

Síndrome de Wernicke-Korsakoff: tumor maligno como factor desencadenante

GUISADO, J. A.*; CARBONELL, C.**; DONAIRE, L.**; DE MIGUEL, J. L.** y VAZ, F. J.*

* Departamento de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. Badajoz. ** Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

Wernicke-Korsakoff syndrome: malignant tumour as triggering factor

Resumen

La cirugía gástrica, el alcoholismo y la existencia de un tumor maligno son tres factores de riesgo para el desarrollo del Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Describimos el caso de un paciente con historia de alcoholismo que presentó un síndrome de Wernicke-Korsakoff 30 años después de haber recibido una gastrectomía. El enfermo recibió en el último año el diagnóstico de un adenocarcinoma de próstata, lo que produjo cambios en sus hábitos dietéticos. Describimos los aspectos clínicos y neurológicos del síndrome, así como algunos aspectos del tratamiento y pronóstico.

Palabras clave: Alcoholismo. Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Adenocarcinoma de próstata. Cirugía gástrica. Hábitos dietéticos.

Summary

Gastrectomy, alcoholism and malignant tumour are three predisposing risk factors for the development of Wernicke-Korsakoff syndrome. We described the clinical case of a patient with history of alcoholism that developed Wernicke-Korsakoff syndrome 30 years after undergoing gastrectomy. This patient had, in the last year, a diagnostic for prostatic adenocarcinoma and changes in dietary habits. We presented the clinical and neuropathological features of the Wernicke-Korsakoff syndrome. As well as some aspects in the treatment and prognosis.

Key words: Alcoholism. Wernicke-Korsakoff syndrome. Gastric Surgery. Prostatic Adenocarcinoma. Dietary Habits.

El síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) es un cuadro caracterizado por alteraciones oculares, ataxia, manifestaciones mentales y amnesia, causado por un déficit de tiamina. Se observa la mayoría de las veces en alcohólicos, aunque también puede aparecer en otros procesos: estados de restricción dietética crónicos, enfermedades malabsortivas, vómitos de repetición, hiperemesis gravídica, cirugía de resección del tracto gastrointestinal, tras quimioterapia y en enfermedades neoplásicas y debilitantes (linfomas, leucemias, Sida y anorexia nervosa). El ejercicio, crecimiento, embarazo e infecciones son factores que pueden contribuir al desarrollo del déficit de la vitamina (1-3).

Las alteraciones oculares más frecuentes son la parálisis del músculo recto externo (parálisis de la abducción) de forma bilateral, que se acompaña de diplopía horizontal, estrabismo y nistagmo (horizontal y vertical). La ataxia es postural y afecta a la marcha. Las alteraciones mentales aparecen en un 80-90% de los casos, siendo lo más frecuente un cuadro confusional con desorientación temporoespacial, falta de atención, apatía, disminución del lenguaje, incapacidad para relacionarse e intensa angustia ante dicha situación. Algunos enfermos presentan una al-

teración en la memoria de retención (amnesia anterógrada, Síndrome de Korsakoff). Otros síntomas que pueden acompañar al cuadro son una neuropatía periférica, hipotermia, alteraciones cardiovasculares y paresia vestibular (4).

La instauración más frecuente del cuadro es con las alteraciones oculares y la ataxia precediendo a las alteraciones mentales, aunque también puede aparecer todo el cuadro de forma súbita. La encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Korsakoff no son entidades separadas sino que pertenecen a fases evolutivas de un mismo proceso, apareciendo el cuadro de amnesia en el proceso de recuperación del primero (5). En relación a la etiología, el déficit de tiamina provoca una disminución difusa en la utilización cerebral de la glucosa, ya que la vitamina es cofactor de enzimas básicas del metabolismo de la glucosa (transcetoalasa, 2-oxo-glutarato deshidrogenasa y piruvato deshidrogenasa) (6, 7).

Presentamos el caso clínico de un paciente con dependencia de alcohol al que se le diagnostica un tumor maligno de próstata a raíz del cual comienza con un cuadro constitucional, negándose a comer y a recibir el tratamiento radioterápico, motivo por el que precisó ingreso en una unidad de psiquiatría.

