

CASO CLÍNICO

Psicosis en paciente alcohólica sometida a bypass gástrico

Leonardo Gómez,* Evalinda Barrón**

RESUMEN

Paciente con episodio psicótico posterior a bypass gástrico, cuya sintomatología disminuyó al iniciar tratamiento con tiamina. Contaba con el antecedente de consumo de alcohol desde los 17 años y sintomatología depresiva leve de larga evolución. Se sometió a cirugía bariátrica con pérdida de 40 kg en ocho meses. Posterior a la cirugía se exacerbaron síntomas depresivos y se agregaron síntomas psicóticos. Presentó mejoría evidente con la administración de tiamina oral, integrando el diagnóstico de síndrome de Wernicke Korsakoff posterior a bypass gástrico y trastorno por abuso de alcohol. En este caso, la sintomatología psicótica se presentó tres meses posteriores a la cirugía de bypass, lo que pudo condicionar una depleción acelerada de los niveles de tiamina en el sistema nervioso central, exacerbado por el consumo de alcohol. Los niveles bajos de vitamina B12 se observan sólo en 70% de los pacientes con síndrome de Korsakoff, y se han reportado episodios psicóticos en pacientes con niveles normales de tiamina. En este caso, la paciente presentó una notable mejoría hasta que se administró tiamina de forma oral, sobre todo en la memoria y con disminución de la sintomatología psicótica.

Palabras clave. Tiamina. Alcohol. Wernicke Korsakoff. Obesidad.

INTRODUCCIÓN

La obesidad mórbida es un problema de salud de gran magnitud en el que se asocia un importante número de comorbilidades, baja autoestima, disminución de la calidad de vida y elevados costos de salud pública. Los regímenes dietéticos y la modificación de conducta con o sin actividad física no son impactantes en la pérdida de peso a largo plazo. Además, los resultados de las terapias con fármacos contra la obesidad mórbida no son alentadoras hasta el día de hoy. La cirugía bariátrica

ABSTRACT

Here we present a patient with a psychotic episode subsequent to a gastric bypass whose symptoms decrease upon initiating treatment with thiamine. This patient has a background of alcohol consumption since the age of 17 and symptoms of a long evolution mild depression who undergoes bariatric surgery and loses 40 kg. After surgery, depressive symptoms are exacerbated and started with psychosis. The patient presented a notable improvement to the administration or oral Thiamine, integrating the Wernicke Korsakoff syndrome following a gastric bypass and alcohol abuse disorder. In this case we can see that psychotic symptoms are present three months after bypass surgery, which could have conditioned to an accelerated depletion of thiamine levels in the central nervous system, exacerbated by alcohol consumption. Low levels of vitamin B12 are observed in only 70% of Korsakoff syndrome patients and that psychotic episodes have been reported on patients with normal thiamine levels. Such was the case observed of our patient, exhibiting considerable improvement chiefly in memory and a reduction in psychotic symptomatology.

Key words. Thiamine. Alcohol. Wernicke Korsakoff. Obesity.

es actualmente uno de los tratamientos efectivos en los pacientes obesos mórbidos en cuanto a pérdida de peso, reducción de comorbilidades y mejoría de calidad de vida. Sin embargo, este tratamiento no está exento de riesgos y complicaciones. Una variedad de complicaciones tardías reconocidas son el déficit de vitaminas como folato, vitamina B1 y B12, D y E. El déficit de tiamina es una de las causas de encefalopatía de Wernike Korsakoff, la etiología más común es el consumo de alcohol. Existe una asociación entre esta patología y la cirugía de bypass gástrico. Se presenta el caso de una paciente con un

* Universidad La Salle, Clínica San Rafael. **Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, UNAM.

Correspondencia:

Leonardo Gómez

Psiquiatría-Psicogeriatría, Especialista en Trastornos de Ansiedad. American Psychiatric Association, International Psychogeriatric Association. Harvard Medical School Postgraduate Association. Providencia, Núm. 966, Col. Del Valle, C.P. 03100, México, D.F.

Correo electrónico: gomezlgt@yahoo.com.mx

episodio psicótico posterior a someterse a este procedimiento.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 20 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, estudiante de Química en Alimentos.

Desde los siete años de edad la paciente presentó obesidad y ha recibido múltiples tratamientos. Asociado a este problema, desde la adolescencia mostró ánimo depresivo e ideas de minusvalía, sin ocasionar disfunción social o escolar. Se mantuvo distante de sus familiares, con aislacionismo y limitada interacción, manteniéndose con esta sintomatología hasta la actualidad. Desde los 17 años consume alcohol durante los fines de semana hasta intoxicarse y continuó el consumo después de la cirugía. Dieciocho meses antes del internamiento, la paciente fue tratada por un psiquiatra debido a que presentaba síntomas depresivos. Recibió un tratamiento con duloxetina 60 mg/día durante dos meses sin mejoría evidente.

