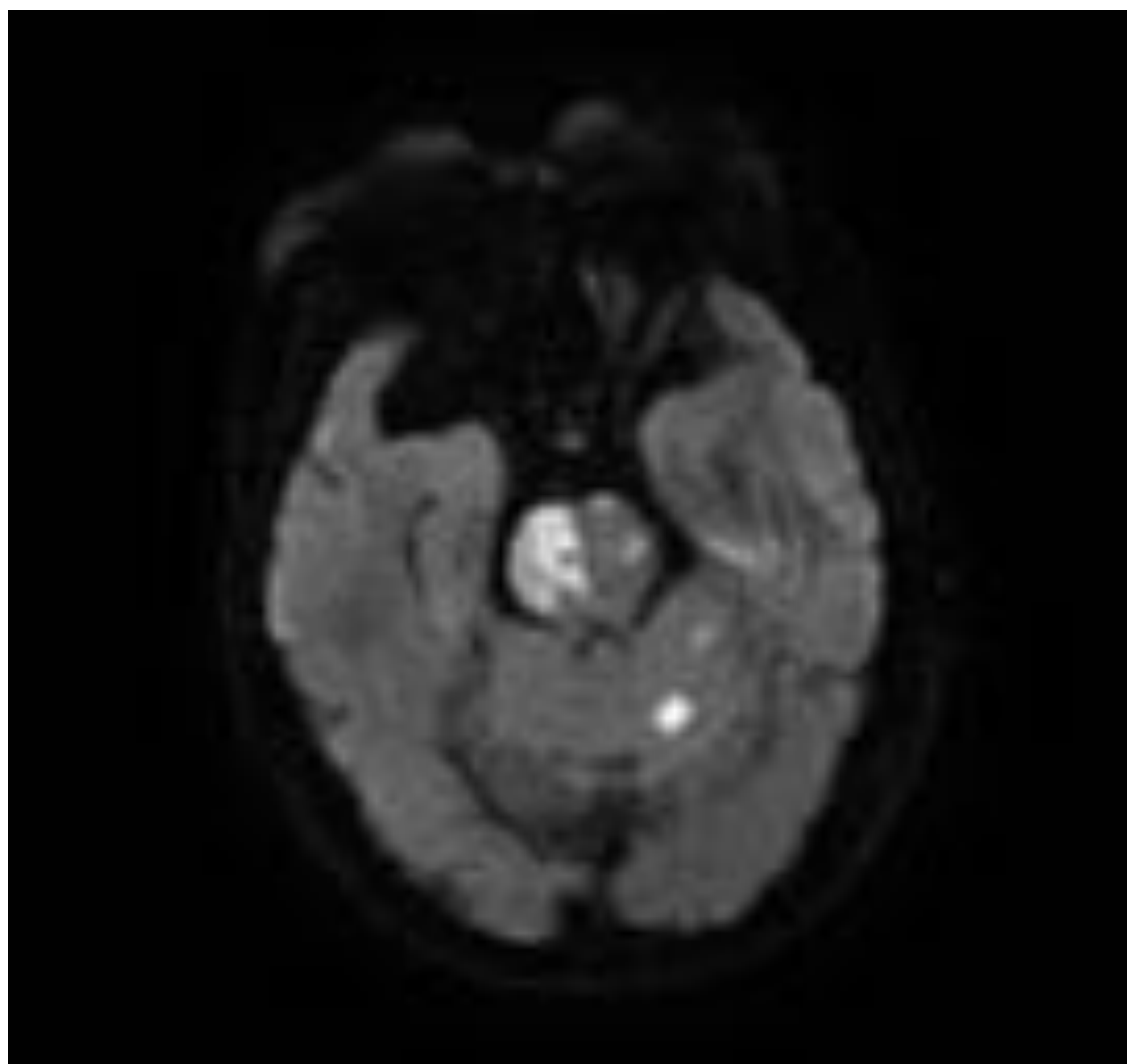


Figura 7. Estudio que fue solicitado con carácter urgente para evaluación de extensión de infarto en el tronco encefálico. Secuencia ponderada en difusión en la que se identifican lesiones hiperintensas en la hemiprotuberancia derecha y en la región periférica de la hemiprotuberancia izquierda.