CASO CLÍNICO

Varón de 59 años, fumador de 20 cigarrillos y bebedor de 100 gramos de alcohol al día, que consultó en el servicio de urgencias de nuestro hospital, por un cuadro de ánimo bajo y negativa a recibir un tratamiento radioterápico por un adenocarcinoma de próstata; todo en el contexto de una importante ingesta de alcohol. Entre sus antecedentes personales destaca un alcoholismo crónico desde los 25 años de edad, úlcus duodenal intervenido 25 años antes con técnica quirúrgica Billroth II y el diagnóstico, un año antes del ingreso, de un adenocarcinoma de próstata bien diferenciado en estadio clínico T1C.

A raíz del diagnóstico del tumor, el enfermo se encierra en su domicilio, rechazando las indicaciones médicas de recibir radioterapia e incrementando el consumo de alcohol. Según la familia dejó de hacer sus actividades cotidianas, estaba todo el día tumbado en la cama, con aspecto triste, apático y con ligeras pérdidas de memoria. Este cuadro se fue agravando hasta semanas previas al ingreso en que se negó a comer, abandonando los hábitos de higiene diarios, teniendo que ser auxiliado por los familiares en todo momento. Los problemas de memoria se hicieron más ostensibles perdiendo la capacidad para hacer tareas domésticas sencillas, mostrando en alguna ocasión desorientación temporoespacial. A la exploración médica en urgencias se detecta una importante desnutrición con atrofia muscular generalizada, hepatomegalia, taquiarritmia, eritrosis palmar, temblor fino en las manos, inestabilidad en la marcha y aumento de la base de sustentación, amnesia anterógrada grave, amnesia retrógrada moderada, alteraciones en el cálculo, desorientación temporoespacial y nistagmo horizontal. El EEG y TAC fueron normales. A la exploración psiquiátrica el enfermo estaba muy angustiado, irritable y agresivo, con confabulaciones y falsos reconocimientos, con oscilaciones del nivel de conciencia (síndrome confusional). Dada la imposibilidad de manejo se ingresó en el servicio de psiquiatría. Se le pautó tratamiento con tiamina parenteral, fluvoxamina y se instauró el tratamiento radioterápico.

DISCUSIÓN

Los actuales criterios para la encefalopatía de Wernicke requieren dos de los siguientes cuatro signos; 1) deficiencias dietéticas, 2) alteraciones oculares, 3) disfunción del cerebelo y 4) manifestaciones mentales o deterioro de la memoria (8). Para el diagnóstico clínico del SWK, además de la sintomatología del cuadro, se han definido unas pruebas complementarias y un diagnóstico radiológico (4, 9). Entre las pruebas complementarias se han descrito una paresia vestibular bilateral medida por la prueba del calor, un líquido cefalorraquídeo normal o con ligero aumento de proteínas, un aumento de piruvato y una disminución de la enzima transcetolasa en sangre, una actividad lenta difusa en el electroencefalogra-

ma, con una disminución del flujo sanguíneo cerebral y del consumo de oxígeno y glucosa. A nivel radiológico se ha definido la resonancia magnética como el instrumento más útil y específico, dado el carácter simétrico de las lesiones. Se considera fundamental para el diagnóstico precoz de síndrome, el pronóstico y la detección de las formas atípicas.

Utilizando criterios diagnósticos internacionales hay diferencias en cuanto se clasifican en la CIE-10 y DSM-IV. Para la CIE-10 la encefalopatía de Wernicke es una degeneración del sistema nervioso debida al consumo de alcohol (G31.2) y la psicosis de Korsakoff es el síndrome Amnésico Alcohólico (F10.6). Para el DSM-IV sólo hay una categoría para la psicosis de Korsakoff (trastorno amnésico persistente inducido por alcohol) (8, 10, 11).

El tratamiento del SWK es la administración parenteral de tiamina inmediatamente (100 mg/día durante 2 semanas) siguiendo con un soporte oral de tiamina (100-300 mg/día durante 3-12 meses). La recuperación clínica con el tratamiento correcto es espectacular para las alteraciones oculares (debido a que el déficit de tiamina provoca cambios bioquímicos y no estructurales) en los primeros días. La ataxia mejora más lentamente, recuperándose la mitad de los enfermos y de forma incompleta (queda una marcha de base amplia, lenta y torpe). Al igual que con el equilibrio, pasa con la función vestibular. A medida que va desapareciendo el cuadro confusional, aparece más claramente el trastorno de la memoria, la cual se recupera de forma lenta e incompleta (sólo en un 20% de los casos es completa). La mejoría del cuadro amnésico se ha descrito con clonidina (12, 13) y fluvoxamina (14), sugiriendo una disfunción en el sistema noradrenérgico y serotoninérgico, respectivamente.

