

**RAE**

- 1. TIPO DE DOCUMENTO:** Trabajo de grado para optar el título de Especialista en Evaluación y Diagnóstico Neuropsicológico.
- 2. TÍTULO:** PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE UN PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA MULTIFACTORIAL: WERNICKE-KORSAKOFF, HIPÓXICO-ISQUÉMICO E HISTORIA DE ABUSO DE ALCOHOL.
- 3. AUTOR (ES):** Jorge Aguirre Duque, Rafael Díaz Vargas y Jennifer Méndez Romero
- 4. LUGAR:** Bogotá, D.C
- 5. FECHA:** Enero de 2018
- 6. PALABRAS CLAVES:** Síndrome de Korsakoff, Encefalopatía hipóxico-isquémica, Consumo crónico de alcohol, Amnesia hipocámpica, Amnesia Diencefálica, Síndrome frontal.
- 7. DESCRIPCIÓN DEL TRABAJO:** El objetivo de este estudio es describir el perfil neuropsicológico de un paciente de 41 años con encefalopatía multifactorial: Encefalopatía Wernicke-Korsakoff, hipóxico isquémica y consumo crónico de alcohol. En este estudio de caso se realizó una evaluación neuropsicológica amplia que permitió un acercamiento sobre el perfil neurocognitivo de un sujeto con diferentes etiologías que confluyen entre sí.
- 8. LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:** Estudio de caso único
- 9. METODOLOGÍA:** El presente es un estudio descriptivo de caso único, donde se lleva a cabo un proceso de indagación detallada y sistemática del objeto de estudio que contribuye significativamente al conocimiento y a la construcción teórica (Hernández, Fernández y Baptista, 2014). El estudio de caso se realizó en tres fases: 1) identificación del caso a estudiar, 2) evaluación neuropsicológica amplia en 5 sesiones y 3) análisis de los resultados y estructuración del perfil neuropsicológico del paciente.
- 10. CONCLUSIONES:** La Encefalopatía Wernicke-Korsakoff es una alteración neurocognitiva asociada al consumo crónico de alcohol mayor a 10 años y deficiencia de tiamina. Se pudo encontrar que las manifestaciones en el perfil neuropsicológico del paciente, se relacionaron a alteraciones de las funciones del lóbulo frontal en las dimensiones evaluadas, lo cual se pudo corroborar en los resultados obtenidos, además, las alteraciones de memoria también se atribuyen a la amnesia diencefálica de la EWK, sin embargo, se considera que la E. hipóxico-isquémica estaría solapandola debido a la severidad en los procesos mnésicos documentados en las pruebas. Finalmente se contraron los otros procesos cognitivos evaluados conservados. Se considera que es complejo atribuir del todas las afectaciones cognitivas debido a la comorbilidad presentada en este caso.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE UN PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA  
MULTIFACTORIAL: WERNICKE-KORSAKOFF, HIPÓXICO-ISQUÉMICO E  
HISTORIA DE ABUSO DE ALCOHOL.

JORGE AGUIRRE DUQUE

RAFAEL DÍAZ VARGAS

JENNIFER MÉNDEZ ROMERO

UNIVERSIDAD DE SAN BUENAVENTURA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

ESPECIALIZACIÓN EN EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO

BOGOTÁ, D.C.

2018

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE UN PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA  
MULTIFACTORIAL: WERNICKE-KORSAKOFF, HIPÓXICO-ISQUÉMICO E  
HISTORIA DE ABUSO DE ALCOHOL.

JORGE AGUIRRE DUQUE

RAFAEL DÍAZ VARGAS

JENNIFER MÉNDEZ ROMERO

Trabajo de grado para optar el título de Especialista en Evaluación y Diagnóstico  
Neuropsicológico.

Asesora:

Dra. Elsy Lorena García Ortiz MSc.

UNIVERSIDAD DE SAN BUENAVENTURA  
FACULTAD DE PSICOLOGÍA  
ESPECIALIZACIÓN EN EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO

BOGOTÁ, D.C.