PRIMARIAS

4. INTOXICACIÓN ETÍLICA

En aquellos pacientes que hayan sufrido una intoxicación reciente, se puede identificar un pico de etanol en el estudio de espectroscopia.

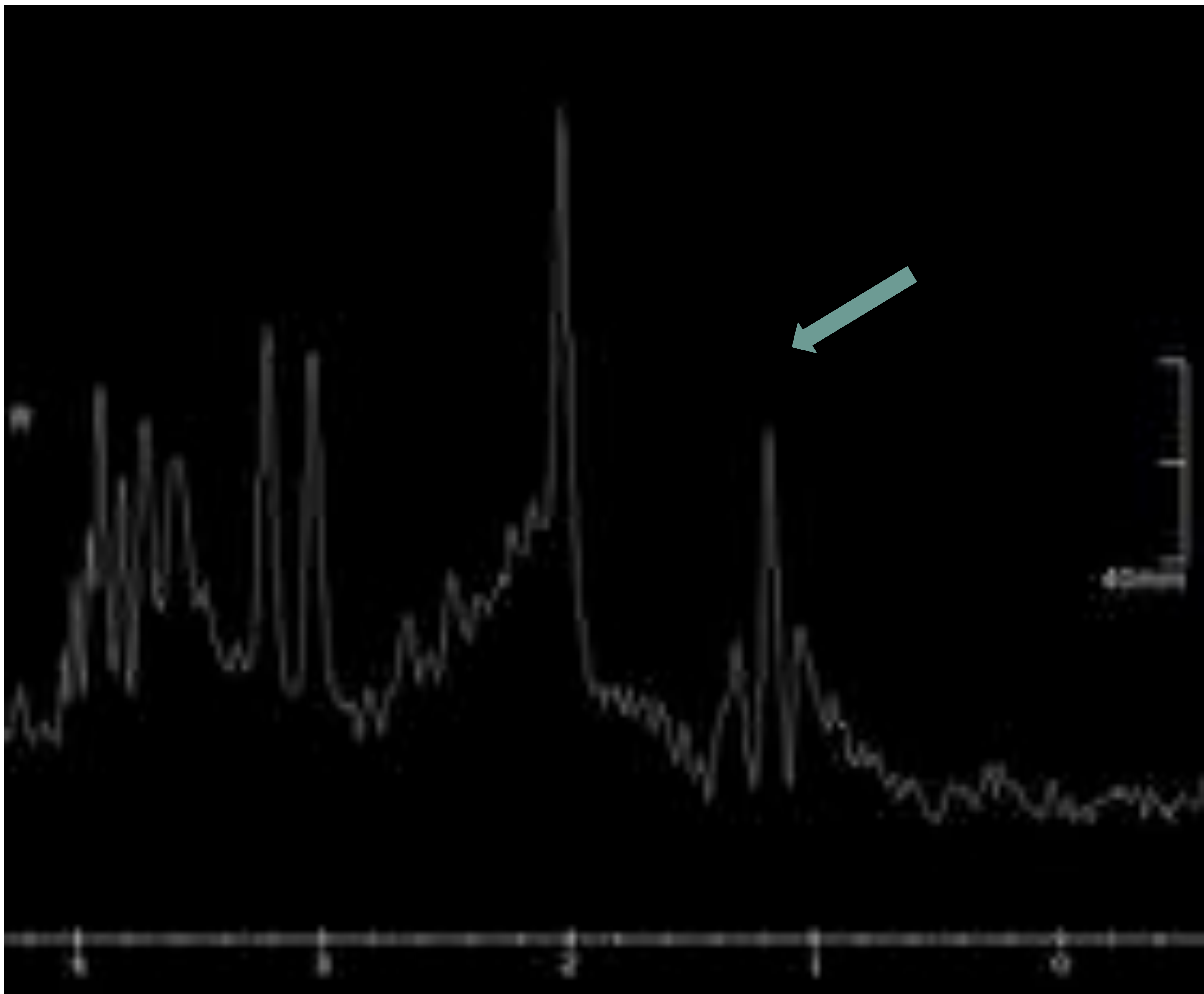


Figura 8. Triplete de etanol en el estudio de espectroscopia (flecha verde).