La paciente fue diagnosticada con obesidad mórbida (109 kg, IMC 51.84) y fue sometida a una cirugía bariátrica, perdió 40 kg en ocho meses. Tres meses posteriores a la cirugía, inició con insomnio de conciliación, ánimo depresivo e ideas de referencia, iniciando tratamiento con paroxetina 20 mg/día y clonazepam 2 mg/día. Permaneció con este tratamiento durante ocho semanas sin mejoría de los síntomas; se suspendieron los fármacos e inició con melatonina 3 mg/día, persistiendo el insomnio y agregándose adinamia, anhedonia. Presentó también abandono de actividades escolares, llanto fácil, irritabilidad, ideas de desesperanza e ideas de muerte no estructuradas. Refirió desrealización, despersonalización, alteraciones en la sensopercepción en forma de alucinaciones auditivas y visuales e ideas delirantes de daño. Un médico internista indicó paroxetina 20 mg/día, alprazolam 50 mg/día y zolpidem 10 mg/día durante dos semanas sin mejoría del cuadro.

La paciente ingresó a la Unidad Psiquiátrica, y en el examen físico no hubo datos relevantes; únicamente presentó nistagmus, sin otros signos neurológicos. Se realizó biometría hemática y el resultado fue: concentración Hb corpuscular 32.7 g/dL, ancho de distribución de eritrocitos 16.9, neutrófilos 65.9%; el resto fue normal.

Se le administró quetiapina 250 mg/día y zolpidem 10 mg, sin mejoría de los síntomas. Se le realizó Mini mental de Folstein con puntuación 27 a expensas de memoria.

Inicial: PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*)- P 25 puntos, PANSS-N 16, PANSS-C 9 puntos, PANSS-PG 55.

Se agregaron al tratamiento 200 mg/día de tiamina.

PANSS siete días después: PANSS-P 23 puntos, PANSS-N 10, PANSS-C 13 puntos, PANSS-PG 44. Se observó mejoría en síntomas negativos.

Pruebas psicológicas. Área psicomotora: memoria visual conservada en 30%. Prueba WAIS: CI (*Wechsler Adult Intelligence Scale*: cocientes intelectuales) verbal de 91, CI ejecutivo de 61, CI total 77. No presentó deterioro de las funciones mentales. Su tipo de pensamiento es funcional abstracto con una mediana aptitud para analizar y sintetizar la información.

DISCUSIÓN

La obesidad mórbida es un problema de salud de primera magnitud en el que se asocia un gran número de comorbilidades, baja autoestima, disminución de la calidad de vida y elevados costos de salud pública.¹ La prevalencia de obesidad se ha incrementado en proporciones epidémicas, más de mil millones de adultos tienen sobre peso y 300 millones sufren obesidad tipo I y II; 30 millones tienen obesidad tipo III, definida como un índice de masa corporal > 40 kg/m² en el mundo.² La creciente y alta prevalencia de personas obesas y con sobrepeso en los países de América Latina y el Caribe y los mayores riesgos asociados con el padecimiento de ciertas enfermedades crónicas, podrían estar modificando los patrones de mortalidad, así como la esperanza de vida de dichas poblaciones.^{3,4}

Ciertas enfermedades psiquiátricas son factores de riesgo de obesidad, por ejemplo, la bulimia y los cuadros ansiosos. A su vez, la obesidad es un factor predisponente de trastornos psiquiátricos como la depresión. Por este motivo no se debe considerar la obesidad mórbida sólo como una enfermedad física, sino también mental, y asegurar un tratamiento que abarque ambos aspectos.⁵

Los regímenes dietéticos y la modificación de conducta con o sin actividad física no son impactantes en la pérdida de peso a largo plazo. Además, los resultados de las terapias con fármacos contra la obesidad mórbida no son alentadores hasta el día de hoy.²

La cirugía bariátrica es el único tratamiento efectivo para las personas que sufren obesidad mórbida en relación con pérdida de peso, reducción de comorbilidades y mejoría de calidad de vida. Sin embargo, este tratamiento no está exento de riesgos y complicaciones, y la indicación de una técnica quirúrgica sigue siendo muy discutida

en la actualidad. A lo largo de la historia se han descrito múltiples procedimientos quirúrgicos en el campo de la cirugía bariátrica que se basan en dos principios: el restrictivo y el malabsortivo; éstos pueden combinarse en técnicas llamadas restrictivas o malabsortivas.⁶

