

Psicosis de Korsakoff, a propósito de un caso interesante

Korsakoff's psychosis, about an interesting case

Dra. Irelis González López,^I Est. Enrique Marcos Sierra Benítez,^{II} Est. Mairiannys Quianella León Pérez,^{II} Dr. Elso Michel Figueroa García,^I MSc. Amarely Aguilera Hernández,^{III} Lic. Lazaro Urbano Olivera Manzano^{II}

^I Hospital General Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

^{II} Filial Universitaria de Ciencias Médicas Dr. Eusebio Hernández Pérez. Matanzas, Cuba.

^{III} Policlínico Universitario Comunitario Colón Este Dr. Carlos J. Finlay. Matanzas, Cuba.

RESUMEN

La psicosis de Korsakoff (PK) es una de las causas más frecuentes de amnesia. Se caracteriza por confusión mental, deterioro de la memoria reciente y confabulación. Se presenta el caso de un paciente masculino de 53 años de edad, fumador de un paquete al día, durante más de 35 años, bebedor de riesgo, con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Se diagnosticó como psicosis de Korsakoff debido al déficit de tiamina o vitamina B1. La psicosis de Korsakoff es un síndrome amnésico que puede presentarse precedido o no de encefalopatía de Wernicke (EW), por lo que se diagnostican menos casos de los que en realidad existen. Por ello, es un problema frecuentemente infradiagnosticado en los centros de salud lo que resulta interesante el conocimiento de esta patología.

Palabras claves: psicosis de Korsakoff, encefalopatía de Wernicke, tiamina.

ABSTRACT

Korsakoff psychosis is one of the most frequent causes of amnesia. It is characterized by mental confusion, impairment of the recent memory and confabulation. It is presented the case of a male patient, aged 53 years, who

smoked 1 packet of cigarettes a day during more than 35 years, risk drinker with antecedents of arterial hypertension and hypercholesterolemia. He was diagnosed as Korsakoff psychosis due to the thiamine or B1 vitamin deficit. Korsakoff psychosis is an amnesic syndrome that may be preceded or not by Wernicke encephalopathy, so there are diagnosed fewer cases than those truly existing. That is why it is a problem frequently underdiagnosed in health care institutions, making interesting this disease's knowledge.

Keywords: Korsakoff psychosis, Wernicke encephalopathy, thiamine.

INTRODUCCIÓN

La psicosis de Korsakoff es una de las causas más frecuentes de amnesia. Se caracteriza por confusión mental, deterioro de la memoria reciente y confabulación. Se debe al déficit de tiamina o vitamina B1.⁽¹⁾

Se diferencia de los trastornos cognitivos porque no se da una disminución generalizada del funcionamiento intelectual y porque la memoria reciente se afecta desproporcionadamente respecto a otras funciones cognitivas.⁽²⁾ El síndrome o psicosis de Korsakoff es una enfermedad neuropsiquiátrica cuyo rasgo característico es que provoca en el paciente una pérdida grave de la memoria episódica o de las experiencias vividas.⁽³⁾

Esta patología puede presentarse precedida o no de encefalopatía de Wernicke (EW), por lo que es un síndrome generalmente infradiagnosticado. La psicosis de Korsakoff constituye una de las formas en que se presenta la enfermedad de Wernicke. Se estima que el 15 % de los pacientes alcohólicos llegan a esta enfermedad carencial, mientras que la encefalopatía de Wernicke alcanza al 2 % de la población general (no alcohólicos).⁽⁴⁾ La psicosis de Korsakoff afecta casi exclusivamente a personas que han abusado del alcohol. De los pacientes alcohólicos con encefalopatía de Wernicke, el 98 % desarrolla la psicosis y más del 10 % presenta solamente la psicosis sin la otra sintomatología carencial.⁽⁵⁾