2018

## Resumen

La encefalopatía es definida como una alteración en el funcionamiento del cerebro, implicando generalmente daño multifocal y difuso causado por la disfunción de órganos y otros factores que abarcan causas genéticas, así como agentes tóxicos (alcohol), desnutrición y estados hipóxico-isquémicos; cuando coexisten varios factores causales de la encefalopatía, se denomina multifactorial. Se realizó una evaluación neuropsicológica amplia a un paciente de 41 años de edad, con antecedentes de Encefalopatía Multifactorial (EM). El objetivo del estudio de caso es describir el perfil neuropsicológico tras consumo crónico de alcohol, síndrome de Korsakoff y Evento hipóxico-isquémica. Se empleó un protocolo que incluyó escalas de funcionalidad y de sintomatología neuropsiquiátrica y el Montreal Cognitive Assessment (MOCA), una evaluación global conformada por subpruebas del Test Barcelona Abreviado (TB-A) y el Boston Naming Test (BNT). Como exploración específica se aplicó la Escala de Memoria de Wechsler (WMS III) y la Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas BANFE II. Se encontró una amnesia hipocámpica, que encubre una amnesia diencefálica, así como un síndrome frontal con componentes dorsolateral, orbital y medial.

Palabras Clave: *síndrome de Korsakoff, encefalopatía hipóxico-isquémica, consumo crónico de alcohol, amnesia hipocámpica, amnesia diencefálica, síndrome frontal.*

## Abstract

The encephalopathy is defined as an alteration in the functioning of the brain, it implies multifocal damage as well as diffuse caused by the malfunction of organs and other factors that include genetic causes, toxic agents such as alcohol, malnutrition and hypoxic ischemic conditions, when it does exists more than one factor the encephalopathy is called multifactorial. A comprehensive neuropsychological assessment was conducted in a patient with multifactorial encephalopathy (ME). The aim of this study was to describe the neuropsychological profile of a patient diagnosed with ME. Results showed a frontal lobe syndrome, amnesia caused by damage to hippocampus, even though this could overlap some symptoms of diencephalic amnesia.

*Key Words: Korsakoff syndrome, hypoxic ischemic encephalopathy, chronic alcohol consumption, hippocampal amnesia, diencephalic amnesia, frontal lobe syndrome.*

### **Introducción**

La encefalopatía es definida como una alteración en el funcionamiento del cerebro, generalmente con daño multifocal y difuso, causado por la disfunción de órganos y otros factores que abarcan causas genéticas, por ejemplo alteraciones en el metabolismo de aminoácidos, carbohidratos y lípidos, así como agentes tóxicos (alcohol), desnutrición y estados hipóxico-isquémicos; cuando coexisten varios factores causales de la encefalopatía, se denomina multifactorial (Kunze, 2002; Córdoba, García-Martínez & Simón-Talero, 2009). A continuación se describirán tres etiologías de interés para el presente estudio, que en confluencia pueden derivar en una Encefalopatía multifactorial.

La primera etiología a abordar es la relacionada con el consumo o ingesta de alcohol, definida esta última como una sustancia de abuso, depresora del Sistema Nervioso Central (SNC) y con propiedades toxicológicas que ocasionan dependencia en las personas que la consumen (Bell, 2016; Ministerio de Salud y Protección Social, 2015). Esta sustancia se ha identificado como un factor de riesgo en la adquisición de enfermedades (De Goeij, Suhrcke, Toffolutti, Van de Mheen, Schoenmakers & Kunst, 2015) las cuales de acuerdo a lo planteado por Room, Babor & Rehm (2005), representan aproximadamente el 4% de la carga mundial de patologías.

En este sentido, de acuerdo con el informe de alcohol y salud de la Organización Mundial de la Salud (2015) “en general, el 5,1% de la carga mundial de morbilidad y lesiones es atribuible al consumo de alcohol, calculado en términos de la esperanza de vida ajustada en función de la discapacidad”.

A este respecto, frente a la acción del alcohol en el organismo, es importante mencionar que dicha sustancia posee propiedades físico-químicas que confieren características tales como bajo peso molecular, lo que le permite difundirse en todos los fluidos y tejidos del cuerpo. Así mismo, al ser una sustancia hidrofílica, es decir, que tiene gran afinidad por el agua, su distribución está relacionada de acuerdo con la proporción de contenido de agua de los tejidos, llegando principalmente al cerebro, sangre, ojos y líquido cefalorraquídeo (Mosquera, 2012). Su paso por el hígado para su biotransformación y eliminación por distintas vías, principalmente la pulmonar, permite entender la cinética de esta sustancia y lo que ocasiona en el organismo (Cederbaum, 2012).

Al respecto, se ha descrito que existe una sensibilidad especial de los lóbulos frontales frente a la toxicidad por el alcohol (Ardila & Rosselli, 2007). Al respecto, Tornese, Mazzoglio y Nabar (2013), exponen que los individuos de su estudio con adicción al alcohol, mostraban una disminución significativa en la volumetría de la corteza prefrontal, cuerpos mamilares, hipocampo y tálamo izquierdo. Kopelman, Thomson, Guerrini, y Marshall, (2009) mencionan que otra estructura que se encuentra comprometida tras el consumo crónico de dicha sustancia es el cuerpo amigdalino derecho.