SECUNDARIAS

1. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AGUDA

Se trata de una enfermedad potencialmente reversible, que ocurre durante un fallo hepático agudo, como agudización de un trastorno crónico, o después de una cirugía de shunt portosistémico.

Dependiendo de la duración y del grado de disfunción, puede tratarse de:

- **Encefalopatía portosistémica.**
- **Fallo hepático fulminante.**

Se basa en el acúmulo de sustancias neurotóxicas o neuroactivas que en condiciones normales son metabolizadas por el hígado, fundamentalmente el amonio o manganeso, que afecta a áreas especialmente sensibles como los ganglios de la base.

Clínica:

Síndrome neuropsiquiátrico reversible que engloba un amplio espectro de alteraciones psiquiátricas y del comportamiento, así como alteraciones motoras.

El fallo hepático fulminante es una disfunción neurológica grave que puede evolucionar rápidamente de un estado somnoliento al coma profundo y muerte (normalmente requieren trasplante hepático urgente).

SECUNDARIAS: ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AGUDA

Hallazgos radiológicos

- Sutil hiperintensidad en secuencias FLAIR y T2:
 - Afectación **bilateral y simétrica**.
 - **Corteza insular, cingular y de ambos tálamos.**
- DIFUSIÓN: Hiperintensidad en secuencias DWI con sutil restricción de la difusión.