Identificado por Sergei Korsakoff,⁽⁶⁾ entre bebedores de vodka, el síndrome, también llamado psicosis de Korsakoff o síndrome amnésico-confabulatorio, está causado principalmente por la insuficiencia grave de tiamina (vitamina B1). Una vez establecida la psicosis de Korsakoff, la recuperación completa únicamente es posible en un 20 % de los casos.⁽⁷⁾

Los enfermos de Korsakoff sufren amnesia anterógrada para recuerdos explícitos (no implícitos o procedimentales). En las primeras fases, las lagunas pueden ser rellenadas y pasar inadvertidas incluso para quienes la padecen. A medida que avanza la enfermedad, también se produce amnesia retrógrada, que en casos graves puede abarcar incluso extensos episodios de la vida del paciente. Los pacientes suelen confabular, es decir, imaginar circunstancias de su vida por las que nunca pasaron y que las viven como ciertas.⁽⁸⁾

Eventualmente pueden llegar al delirium trémens. El alcoholismo puede llevar al abandono y la mala alimentación, que junto con la inflamación de las paredes del

tubo digestivo, causa la deficiencia en tiamina. Por otra parte, el alcohol provoca daños en el tejido cerebral.^(8,9)

Al microscopio se observa pérdida neuronal, gliosis y hemorragias en los cuerpos mamilares, tálamo e hipotálamo. Mediante la tomografía por emisión de positrones se aprecia además otras zonas con hipometabolismo. Cuando los síntomas de la psicosis de Korsakoff se acompañan de los propios de la encefalopatía de Wernicke, suele ser llamado síndrome de Wernicke-Korsakoff. Estas insuficiencias nutricionales afectan también al corazón, hígado y a las respuestas inmunitarias.⁽⁹⁾ La recuperación es lenta y a menudo incompleta.

La incidencia de lesiones características de EW en el alcoholismo varía entre el 1 y el 3 % en las grandes series de autopsias y sólo el 10 % de los casos había sido diagnosticado en vida, lo que explica que la prevalencia clínica de este proceso sea mucho menor.⁽¹⁰⁾

Se debe establecer lo antes posible el diagnóstico de alcoholismo para instaurar precozmente el tratamiento preventivo con tiamina. Por lo expuesto anteriormente se decide realizar esta investigación con el objetivo de argumentar las bases teóricas del síndrome de Korsakoff por déficit severo de tiamina.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente MRG, de 53 años de edad, fumador de un paquete de cigarrillos al día durante más de 35 años, bebedor de riesgo (\pm 56 unidades de alcohol a la semana), con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) e hipercolesterolemia. Ingresó por temblores en el brazo izquierdo. Había estado en ingresado hace 2 años antes por presentar una gastritis erosiva y una duodenitis. No ha tenido intervenciones quirúrgicas ni alergias conocidas, no está bajo ningún tratamiento farmacológico. Manifestó presentar episodios autolimitados de movimientos involuntarios en el brazo izquierdo, por lo que fue remitido a urgencias. El día anterior había presentado malestar general y vómitos.

Examen físico

A su llegada a urgencias presentaba una desviación persistente de la mirada hacia la derecha con hemianopsia izquierda y un déficit motor hemicorporal izquierdo. Poco después presentó clonías recurrentes en toda la extremidad superior izquierda, a pesar de la administración de diazepam endovenoso, por lo que se instauró tratamiento con fenitoína intravenosa que fue efectivo. En las horas posteriores mostró una gran agitación e inquietud, con fiebre de 38,7 °C. Fue ingresado para realizarle un estudio en la Unidad de Cuidados Intermedios Polivalentes del Hospital "Dr. Mario Muñoz Monroy", municipio Colón, con el diagnóstico presuntivo inicial de un ictus en evolución.