Analizando nuestro caso clínico nos encontramos con un enfermo alcohólico de larga evolución (más de 30 años) que recibió tratamiento de reconstrucción del tracto gastrointestinal por úlcera duodenal (tipo Billroth II) hace 25 años. En el año antes del ingreso se le diagnosticó un adenocarcinoma de próstata, y a raíz de este momento empezó con un cuadro de pérdida de apetito, negándose a comer y a recibir tratamiento radioterápico. Este motivo desencadenó el ingreso hospitalario, durante el cual se agravó el cuadro de confusión, la desorientación temporoespacial, apatía, ánimo bajo, la desconexión con el entorno y la angustia importante. Tras la valoración médica, neurológica y psiquiátrica se diagnosticó de SWK, instaurándose tratamiento intravenoso con tiamina inmediatamente, antidepresivo (fluvoxamina) y radioterapia. Al mes de tratamiento, las alteraciones oculares habían desaparecido, la ataxia había mejorado, así como el estado confusional. Al alta del enfermo (tras dos meses de hospitalización) sólo permanecía una ligera desorientación temporal, influida también por la larga estancia en el hospital, siendo el resto de la exploración neuropsicológica normal. El paciente recibió radioterapia por su tumor y salió de alta con un seguimiento del tratamiento oral con tiamina.

En este enfermo se han unido varios factores de riesgo para producir un SWK. El primero ha sido una resec-

ción gástrica hace 25 años, el segundo ha sido la historia de alcoholismo de más de 30 años de evolución y el tercero, ha sido el adenocarcinoma de próstata. Ante esta situación existe un precipitante que es el estrés de una enfermedad intercurrente, provocando un deterioro importante en sus hábitos alimentarios y nutricionales.

La importancia clínica de este caso clínico radica en la necesidad de protocolizar la conducta alimentaria de los pacientes con factores de riesgo de malnutrición. Sería de interés una mayor conciencia del clínico en los aspectos nutricionales de los enfermos con múltiples patologías médicas, así como la incorporación de la familia del paciente hacia el control alimentario del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reuler JB, Girand DE, Cooney TG. Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 1985;312:1035-9.
2. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Disease of the nervous system due to nutritional deficiency. En: Adams RD, Victor M, eds. *Principles of Neurology*. 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill Book Co; 1997. p. 1138-65.
3. Marcus R, Coulstom AM, Gilman AG, eds. Goodman and Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill Book Co; 1996. p. 1555-72.
4. Víctor M, Martín JB. Enfermedades nutricionales y metabólicas del sistema nervioso central. En: Harrison. *Principles of Internal Medicine*. Kurt Isselbacher. Ed McGraw-Hill, Interamericana de España; 1994.
5. Charness ME. Brain lesions in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1993;17:2-11.
6. Butterworth RE. Effects of thiamine deficiency on brain metabolism: implications for the pathogenesis of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol* 1989;24:271-9.
7. Cook CH, Hallwood PM, Thomson AD. B vitamin deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse. *Alcohol Alcohol* 1998;33:317-36.
8. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:51-60.
9. Gallucci M, Bozzao A, Splendiani A, Masciocchi C, Passariello R. Wernicke Encephalopathy: MR. Findings in Five Patients. *AJR* 155. December; 1990.
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
11. World Health Organization. *The ICD-10. Classification of Mental and Behavioural Disorders*. Geneva: World Health Organization; 1992.
12. McEntree WY, Mair RG. Memory enhancement in Korsakoff's psychosis by clonidine: further evidence for a noradrenergic deficit. *Ann Neurol* 1980;7:466-70.
13. McEntree WY, Mair RG, Langlais PJ. Neurochemical pathology in Korsakoff's psychosis: implications for other cognitive disorders. *Neurology* 1984;34:648-52.
14. Martin PR, Adinoff B, Eckardt MJ, Stapleton JM, Bone GA, Rubinow DR, et al. Effective pharmacotherapy of alcoholic amnesic disorder with fluvoxamine: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:617-21.

Correspondencia:
 Juan A. Guisado Macías
 Rafael Lucenqui, 10 6º F
 06004 Badajoz
 E-mail: jguisadom@medynet.com