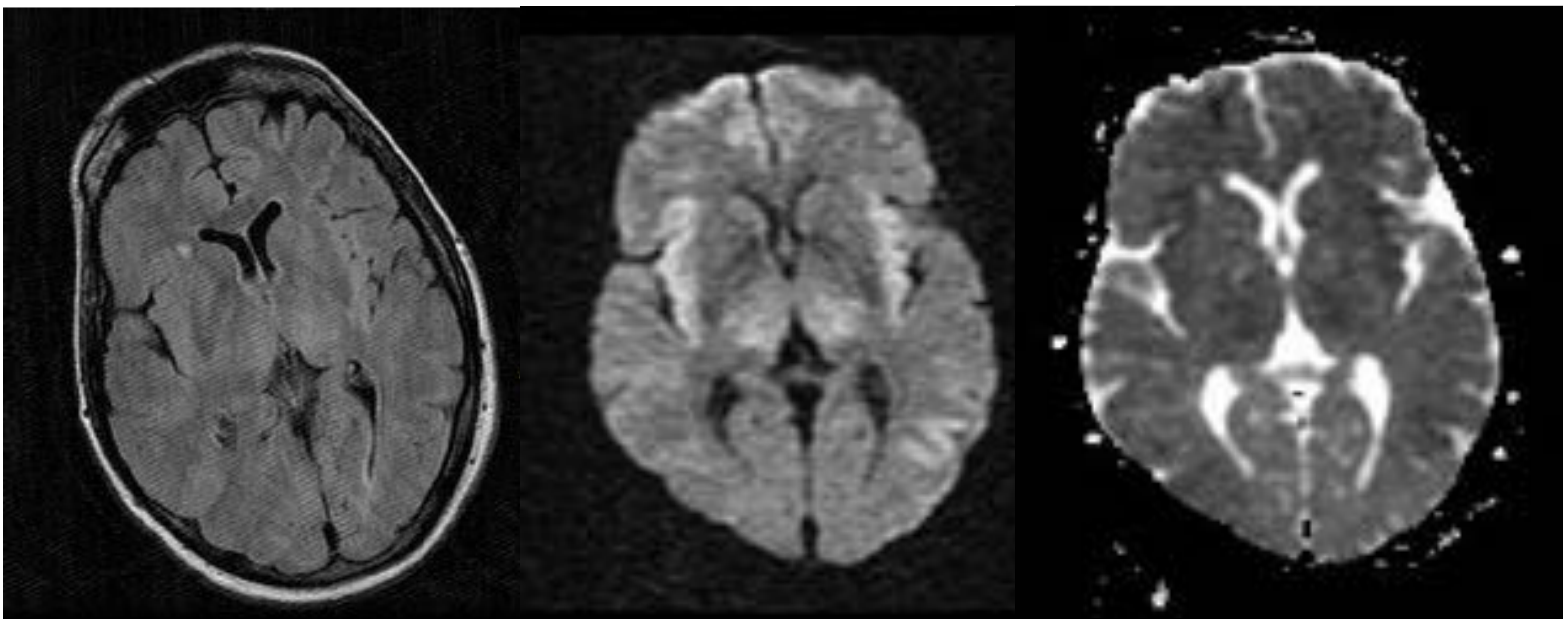


Figura 9. Hallazgos compatibles con insuficiencia hepática aguda. Imágenes axiales FLAIR, difusión y ADC. Se observó restricción de la difusión en ambas ínsulas, corteza cerebral de lóbulos frontales, temporales y tálamos. No se traduce significativamente en la secuencia FLAIR, si bien podemos apreciar un sutil aumento de señal en estas áreas.

SECUNDARIAS: ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AGUDA

Hallazgos radiológicos

- ESPECTROSCOPIA: se trata de alteraciones secundarias al incremento de amonio en sangre arterial, que ejerce un efecto neurotóxico produciendo una alteración en la transmisión sináptica.
 - Incremento de glutamina y glutamato.
 - Descenso del mioinositol y colina.
 - Estabilidad de las concentraciones de NAA.