Examen físico al día siguiente del ingreso

En la exploración general, realizada al día siguiente del ingreso, se mostraba inquieto, con voz farfullante y gangosa, poco inteligible. No recordaba nada de lo sucedido en las 24 h previas. Presentaba una preferencia visual hacia el lado derecho. En la exploración de la cabeza y el cuello se detectó una hemianopsia izquierda, con pares craneales, pupilas y fondo de ojo normales. No aparecieron signos meníngeos ni soplos laterocervicales. Se observó una claudicación lenta de

la extremidad superior izquierda al mantenerla elevada, con hipoestesia en ese hemicuerpo. Los reflejos eran simétricos, con reflejo cutaneoplantar extensor bilateral.

En la auscultación cardíaca no se detectó soplos y mantenía un ritmo de 104 pulsaciones por minuto. La auscultación pulmonar fue normal y el resto de la exploración general no mostraba hallazgos patológicos.

Exámenes complementarios

Analítica de ingreso: una bioquímica con glucosa 7.0 mmol/l, CPK 1.427 (CPK-MB 38), LDH 617 e iones normales.

Hemograma: 6.200 leucocitos sin cayados. Los parámetros de coagulación eran normales.

Electrocardiograma: reveló un ritmo sinusal a 96 lat/min con bloqueo de rama derecha.

Radiografía de tórax: se observó un hemidiafragma derecho elevado, sin otras anomalías.

Tomografía axial computarizada (TAC) craneal: se detectó una atrofia cerebral cortical, sobre todo anterior, con hidrocefalia y dilatación de surcos corticales. (Fig. 1 y 2).

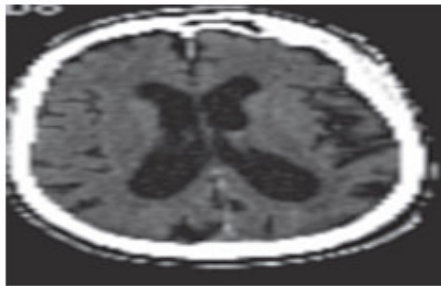


Fig.1. TAC craneal.



Fig.2. TAC craneal.

Resonancia magnética nuclear (RMN) craneal: reveló una gran atrofia cerebral, de predominio en el hemisferio izquierdo, con dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo, además de atrofia de cuerpos mamilares. (Fig. 3 y 4). Asimismo se apreciaban signos de microangiopatía en la sustancia blanca suprasentorial y en la región centropontina, compatibles con lesiones antiguas. En las secuencias de difusión no se apreció ninguna lesión isquémica reciente.

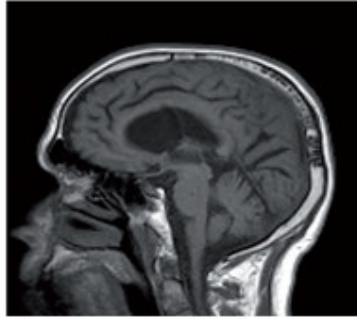


Fig. 3. RMN craneal.

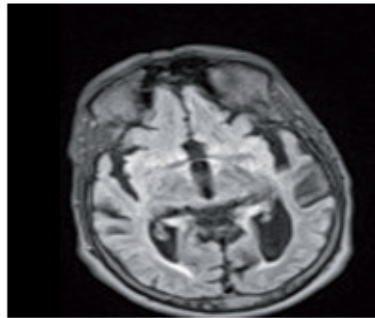


Fig. 4. RMN craneal.

El paciente fue ingresado por presentar crisis somatomotoras braquiales izquierdas. Inicialmente se sospechó un infarto parietooccipital derecho, dada la focalidad deficitaria poscomicial en el hemisferio derecho. El primer día asoció agitación psicomotriz y fiebre, que remitió en los días posteriores con tratamiento antibiótico intravenoso. Las crisis convulsivas no recurrieron y la focalidad neurológica descrita remitió de tal forma que a las 72 h había desaparecido clínicamente. A la vez, se observó un importante trastorno de la conducta, con desorientación temporoespacial, una gran imprecisión para detallar cronológicamente los acontecimientos de su vida, así como un trastorno profundo de la memoria de fijación y confabulaciones continuas en relación con su vida laboral.