Una vez expuestas las estructuras afectadas por el alcohol, es relevante conocer las consecuencias a nivel microscópico y neurofisiológico. Así pues, se menciona que los efectos sobre el SNC están sustentados en la acción agonista que tiene en el receptor

GABA-A (ácido gama amino butírico), la cual aumenta la conductancia del ión cloro en el interior de las neuronas y por lo tanto su hiperpolarización, lo que desencadena sedación, relajación y disminución de las funciones cognitivas (Cederbaum, 2012; Harper, 2007).

Del mismo modo, la acción del alcohol en las células de Purkinje del cerebelo, donde también se encuentran receptores GABA-A, explican los síntomas cerebelosos de la intoxicación etílica, como por ejemplo, el aumento del balanceo corporal y la incoordinación motora (Costardi, Nampo, Silva, Ribeiro, Stella & Malheiros, 2015).

Frente a las secuelas a nivel cognitivo, Giancola y Moss, (1998) citados por Villegas-Pantoja, Alonso-Castillo, Benavidez-Torres y Guzmán-Facundo (2013), encontraron que el consumo prolongado de alcohol afectaba de manera permanente funciones como la planeación estratégica, la organización, el razonamiento abstracto, la atención y la memoria de trabajo, todo lo cual hace parte de las funciones del lóbulo frontal y sus conexiones.

Teniendo en cuenta que el alcohol es una sustancia legal y socialmente aceptada en los distintos grupos poblacionales, la percepción del riesgo disminuye, impidiendo vislumbrar los daños a corto y largo plazo. No obstante, como se ha descrito anteriormente, las enfermedades del SNC relacionadas, comprometen estructuras y conexiones neuronales que deterioran la cognición, la conducta y por lo tanto la funcionalidad y calidad de vida de las personas afectadas.

Por otro lado, vale la pena mencionar que en la literatura el consumo de alcohol se ha relacionado con el déficit en la vitamina B1 (tiamina), la cual se encuentra en alimentos tales como la carne de cerdo, la harina de maíz, el ajonjolí, los frijoles y la pasta (USDA, 2017). Dicha carencia, es considerada el principal factor asociado a una enfermedad del SNC conocida como Encefalopatía Wernicke-Korsakoff (Altgassen, Ariese, Wester &

Kessels, 2016). Cabe señalar, que uno de los factores que incide en el desarrollo de esta condición en pacientes alcohólicos es el historial de consumo regular por más de 10 años (Saad y Llorens, 2015).

No obstante, es necesario aclarar, que dicha etiología se debe específicamente al déficit en la tiamina, independientemente si hay o no consumo de alcohol, pues aunque claramente el consumo de esta sustancia en algunos pacientes disminuye la ingesta de alimentos ricos en tiamina, se han reportado casos en los que el déficit de ésta no tiene ninguna relación con el consumo de alcohol (Chamorro, Martín & Laso, 2011; Cabrero, Ballester, Crespo, García & Moliner, 2013; García, Arenas & González, 2010; Marrero, Gómez & Beresnak; 2012). De acuerdo con Chamorro et al., (2011), Cabrero et al. (2013) y García et al., (2010) la deficiencia prolongada de tiamina en algunos casos puede estar asociada a factores genéticos y ambientales como por ejemplo, mala absorción intestinal, procesos neoplásicos, hiperémesis o en pacientes intervenidos por cirugías gastrointestinales.

La primera descripción de la Encefalopatía Wernicke-Korsakoff (EWK) fue realizada por Carl Wernicke en 1881, la cual definió como una patología de inicio súbito, con parálisis del movimiento de los ojos, ataxia de la marcha y confusión mental. Asimismo, el psiquiatra ruso Sergei Korsakoff entre 1887 y 1891, postuló que la polineuropatía y el déficit de memoria hacían parte de la misma condición, catalogada como psicosis polineurítica. Posterior a esto, en 1897, gracias a que Murawieff afirmó que existía una causa común para la Encefalopatía de Wernicke y la psicosis de Korsakoff, a finales del siglo XIX se reconoció esta entidad clínica como “Encefalopatía Wernicke-Korsakoff” (Zubaran, Fernandes & Rodnight, 1997, Ardila & Rosselli, 2007 y Silva, Enes, 2013).