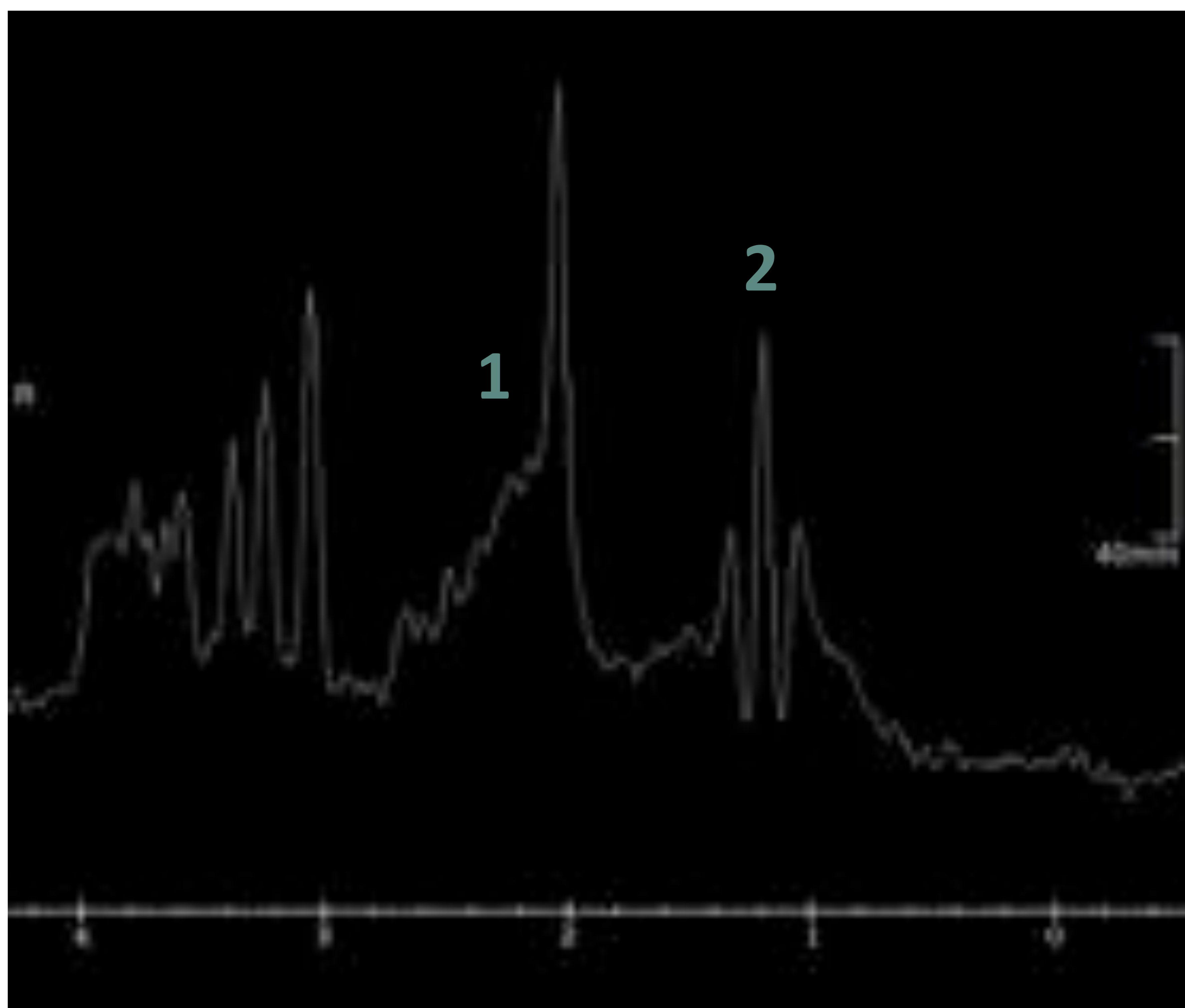


Figura 10. Estudio de espectroscopia. Llama la atención el aumento de glutamato(1), lo que sugiere encefalopatía hepática. También llama la atención la presencia de un triplete de etanol(2), en relación con ingesta alcohólica aguda.

SECUNDARIAS: ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AGUDA

Diagnóstico diferencial:

Se trata de una afectación muy característica de esta patología, por lo que otros diagnósticos diferenciales son poco probables.

Podríamos incluir la **afectación cortical por hipoglucemia, infartos bilaterales, o la Encefalopatía de Creutzfeldt Jakob.**