Desde el ingreso, y tras la desaparición de la sintomatología deficitaria inicial, fue un paciente de difícil manejo dado su trastorno de conducta y precisó sujeción mecánica. Fue tratado con vitaminas del grupo B (tiamina (bulbos 100 mg/ml) dosis de 200 mg/día, piridoxina (ámpula 50 mg/ml) dosis de 150 mg diarios) por un tiempo de 4 semanas, antibióticoterapia y protectores gástricos, con lo que mejoró clínicamente y fue dado de alta después de permanecer ingresado durante un mes, para realizar el seguimiento en el servicio de psiquiatría.

DISCUSIÓN

El síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) es una enfermedad neurológica que implica la pérdida de funciones específicas del cerebro, debido a la deficiencia de tiamina. La EW y la psicosis de Korsakoff (PK) son respectivamente, la fase aguda y la fase crónica de la misma enfermedad.⁽¹¹⁾ La EW es un cuadro neurológico agudo caracterizado por una tríada de oftalmoplejía, ataxia y alteraciones confusionales.

La PK es un síndrome amnésico que puede ir o no precedido de EW, por lo que se diagnostican menos casos de los que en realidad existen. Por ello, es un problema frecuentemente infradiagnosticado en los centros de salud, como sucedió en el caso que se presenta.

El paciente presentó al ingreso sintomatología típica de PK. El desencadenante de la sintomatología que motivó el ingreso pudo haber sido un síndrome de abstinencia leve (náuseas y vómitos, malestar general, sudoración, falta de apetito, insomnio...), que probablemente evolucionó a un síndrome de abstinencia mayor, fase en la que se pueden producir crisis convulsivas. En la historia clínica del paciente no se hacía alusión al consumo de riesgo de bebidas alcohólicas que presentaba, y entre los motivos de consulta por los que el paciente había acudido al centro de salud (afecciones de carácter agudo y banal) no presentaba ningún dato que evidenciara alcoholismo. Sí constaba que era hipertenso, pero no acudía a los controles correspondientes. Tras el alta hospitalaria se supo que 2 años antes había presentado un episodio de gastritis-duodenitis erosiva, lo que podía verse tomado en cuenta para valorar un posible alcoholismo.

Al analizar el caso expuesto, es necesario destacar la importancia de establecer un diagnóstico de sospecha de alcoholismo lo más precozmente posible, e intentar confirmarlo mediante la anamnesis exhaustiva del paciente y, si es necesario también en la familia, para poder instaurar el tratamiento preventivo con tiamina.

La PK es una de las causas más frecuentes de amnesia. Se caracteriza por confusión mental, deterioro de la memoria reciente y confabulación (los pacientes inventan falsos recuerdos para compensar la pérdida de memoria). Estos pacientes presentan dificultad para codificar nueva información, amnesia retrógrada y anterógrada (tanto del material verbal como visuoespacial), desorientación, nistagmo, ataxia y polineuritis. La confabulación habitualmente presente en la fase aguda de este trastorno, no es un elemento necesario para el diagnóstico del SWK, ya que algunos pacientes simplemente no confabulan.

En la fase crónica o estable de la enfermedad los pacientes no suelen presentar confabulación. Se debe al déficit de tiamina o vitamina B1, producido generalmente por la ingesta prolongada y excesiva de alcohol, aunque puede asociarse más excepcionalmente a otros procesos.⁽¹²⁾

La PK puede ser erróneamente diagnosticada como demencia tipo alzhéimer, debido a que las alteraciones amnésicas son muy similares. Los pacientes con alzhéimer tienden a sufrir anomia, acalculia y apraxia, así como mayor déficit visuoespacial y un mayor deterioro del coeficiente intelectual. Sin embargo, la PK se caracteriza por la ausencia de una reducción generalizada del funcionamiento intelectual, y la memoria retentiva se afecta desproporcionadamente, en relación con otras funciones cognitivas. Frecuentemente la PK coexiste con demencia alcohólica.