Se han visto cambios directos atribuibles a la cirugía a nivel del sistema nervioso central que están en estudio; la sensación de anorexia y náusea ante la visión u olfato de comida en los primeros meses postoperatorios, al parecer se debe a la liberación de saliva directamente al intestino, favoreciendo la secreción de enterocinas que inhiben el centro del apetito y estimulan la sensación de náuseas a nivel central.⁶ Las complicaciones de la cirugía bariátrica son en parte inherentes al procedimiento quirúrgico de personas obesas; en las series existentes las complicaciones mayores ocurren en 3.3% de los pacientes y la mortalidad intrahospitalaria es de 0.4%.⁷

Los pacientes obesos mórbidos son más vulnerables a desarrollar trastornos psiquiátricos, especialmente depresión. Ryden, en su estudio sobre secuelas psicológicas de los trastornos metabólicos y clínicos, observa que 40% de los pacientes sin historia de trastornos del ánimo previo a una cirugía bariátrica, los presenta en el postoperatorio; otra de las complicaciones de la cirugía bariátrica a largo plazo es el suicidio (entre 8.8 y 37.5%). Esta situación debe ser tratada oportunamente; en este caso, el tratamiento con inhibidor selectivo de recaptura de serotonina, que es el indicado, tuvo poca respuesta, presentando posteriormente síntomas psicóticos, los cuales se atribuyen al déficit de tiamina.⁵

Otras complicaciones tardías reconocidas son consecuencia de deficiencias nutricionales. El déficit de hierro, folato y vitamina B12 son las deficiencias nutricionales observadas con mayor frecuencia después de una cirugía gástrica.⁷

El déficit vitamínico puede llevar a complicaciones neurológicas que se manifiestan de tres a 20 meses posteriores a la cirugía. Los pacientes pueden experimentar vómito (ocurre en una tercera parte de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica). Las complicaciones neurológicas que llegan a presentarse son neuropatía periférica aguda y subaguda, síndrome miotónico, miopatía postero-lateral y encefalopatía de Wernike, que responde a la administración de tiamina.⁷

El déficit de vitamina B1 altera la función mitocondrial y al mismo tiempo el metabolismo oxidativo, causando muerte neuronal selectiva por disminución de vitamina B1 dependiente de enzimas. El déficit de vitamina B1 da como resultado neuropatía periférica, oftalmoplejía, nistagmus, ataxia y encefalopatía, y daño permanente de

memoria reciente consistente con encefalopatía de Wernike.⁷

Se han reportado pocos casos de encefalopatía de Wernike en pacientes sometidos a cirugía bariátrica, y están relacionados con una inadecuada absorción de vitamina y vómito persistente, aproximadamente de ocho a 15 semanas después de la cirugía. Esto puede ocurrir a pesar de la administración oral de multivitamínicos, ya que el vómito puede impedir su adecuada absorción.⁶

La sintomatología responde a la administración parenteral de tiamina, con una recuperación funcional que ocurre típicamente de tres a seis meses de iniciada la terapia; sin embargo, la recuperación neurológica suele ser incompleta, sobre todo si no se reconoce la sintomatología de forma temprana.⁶

Los niveles bajos de vitamina B12 se han observado en 70% de los pacientes sometidos a cirugía de bypass gástrico, la cual se asocia a parestesias, debilidad, disminución de reflejos, espasticidad, ataxia, visión borrosa, demencia, encefalopatía de Wernike, psicosis y alteraciones de ánimo.⁶ Aunque en 1987 se reportó el caso de un paciente con un episodio psicótico con valores normales de tiamina secundaria a alcoholismo crónico, éste fue diagnosticado con síndrome de Wernike Korsakoff porque respondió adecuadamente al tratamiento.⁸

La encefalopatía de Wernike es una condición neuro-psiquiátrica originada por una lesión cerebral bioquímica causada por un aumento en las demandas de energía de las neuronas que presentan una depleción de tiamina intracelular. Este mal balance en el metabolismo celular da como resultado acidosis regional e incremento en las concentraciones de glutamato, terminando en muerte celular. En países industrializados, en 90% de los casos, el déficit de tiamina está asociado con el consumo de alcohol, ya que el alcohol interfiere con el transporte activo gastrointestinal de la tiamina.⁹ Se presenta también en otros tipos de déficit de esta vitamina, secundarias a cirugía gastrointestinal, hiperémesis gravídica y alimentación endovenosa prolongada.¹⁰ Se han reportado casos de déficit de tiamina en pacientes con reducción significativa de peso, postulándose que desarrollaron malabsorción secundaria a malnutrición.¹¹