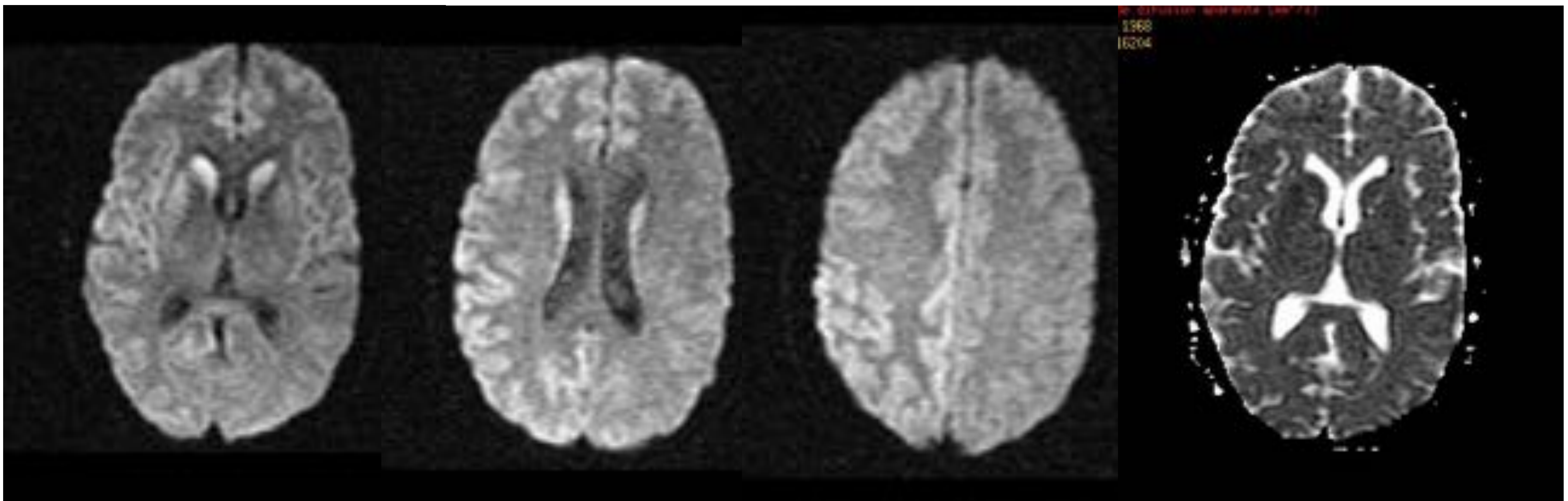


Figura 11. Encefalopatía de Creutzfeldt Jakob. Cortes axiales con secuencias de difusión y ADC. Se observa restricción de la difusión con hiperseñal en la cabeza de ambos caudados de forma simétrica, ambos putámenes, de predominio derecho, y de la corteza temporoparietal derecha.

SECUNDARIAS

2. TRAUMATISMOS

Los pacientes alcohólicos con cirrosis hepática, presentan alteración del balance de la coagulación, ya que el hígado se encarga de la síntesis y metabolismo de factores procoagulantes, anticoagulantes y fibrinolíticos. Asimismo, los cirróticos, presentan disfunción del endotelio debido al estado hiperdinámico, y alteraciones tanto en el número como en la función de las plaquetas.

Así, ante un traumatismo, los pacientes cirróticos podrán presentar sobre todo hematomas subdurales o contusiones con mayor facilidad.