En la actualidad la EWK es descrita como una patología neurocognitiva y neuropsiquiátrica de tipo agudo o subagudo, con dos etapas demarcadas: la encefalopatía de Wernicke (EW) y el síndrome de Korsakoff (SK). De igual forma, se afirma que después de presentar la primera etapa, el 85 % de los pacientes desarrollan el Síndrome de Korsakoff. (González-López, et al., 2017; Altgassen, et al., 2016; Cabrero et al., 2013; Thomson, Guerrini, & Marshall, 2012; Marrero, Gómez & Beresnak, 2012; Lorente-Rovira, Berrios, McKenna, Moro-Ipola & Villagrán-Moreno, 2011; Guisado, Carbonel; Chamorro et al., 2011; García et al., 2010; Donaire, De Miguel & Vaz, 2001).

La EW que corresponde a la fase aguda de la enfermedad, se caracteriza por la presencia de la triada clínica clásica: parálisis del movimiento de los ojos, ataxia de la marcha y estado confusional agudo, cuyos principales signos y síntomas son agitación, alucinaciones, alteración de la percepción, falta de espontaneidad, apatía, fatiga, desorientación en tiempo y espacio y dificultad para identificar objetos y personas (Adams-Woodward, 1978).

Éstas alteraciones aparecen en un 80-90% de los casos, siendo el más frecuente el cuadro confusional con desorientación temporo-espacial (González-López, Sierra-Benítez, León-Pérez, Figueroa-García, Aguilera-Hernández, & Olivera-Manzano, 2016; Silva & Enes, 2013; García et al., 2010; Ardila & Rosselli, 2007; Guisado, et al., 2001; Adams-Woodward, 1978).

Adicionalmente, puede presentarse oftalmoparesia (paresia de uno o más músculos extra-oculares), ataxia postural (pérdida de la coordinación motora), nistagmo, (movimientos oculares involuntarios y oscilatorios), diplopía, parálisis o debilidad de los músculos rectos externos, ocasionalmente ptosis (párpado superior caído), miosis (contracción de la pupila) y raramente pupilas no reactivas (Adams-Woodward, 1978;Cooney, 1985;Lorente-Rovira, Berrios, McKenna, Moro-Ipola& Villagrán-Moreno, 2011).

En cuanto a la topografía de las lesiones, Hemphill, (2014) afirma que las áreas afectadas serían las ubicadas entre el tercer y cuarto ventrículo, así como el acueducto. En los casos crónicos pueden verse comprometidos además los cuerpos mamilares, inclusive, se podría reflejar una lesión en el núcleo talámico dorsal medial.

Por su parte, el Síndrome de Korsakoff, que corresponde a la fase crónica de la enfermedad, es un desorden neurocognitivo y neuropsiquiátrico que según el informe de alcohol y salud de la Organización Mundial de la Salud (2015), se encuentra presente en el 2% de la población a nivel mundial, menos del 15% del total es diagnosticado y su prevalencia aumenta debido al consumo de alcohol.

En cuanto a la topografía y hodología del síndrome, la pérdida neuronal se encuentra más acentuada en el lóbulo temporal medial, diencefalo (tálamo, hipotálamo y cuerpos mamilares) y lóbulo frontal, lo que a su vez afecta los circuitos que conectan dichas estructuras como el tracto mamilotalámico (proyecciones de los cuerpos mamilares hacia el núcleo talámico medial); también se ha encontrado afectación de las conexiones entre los cuerpos mamilares, hipocampo, tegmentum y el tálamo anterior, derivando además de síndromes frontales en lo que comúnmente se conoce como amnesia diencefálica -AD-

(Oudman, et al., 2014; Alves-Monteiro, et al., 2011; Sullivan y Marsh, 2003 y Vann & Aggleton, 2004).

En este síndrome (AD), los pacientes presentan déficit en la memoria declarativa episódica, evidenciando un perfil compatible con amnesia anterógrada (dificultades para hacer nuevos aprendizajes posterior a la lesión cerebral) asociada a confabulaciones ya amnesia retrógrada (dificultades para recuperar información previa a la lesión) con gradiente temporal variable entre pacientes. Como se mencionó anteriormente en el Síndrome de Korsakoff, son frecuentes las alteración de las funciones del lóbulo frontal y sus conexiones (planeación, memoria de trabajo y control inhibitorio), con relativa preservación de las práxias, gnosias, lenguaje y memoria implícita (González-López, Sierra-Benítez, León-Pérez, Figueroa-García, Aguilera-Hernández, y Olivera-Manzano, 2016, Oudman, Van der Stigchel y Nijboer, 2014; Silva y Enes, 2013; Kopelman, 1995)

No obstante, las manifestaciones de la EWK y en particular del SK varían de paciente a paciente, ya que influyen diversas variables como la edad y el tiempo de evolución de la patología. Por lo anterior, es pertinente revisar los hallazgos de investigaciones que caracterizan el perfil neuropsicológico de pacientes con dicho diagnóstico.