El diagnóstico clínico de la encefalopatía de Wernike se basa en el hallazgo de la tríada: movimientos oculares anormales, ataxia y síndrome confusional. Sin embargo, sólo está presente en forma completa en un tercio de los casos. Algunos pacientes presentan síntomas inespecíficos, por ello, el diagnóstico se basa en la rápida reversibilidad de la sintomatología tras la administración de tiamina. Sin un tratamiento adecuado, la encefalopatía de

Wernike puede ser fatal en 20% de los pacientes y en 75% puede provocar daño neurológico permanente con pérdida de la memoria a corto plazo y psicosis de Korsakoff.¹⁰⁻¹³

Diversos estudios han demostrado que muchos daños estructurales son producidos por un periodo de depravación de tiamina y la duración puede ser más importante que el número de periodos; los efectos del déficit de tiamina son acumulativos, mientras que los síntomas pueden aparecer tan pronto como las estructuras afectadas incrementen.¹¹

Los signos y síntomas del déficit de tiamina incluyen pérdida del apetito, náusea y vómito, fatiga, debilidad, apatía, diplopía, insomnio, ansiedad, dificultad para concentrarse, pérdida de memoria inmediata, confusión, desorientación, alucinaciones y coma.⁹

El tratamiento adecuado debe considerar estrategias para controlar los factores que gobiernan la ingesta de comida; éstos son: conducta alimentaria, funcionamiento psicosocial y metabolismo. Por estas razones, el tratamiento quirúrgico incluye, además de la cirugía, apoyo nutricional, médico, psicológico y psiquiátrico, entre otros.⁵

CONCLUSIÓN

En este caso, la sintomatología psicótica se presentó tres meses después de la cirugía de bypass y la presencia de vómitos, lo que pudo condicionar una depleción acelerada de los niveles de tiamina en el sistema nervioso central. Cabe recalcar que la paciente consumía grandes cantidades de alcohol, lo que hace suponer una alteración en el metabolismo de tiamina previo a la cirugía. La presentación no es un cuadro clásico de síndrome de Wernike, presenta sintomatología discreta como alteraciones en la memoria, nistagmos y leve sintomatología afectiva, hasta el inicio de la sintomatología psicótica, la cual no remitió con el uso de antipsicóticos; hasta que se instaló la tiamina de forma oral presentó considerable mejoría, sobre todo en memoria y con disminución parcial de la sintomatología psicótica.

ABREVIATURAS

- PANSS: positive and negative syndrome scale.
- WAIS: CI (Wechsler Adult Intelligence Scale: cocientes intelectuales).

REFERENCIAS

1. Cánovas B, Sastre J, Neblett A, López-Pardo R, Abad S, Moreno G. Técnicas en cirugía bariátrica: experiencia en 78 casos. *Nutr Hosp* 2006; 21: 567-72
2. Christou N, Efthimiou E. Five-year outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a comprehensive bariatric surgery program in Canada. *Can J Surg* 2009; 52: 249-58.
3. Monteverde M, Novak B. Obesidad y esperanza de vida en México. Población y Salud en Mesoamérica, Revista electrónica semestral.
4. Villa A, Escobedo M, Méndez S. Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades asociadas. *Gac Méd Méx* 2004; 140: 21-6.
5. Bustamante D, Williams C, Vega E, Prieto B. Aspectos psiquiátricos relacionados con la cirugía bariátrica. *Rev Chilena De Cirugía* 2006; 58(69): 481-5.
6. Almonacid T, Moreno M. Cirugía bariátrica una alternativa en el tratamiento de la obesidad mórbida. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v44n3/0026%20cirugia.pdf> [Consultado el 05 de abril 2010].
7. Berger J. The Neurological Complications of Bariatric Surgery. *Arch Neurol* 2004; 61: 1185-9.
8. Robinson M. Thiamine deficiency and psychosis. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 687-8.
9. Thomson A, Marshall E. The natural history and pathophysiology of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's psychosis. *Alcohol Alcohol* 2006; 41: 151-8.
10. Migliacci M, Spadaro E, Romano L. Encefalopatía de Wernicke Imágenes en RMN. *Revista del Hospital privado de la comunidad* 2006; 1: 29-31.
11. Wu A, Chanaring I, Slavina ND, Levi J. Folate deficiency in the alcoholic-its relationship to clinical and haematological abnormalities, liver disease and folate stores. *Br J Haematol* 1975; 29: 469.
12. Ramayyaq, Jauhar P. Increasing Incidence of Korsakoff's psychosis in The East End Of Glasgow. *Alcohol & Alcoholism* 1997; 32: 281-5.
13. Witt ED, Goldman-Rakic PS. Intermittent thiamine deficiency in the rhesus monkey. I. Progression of neurological signs and neuroanatomical lesions. *Ann Neurol* 1983; 13:376-95.