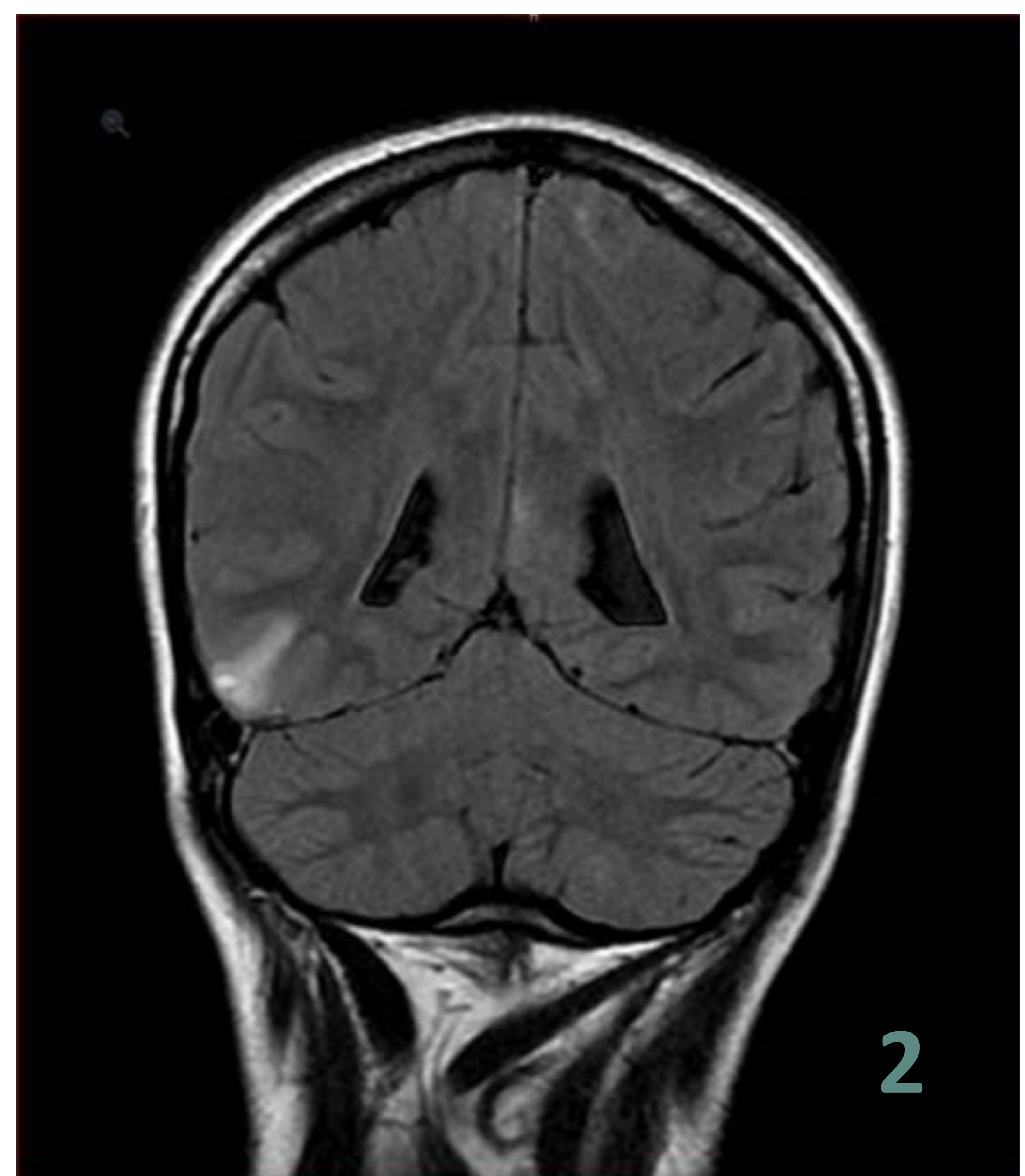
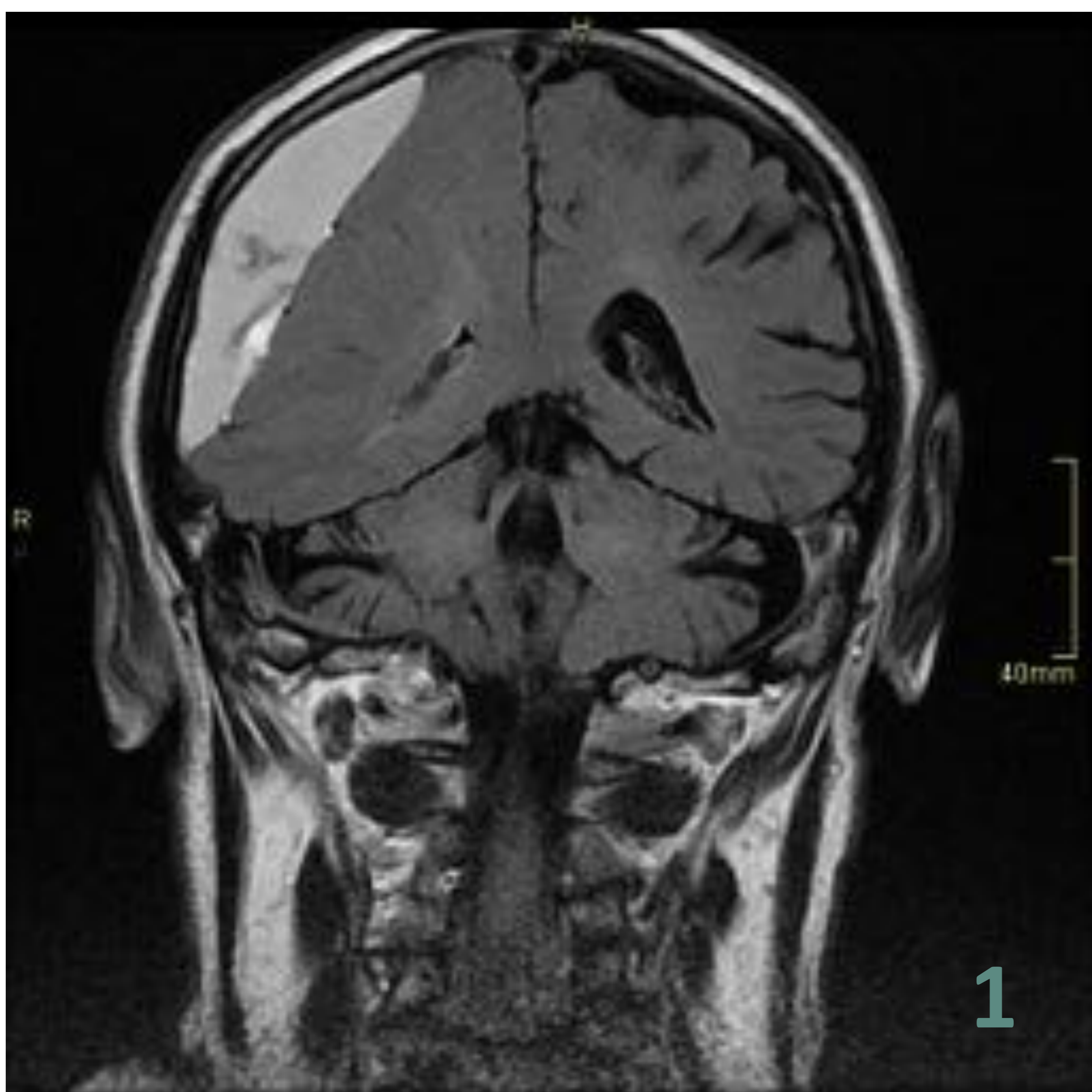


