



XVIII Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría Interpsiquis 2017

ENCEFALOPATÍA MINOR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Eva Mayayo Castillejo, Antonio Carreras Giralda, Patricia Bernal Romaguera, Alberto Matías Sanfrutos, Jennipher Paola Paolini Sanmiguel, Marina Villatoro Pérez.

evamayayo@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La ingesta de alcohol, en cantidad considerable y mantenida, durante años, puede propiciar la aparición de encefalopatía.

Las podemos clasificar según el tiempo de evolución en agudas, subagudas y crónicas. En este caso clínico nos referiremos a las subagudas, alucinosis alcohólica y encefalopatía menor, y de entre ellas sobretodo a esta última.

La encefalopatía menor es un cuadro que se asemeja al deterioro neurocognitivo que se da en los alcohólicos crónicos. Es un estadio inicial de envejecimiento cerebral prematuro, leve y reversible con la abstinencia y que afecta a la vida social, familiar y laboral del individuo. Se caracteriza por fallos amnésicos, falta de autocrítica, optimismo insulso, cambio de carácter y deterioro de las relaciones.

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 72 años que acude a consulta de psiquiatría, acompañada por su marido e hijo y remitida por su Médico de Atención Primaria, por dependencia al alcohol, alteraciones de conducta y deterioro cognitivo.

PSICOBIOGRAFÍA

Natural de Castilla la Mancha. La segunda de una familia de tres hermanos. Su hermano mayor fallecido hace diez años por neoplasia gástrica. Parto y desarrollo psicomotor normal. Infancia muy adversa marcada por abusos de carácter sexual por parte de un progenitor. Estudios básicos, trabajó en la confección hasta que se casó. Madre de tres hijos, con los que no mantiene buena relación a causa de su problema de alcoholismo. Vive con su marido. Personalidad premorbida, la familia la define como una persona con mucho temperamento, autoritaria, poco sociable y suspicaz, rasgos que se están acentuando en los últimos meses.

ANTECEDENTES SOMÁTICOS PERSONALES

No refiere alergias medicamentosas. No tabaquismo. Fractura subcapital de húmero. Gastritis crónica en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Hipertensión arterial en

ENCEFALOPATÍA MINOR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

tratamiento con Enalapril 20 mgrs/día. Actualmente en estudio por Neurología por deterioro cognitivo.

ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS PERSONALES

Un ingreso para deshabitación alcohólica en comunidad terapéutica, hace 15 años, en el que mantuvo la abstinencia durante dos meses y abandonó de forma voluntaria, sin cumplimentar tratamiento. Un par de intentos posteriores de deshabitación. Tomó aversivos (antabus y colme). Seguimiento discontinuo en consultas de Proyecto Hombre.

ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS FAMILIARES

Hermano con dependencia al alcohol e hijo ex-ADVP.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente durante los últimos meses había presentado al menos tres caídas. Una de las cuales, derivó en una fractura subcapital de humero, posiblemente en el contexto de intoxicación etílica. Ha presentado trastornos de conducta que han producido desadaptación social, hasta tal punto que ha sido denunciada por sus vecinos por arrojar basura por la ventana. El marido refiere que tiene un comportamiento irresponsable con el dinero y suele irse de bares sin pagar la consumición. La familia observa exacerbación de rasgos caracteriales de la paciente (poco sociable, reservada, despreocupada). Se muestra indiferente ante el relato de los hechos, por parte de su familia e incluso los niega, así como el consumo de alcohol. Minimiza lo ocurrido, le resta importancia con cierto optimismo insulso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación cardiaca: rítmica y sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias. Extremidades inferiores sin edemas, con pulsos periféricos presentes. Exploración neurológica: Glasgow 15, pares craneales normales. Desorientación temporal (no sabe ni mes ni año en el que está). Orientada espacialmente. Fallos memoria. Mini Mental State Examination (MMSE) 30/35. Deterioro cognitivo leve. Extremidades con fuerza conservada sin alteraciones en la sensibilidad superficial ni profunda. No disimetrías. No alteraciones de la marcha. Prueba de Romberg negativa.