En los casos de sospecha de SWK no relacionado con el alcohol se debe investigar la presencia de otras causas de déficit nutricional, como anorexia nerviosa, hiperemesis gravídica, hemodiálisis, desnutrición grave y otras enfermedades o procedimientos quirúrgicos que limiten la absorción intestinal de tiamina.⁽¹³⁾ Los estudios con RM no han conseguido diferenciar de forma fiable a los pacientes con SWK de los alcohólicos crónicos que no tienen alteraciones cognitivas. No hay unas bases objetivas que permitan interpretar cuáles son las estructuras cerebrales que se encuentran específicamente afectadas. La deficiencia de tiamina afecta sobre todo a la sustancia gris periventricular (produce una lesión del núcleo dorsomedial del tálamo y de los cuerpos mamilares, así como atrofia del lóbulo frontal),

mientras que la neurotoxicidad por etanol actúa primariamente en el córtex. Sólo un 25 % de los pacientes que desarrollan una amnesia crónica tiene un diagnóstico clínico previo de EW. Una vez establecida la PK, la recuperación completa o casi completa únicamente es posible en un 20 % de los casos.

Dado el curso insidioso del SWK y la alta prevalencia de diagnósticos omitidos, resulta recomendable el tratamiento con tiamina de todos los pacientes con alcoholismo crónico, a pesar que aún no está clara cuál es la estrategia óptima de tratamiento. No hay estudios suficientes en la literatura médica con muestras representativas de pacientes que valoren los efectos de la tiamina ni de otros tratamientos sobre los defectos cognitivos de la PK. La carencia de tiamina produce una alteración de la síntesis de neurotransmisores (en la patogenia de esta enfermedad se han implicado la noradrenalina, la serotonina, el glutamato y la acetilcolina) que, a su vez, provoca la aparición de los déficit cognitivos específicos.

Sobre la base de los trastornos colinérgicos se han recogido 2 casos en que el tratamiento con donepecilo produjo una mejora del estado cognitivo.⁽¹⁴⁾ Por tanto, será necesario seguir investigando en este sentido. Según una revisión publicada recientemente por la Biblioteca Cochrane Plus ⁽¹⁵⁾, hay dudas acerca de la dosificación y la duración tanto de la profilaxis como del tratamiento del SWK con tiamina. Recientemente se ha indicado que pueden ser necesarias dosis altas de tiamina para lograr una resolución óptima de los síntomas agudos de la PK.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Joseph V, Campellone MD. Síndrome de Wernicke-Korsakoff [Internet]. Estados Unidos: Editorial team; 2014 [actualizado 24 Feb 2014; citado 9 Sep 2015]. Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000771.htm>
- 2- Facultad de Medicina Francisco Marroquín. Enfermedad de Wernicke-Korsakoff [Internet]. Guatemala: Universidad Francisco Marroquín; 2008 [citado 9 Sep 2015]. Disponible en: http://medicina.ufm.edu/index.php/Enfermedad_de_Wernicke-Korsakoff
- 3- Bazo Coronilla E. Síndrome sin piedad XI: Psicosis, de Korsakoff [Internet]. Boletín Drosophila: Divulgando la vida [Internet]; 2014 [citado 9 Sep 2015]; (13). Disponible en: <http://www.drosophila.es/blog/2014/11/17/psicosis-de-korsakoff/>
- 4- Casadevall Codina TL, Pascual-Millán LF, Fernández Turrado T, et al. Tratamiento farmacológico de la psicosis de Korsakoff: revisión de la bibliografía y experiencia en dos caso. Rev Neurol [Internet]. 2002; 35(4): 341-45. Disponible en: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=14621516>
- 5- García González VM. Alcoholismo y Daño cerebral: Síndrome de Korsakoff. Neuropsicología [Internet]. 2010 [citado 9 Sep 2015]. Disponible en: <http://neuropsicologica.blogspot.com/2010/03/alcoholismo-y-dano-cerebral-el-sindrome.html>
- 6- MedlinePlus. Síndrome de Korsakoff [Internet]. EE.UU: MedlinePlus 2011 [citado 29 Sep 2015]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000771.htm>