Figura 12 (1). Secuencia coronal FLAIR. Se identifica un hematoma subdural agudo derecho de unos 2 cm de espesor, que condiciona efecto de masa sobre el parénquima cerebral subyacente.

Figura 13 (2). Secuencia coronal FLAIR donde se observa una contusión en la región medial del lóbulo temporal derecho.

CONCLUSIÓN

La RM craneal es una herramienta diagnóstica útil en la valoración del paciente alcohólico con clínica neurológica aguda.



BIBLIOGRAFÍA

1. Keil VC, Greschus S, Schneider C, Hadizadeh DR, Schild HH. The Whole Spectrum of Alcohol-Related Changes in the CNS: Practical MR and CT Imaging Guidelines for Daily Clinical Use. *Rofo*. 2015 Dec;187(12):1073-83. doi: 10.1055/s-0035-1553509. Epub 2015 Sep 2. PMID: 26333101.
2. Zuccoli G, Siddiqui N, Cravo I, Bailey A, Gallucci M, Harper CG. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *AJR Am J Roentgenol*. 2010 Dec;195(6):1378-84. doi: 10.2214/AJR.09.4130. PMID: 21098198.
3. de Oliveira AM, Paulino MV, Vieira APF, McKinney AM, da Rocha AJ, Dos Santos GT, Leite CDC, Godoy LFS, Lucato LT. Imaging Patterns of Toxic and Metabolic Brain Disorders. *Radiographics*. 2019 Oct;39(6):1672-1695. doi: 10.1148/rg.2019190016. PMID: 31589567.
4. Rovira A, Alonso J, Córdoba J. MR imaging findings in hepatic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Oct;29(9):1612-21. doi: 10.3174/ajnr.A1139. Epub 2008 Jun 26. PMID: 18583413; PMCID: PMC8118773.
5. Howard SA, Barletta JA, Klufas RA, Saad A, De Girolami U. Best cases from the AFIP: osmotic demyelination syndrome. *Radiographics*. 2009 May-Jun;29(3):933-8. doi: 10.1148/rg.293085151. PMID: 19448125.
6. Zuccoli G, Siddiqui N, Bailey A, Bartoletti SC. Neuroimaging findings in pediatric Wernicke encephalopathy: a review. *Neuroradiology*. 2010 Jun;52(6):523-9. doi: 10.1007/s00234-009-0604-x. Epub 2009 Oct 21. PMID: 19844698.