EXPLORACIÓN MENTAL

En la entrevista la paciente se encuentra consciente y orientada autopsíquicamente. Aspecto externo cuidado. Desorientada temporalmente y orientada espacialmente. Actitud indiferente y embotamiento afectivo (previo y caracterial). Evasiva y con escaso contacto visual. Discurso coherente, perseverante y lacónico, prácticamente monosilábico en respuesta a nuestras

ENCEFALOPATÍA MINOR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

preguntas. No hay lenguaje espontáneo. Optimismo insulso. Negación y minimización de síntomas, en relación a los hechos acontecidos y al consumo de alcohol. Refiere un tono anímico bajo, reactivo a determinadas situaciones pero con escasa resonancia afectiva. Ansiedad y deseo de consumir, que se refleja en sus actos, con "fugas" mientras pasea con su marido, entra en bares consume y se marcha sin pagar. Trastornos de conducta en forma de mentiras, falta de honestidad y respeto a los demás. Trastornos del control de impulsos realizando pequeños hurtos y episodios repetidos de juego, estos últimos refiere previos al consumo de alcohol y sin desadaptación socioeconómica. No trastornos sensorio-perceptivos ni del curso contenido del pensamiento. No patología afectiva tipo endógena. Hiporexia con pérdida ponderal de unos siete kilogramos (se realizó estudio por parte de Medicina Interna, descartando organicidad). Insomnio de conciliación. La paciente no presenta un adecuado contacto con la realidad, ni conciencia de enfermedad, así como afectación importante de su capacidad volitiva.

INFORMES DE LABORATORIO, TEST Y PRUEBAS REALIZADAS

La analítica incluye hemograma, bioquímica, coagulación, proteinograma, hormonas tiroideas, vitamina B 12, ácido fólico y serologías LUES y VIH, siendo estos resultados normales, salvo un déficit de ácido fólico 2 ng/ml (límite normal 2,7 a 17 ng/ml) y una ligera elevación de GGT 70 UI (0-51 UI) y VCM 107fL (80-100 fL). Electrocardiograma con ritmo sinusal a 73 por minuto. Radiografía de tórax sin patología parenquimatosa pulmonar o pleural aguda. Tomografía axial computerizada craneal normal. Test Mini mental 30/35, deterioro cognitivo leve.

En los Test visomotor de Bender, test proyectivos gráficos y psicodiagnóstico de Roscharch, se encontró desorientación espacial, perseveración y distorsiones perceptivas. Empobrecimiento de recursos personales. Gran inseguridad y ansiedad. Tendencias regresivas. Suspiciousidad, fobia social y manejo inadecuado de impulsos. Tendencia al aislamiento. En síntesis, parece compatible con una incipiente demencia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Encefalopatía de Wernicke: Patología neuropsiquiátrica originada por déficit nutricional de tiamina. Se caracteriza por cuadro confusional con componente amnésico, oftalmoplejía y alteraciones de la marcha.

Síndrome de Korsakov: Encefalopatía crónica no exclusiva del alcohólico. Afecta a la memoria a corto y a largo plazo. Amnesia de fijación, confabulaciones y falsos reconocimientos.

Delirium tremens: Estado tóxico confusional caracterizado por disminución del nivel de conciencia, asociado a desorientación temporal, percepciones sensoriales falsas, inquietud, agitación e importante afectación del estado físico general.

ENCEFALOPATÍA MINOR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Alucinosis alcohólica: Cuadro alucinatorio básicamente verbal, sin alteración de la conciencia ni afectación de estado general.

Demencia etílica del alcohólico o pseudoparálisis general alcohólica: Deficiencia de tiamina que produce pequeñas hemorragias en troncoencéfalo, tálamo y diencéfalo. Se desarrolla de forma insidiosa y evoluciona hacia un daño cognitivo y conductual mayor.

Trastorno orgánico de la personalidad de localización frontal (desinhibida y apática).

Enfermedad de Marchiafava Bignani: Se trata de una entidad poco frecuente, de etiología desconocida y casi exclusiva de los alcohólicos crónicos. Es una degeneración del cuerpo calloso. La sintomatología comprende convulsiones o coma, trastornos del habla, de la marcha, del tono muscular, trastornos de la conducta, que en fase crónica evoluciona hacia una demencia.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Eje I: Demencia alcohólica (Encefalopatía Menor) (F03). Dependencia del alcohol (F10.2)

Eje II: Sin diagnóstico.

Eje III: Hipertensión arterial y gastritis crónica.

Eje IV: Sin diagnóstico.

Eje V: Escala de evaluación de actividad global puntuación 60.

TRATAMIENTO

Se comenzó a tratar lo que a nuestro juicio, era más prioritario, el consumo de alcohol y posteriormente la sintomatología derivada del mismo.

Se estableció compromiso terapéutico de abstinencia con la paciente y supervisión por su marido. Se pautó nalmefeno 18 mgrs/día, complejo vitamínico B1, B6, B12 y escitalopram 10 mgrs /día. Se revisó a la paciente a las dos semanas, mantuvo el consumo y las caídas. Su marido hizo referencia al tema del juego patológico y los hurtos, por lo que se decide cambiar el escitalopram por la fluoxetina a 20 mgrs /día. Se asocia disulfiram, que la paciente ya había tomado en otras ocasiones. Es remitida a proyecto Hombre para apoyo psicosocial, mantener la adherencia al tratamiento y el cese del consumo.