- 7- García Ponce FJ, Guzmán Sánchez V, Sánchez Jiménez E. Alcoholismo y psicosis de Korsakoff. Rev Méd Electrónica Portales Medicos.com [Internet]. 2013 [citado 29 Sep 2015]. Disponible en: <http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/alcoholismo-sindrome-psicosis-de-korsakoff/>
- 8- Family Caregiver Alliance. Wernicke-Korsakoff [Internet]. San Francisco: National Center on Caregiving; 2014 [actualizado 16 May 2014; citado 29 Sep 2015]. Disponible en: <https://caregiver.org/wernicke-korsakoff-spanish>
- 9- Pérez López M. El síndrome de Korsakoff o psicosis de Korsakoff, enfermedad asociada al alcoholismo [Internet]. Madrid: Discapacidad Online; 2012 [actualizado 3 Abr 2012; citado 15 Sep 2015]. Disponible en: <http://www.discapacidadonline.com/sindrome-korsakoff-psicosis-enfermedad-alcoholismo.html>
- 10- Martínez Martínez A, Rábano Gutiérrez A. Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso. Rev ESP PATOL [Internet]. 2002 [citado 16 May 2016]; 35(1):63-76. Disponible en: <http://www.patologia.es/volumen35/vol35num1/pdf%20patologia%2035-1/35-1-06.pdf>
- 11- Centre Can Roselló. Encefalopatía de Wernicke-korsakoff [Internet]. Madrid: Clínica Especializada en adicciones y Patología dual; 2012 [actualizado 12 Agos 2015; citado 16 Sep 2015]. Disponible en: <http://www.centroadiccionesbarcelona.com/encefalopatia-de-wernicke-korsakoff/>
- 12- Psicosis de Korsakoff [Internet]. España: nodiagnosticado.es; 2015 [actualizado 31 Mar 2015; citado 12 Sep 2015]. Disponible en: <http://www.nodiagnosticado.es/enfermedades/Psicosis-de-Korsakoff.htm>
- 13- Fuego J, Kupa V. Psicosis de Korsakoff Showcase. Ten Toes Turbo [Internet]. 2014 [citado 29 Sep 2015]; 2(7). Disponible en: <http://urbanbits.mx/2014/08/ten-toes-turbo-psicosis-de-korsakoff-showcase-vol-2/>
- 14- González Maldonado R, Ponce de León Hernández C, Calero DG. Psicosis de Korsakoff - Información, especialistas, preguntas frecuentes. [Internet]. Madrid: Doctoralia; 2015 [actualizado 29 Sep 2015; citado 29 Sep 2015]. Disponible en: <http://www.doctoralia.es/enfermedad/psicosis+de+korsakoff-3290>
- 15- Rodríguez Martín J, Qizilbash N, López Arrieta J. Tiamina para la enfermedad de Alzheimer. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001498. Citado en PubMed; PMID: 11405995.

Recibido: 29 de septiembre de 2015.
Aceptado: 24 de marzo de 2016.

Irelis González López. Hospital General Docente "Dr. Mario Muñoz Monroy". Martí esquina López Coloma. Matanzas, Cuba. Correo electrónico: irelisgl.mtz@infomed.sld.cu

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO

González López I,¹ Sierra Benítez EM, Quianella León Pérez M, Figueroa García EM, Aguilera Hernández A, Olivera Manzano LU. Psicosis de Korsakoff, a propósito de un caso interesante. Rev Méd Electrón [Internet]. 2017 [citado: fecha de acceso]; 39 Supl 1: S772-780. Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1639/3528>