

Deterioro neurológico subagudo en paciente alcohólico de 37 años de edad

S. Sanz Baena, G. Ramírez Olivencia, F. Molina Gómez y J. J. Vázquez Rodríguez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Caso clínico

Se trata de un paciente de 37 años de edad con un retraso mental leve-moderado, consumidor de aproximadamente 140 g/alcohol-equivalente día, que fue traído al servicio de Urgencias por su familia, ya que tras un duelo familiar había permanecido en su domicilio, reduciendo su ingesta de alimentos a casi únicamente vino. Desde entonces lo encuentran raro, con dificultad progresiva para caminar hasta quedar postrado en cama, con aparición de movimientos anormales en miembros superiores e incapacidad para hablar y articular palabras correctamente.

A su llegada al servicio de Urgencias las constantes estaban mantenidas y no había nada relevante en la exploración física general. En la neurológica existía una evidente disartria y nistagmus horizontal; movimientos atetósicos e hiporreflexia en miembros superiores; arreflexia en los inferiores, con imposibilidad para la marcha por paresia fundamentalmente distal. No existían alteraciones analíticas reseñables, presentando una hemoglobina de 9,1 con índices corpusculares normales; leucocitos y fórmula normal; bioquímica con función renal e iones dentro de los límites de laboratorio (sodio: 140; potasio: 4,1, y calcio: 8,2). Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral urgente en la que únicamente se objetivaba una atrofia difusa córtico-subcortical supra e infratentorial.



Fig. 1. Corte axial de la resonancia magnética cerebral, con un área de hiperintensidad en la protuberancia sugestiva de mielínolisis central pontina (T2).



Fig. 2. Corte sagital de la resonancia magnética cerebral. Hipointensidad en la base de la protuberancia (T1).

Evolución

Ingresa en planta de Medicina Interna para continuar su estudio. Se trató únicamente con tiamina intramuscular y sueroterapia. Analíticamente el estudio etiológico resultó insatisfactorio, pero se realizaron potenciales evocados auditivos de tronco, demostrándose respuestas desestructuradas, sin reproducirse con claridad los componentes propios de los potenciales del troncoencéfalo. En la resonancia magnética cerebral se encontró un área de hiperseñal redondeada en la protuberancia en T2 que no realzaba con el contraste, sugestiva de demielinización a ese nivel (figs. 1 y 2).

Diagnóstico

Mielinólisis central pontina.

Discusión

La mielinólisis central pontina está descrita en pacientes alcohólicos, pero también en pacientes con enfermedad hepática, incluido trasplante, malnutridos, anoréxicos, quemados, oncológicos graves, con enfermedad de Addison o con desórdenes hidroelectrolíticos graves (de hecho se ha asociado con hiponatremia grave y corrección rápida de ésta)^{1,2}. A pesar de que la asociación mielinólisis-alcohol está descrita en la literatura, la patogénesis del cuadro no está correctamente definida. Se han propuesto varias hipótesis, como los cambios de osmolaridad y nivel de agua a nivel cerebral, asemejándose el proceso a la lesión retardada que sigue a la isquemia o hipoxia. La lesión macroscópica más común es una zona «pálida» en la base de la protuberancia que se corresponde con demielinización axonal a ese nivel. No hay cambios inflamatorios y los vasos locales son normales. Los síntomas son muy variables, e incluso pueden estar ausentes o camuflados por las otras lesiones cerebrales que produce el alcohol.

Se han descrito estados de confusión, letargia y coma. Al demielinizarse los tractos corticoespinales puede haber paresias, e incluso llegar a tetraplejia y síndrome *locked-in*. El babilinski suele ser positivo. Al hacerlo los corticobulbares aparece disartria, disfagia y síndrome pseudobulbar (disfagia, disartria, debilidad en la lengua y labilidad emocional).

Los tractos descendentes oculosimpáticos afectados generan miosis.

La afectación de la protuberancia inferior puede dañar el 6.º par.

No obstante, el cuadro es proteiforme y puede resultar sólo un hallazgo radiológico en la autopsia no sospechado en la clínica³.

Analíticamente el líquido cefalorraquídeo suele ser normal, con mínimas elevaciones de la proteína básica de la mielina, y es la resonancia magnética la que suele ofrecer el diagnóstico (lesiones que deben diferenciarse de las de la esclerosis múltiple, demencia multiinfarto, encefalitis, etc.)⁴.

No hay tratamiento definido salvo evitar los cambios de osmolaridad, pero al corregir las situaciones predisponentes puede evolucionar favorablemente y desaparecer de las pruebas de imagen. Se ha propuesto, en algunos casos, la realización de plasmaféresis (que eliminaría los productos mielotóxicos de alto peso molecular que se liberan tras un desequilibrio osmótico)⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pirzada NA, Ali II. Central pontine myelinolysis. *Mayo Clin Proc* 2001; 76:559-62.
2. Charness ME, Simon RP, Greenberg DA. Ethanol and the nervous system. *N Engl J Med* 1989;17:442-51.
3. Mast H, Gordon PH, Mohr JP, Tatemichi TK. Central pontine myelinolysis: clinical syndrome with normal serum sodium. *Eur J Med Res* 1995; 1(3):168-70.
4. Charness ME. Brain lesions in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17(1):2-11.
5. Bilb D, Lampl C, Gabriel C, Jungling G, Brock H, Kostler G. Treatment of central pontine myelinolysis with therapeutic plasmapheresis. *Lancet* 1999;353:1155.