EVOLUCIÓN

A lo largo del seguimiento ha sido constante la minimización o negación por parte de la paciente del consumo alcohólico. Impresiona que no ha dejado de consumir en ningún momento, aunque ella mantiene lo contrario.

Han persistido las alteraciones de la conducta (tirar objetos por la ventana, marcharse sin pagar) y las caídas.

Coincidiendo con la salida de una residencia, donde permaneció ingresada un mes y mantuvo la abstinencia, mientras intervenían a su marido de un tumor renal y se recuperaba, presentó un traumatismo craneoencefálico con herida abierta. En los días posteriores se encontraba

ENCEFALOPATÍA MINOR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

apática, asténica y con tendencia a la clinofilia, a esto se añadió desorientación, inestabilidad y discurso desorganizado. La paciente se mostraba indiferente y despreocupada, achacando la clínica al aburrimiento y desviando el tema de conversación "me encuentro bien, todo bien". Se repitió TAC y analítica sanguínea, siendo los resultados normales, por lo que el episodio pudo ser una recaída unida a la toma de aversivos.

DISCUSIÓN

El alcoholismo es el trastorno mental que tiene una mayor prevalencia de vida. La prevalencia del alcoholismo equivaldría al doble de la del abuso de todas las drogas juntas y a más de la mitad de los trastornos mentales juntos.

Presenta una elevada prevalencia de comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos graves, en ocasiones se trata de trastornos psiquiátricos independientes, que además del tratamiento del alcoholismo requiere un tratamiento específico.

El alcohol es la droga psicoactiva de consumo más extendido en España, el 5,3% de la población general y el tercer factor de riesgo por detrás del tabaco y la hipertensión.

Nos encontramos ante un caso de Encefalopatía Menor, dado que la paciente presenta un proceso progresivo de deterioro de funciones superiores, en principio potencialmente reversible si se detiene el consumo alcohólico, hecho que está resultando muy difícil a pesar de todos los intentos realizados.

Si persiste el consumo puede evolucionar a una clínica demencial plenamente establecida, esta no tiene una sintomatología específica y la gravedad clínica no guarda relación con las alteraciones estructurales cerebrales.

Las limitaciones cognitivas se atenúan con la abstinencia, aunque en un tanto por ciento nada despreciable, por encima del 50%, se observa un deterioro permanente de la memoria, en la que influyen otros factores como la vulnerabilidad constitucional, el tiempo de abstinencia y el consumo previo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Mejia,E; Arboleda,M.(2004).Psicobiografía de los consumidores.
- 2- Gomez-Anson B., Roman E. Plos ONE (2015).Alterations in cerebral White matter and neuropsychology in patients with cirrosis and falls.
- 3- Weissenborn K. Journal of Clinical and Experimental Hepatology (2015).Diagnosis of minimal hepatic encephalopathy.
- 4- Slutske Ws; Eisen S; True Wr; Lyons Mj; Golberg J; T suang Mommon genetic vulnerability for pathological gambling and alcohol dependence in men. Arch. Gen. Psichiatria 2000
- 5- Isenberg-Grzeda E, Kutner HE, Nicholson SE. Wernicke-Korsakoff syndrome: Under-recognized and under treated. Psychosomatics. 2012.; 53: 507-516.

ENCEFALOPATÍA MINOR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

- 6- Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Karaiskos D, Kouzoupis A, Liappas I. Complete recovery from undertreated Wernicke-Korsakoff syndrome following aggressive thiamine treatment. *In vivo*. 2010; 24: 231-233.
- 7- Hillbom M, Saloheimo P, Fujioka S, Wszolek ZK; Juvela S, Leone MA. Diagnosis and management of Marchiafava-Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014 Feb. 85 (2): 168-173.
- 8- Lee SH, Kim SS, Kim SH, Lee SY. Acute Marchiafava-Bignami disease with selective involvement of the precentral cortex and splenium: a serial magnetic resonance imaging study. *Neurologist*. 2011 Jul. 17 (4): 213-217.
- 9- Guerrini I, Thomson AD, Gurling HM. Molecular genetics of alcohol-related brain damage. *Alcohol*. 2009, 44: 166-170.
- 10- Santo Domingo Carrasco J, Gual Solé A, Rubio Valladolid G. Adicciones a sustancias químicas. *Alcohol. Tratado de Psiquiatría*, vol. I 2ª edición. Barcelona. Ars médica; 2010: 816-837.
- 11- Brust JCH. Ethanol and cognition: Indirect effects, neurotoxicity and neuroprotection. A review. *Int J Environ Res Public Health*. 2010 (7): 1540-1557.