García, et al., (2010), reportan el caso de una paciente con antecedente de alcoholismo y EW. La paciente llega al servicio de urgencias con un cuadro de tres días de evolución y en estado confusional; dos años después se lleva a cabo un examen cognitivo conformado por el MiniMental, el Test del Reloj, el Test de generación de palabras y el Test de dígitos; en los hallazgos se evidenció déficit en atención, amnesia anterógrada y

amnesia retrograda con fenómenos confabulatorios, el resto de funciones cognitivas estaban relativamente conservadas. A partir de estos antecedentes se diagnostica una EWK, que en el momento de la evaluación cognitiva se encontraba en fase crónica (SK).

Siguiendo lo anterior, Saad y Llorens (2015), presentan un caso de seguimiento longitudinal de EWK; a los 6 meses del inicio del cuadro, el paciente reportado por estos autores evidenció un síndrome amnésico asociado a alteración disejcutiva, compromiso léxico y conceptual; una segunda evaluación se realizó a los 7 años, hallando un deterioro cognitivo global con afectación de la funcionalidad que incluía síndrome amnésico severo (amnesia anterógrada, dado por olvidos para hechos recientes) y un síndrome disejcutivo dado por déficit en abstracción verbal y lentitud psicomotora. De manera similar al estudio anterior, Casadevall et al., 2002, describen dos casos con déficit mnésico en el contexto de un SK, quienes además del perfil cognitivo expuesto anteriormente, evidenciaron alteraciones en la fluidez verbal semántica y fallas atencionales.

Finalmente, otra de las etiologías de interés para este estudio, es la encefalopatía hipóxico isquémica, la cual surge cuando la cantidad de oxígeno que llega al cerebro se disminuye o se interrumpe totalmente. Hemphill (2014) refiere que las estructuras afectadas dependen del tiempo de duración del evento, si este no excede los cinco minutos puede que no ocurran daños; no obstante, si el evento tiene una duración mayor, la afectación cerebral puede ser permanente. De acuerdo con estos autores, establecer un pronóstico de daño es relativo en tanto se han observado pacientes con una recuperación total luego de haber tenido una hipoxia de entre 8 y 10 minutos.

Frente a las estructuras implicadas en esta etiología, Hemphill, (2014) afirma que las más sensibles en un evento hipóxico isquémico son las neuronas hipocámpicas, así

como las ubicadas en los ganglios basales, generando síntomas neurológicos como hipotonía, coma, convulsiones y deterioro cognitivo el cual es relativo, como se indicó, dependiendo de la extensión de la lesión y del tiempo del evento hipóxico isquémico.

De manera similar, Chalela, Wolf, Maldjian y Kasner (2001) citados por Hopkins y Haaland (2004), señalan que las zonas con mayor vulnerabilidad incluyen el neocortex, hipocampo, ganglios basales, células de Purkinje, corteza visual primaria, región frontal y tálamo. Así pues, la afectación de dichas estructuras y circuitos derivan en un amplio abanico, en el que se encuentran desde cuadros demenciales y/o amnésicos, extrapiramidalismo, coreoatetosis, ataxia cerebelosa, mioclonías de intención o de acción, hasta convulsiones (López, Uribe, Hernández, Pineda & Guerra, 2014).

A nivel neuropsicológico, la encefalopatía derivada de un evento hipóxico isquémico, en el cual hay afectación del hipocampo y la amígdala, pueden concurrir en una amnesia hipocámpica, la cual se caracteriza principalmente por presentar una amnesia anterógrada sin fenómenos confabulatorios, acompañada de una amnesia retrógrada con gradiente temporal, el cual es varía de un paciente a otro (Maguire, 2003).

Tomando los elementos teóricos expuestos, el presente estudio aborda la Encefalopatía multifactorial, en la que confluye el consumo crónico de alcohol, la hipoxia tras ahogamiento y el SK, resultando de especial interés para la neuropsicología pues se pretende abordar el perfil general cognitivo, conductual y funcional del paciente con encefalopatía multifactorial y el perfil particular de cada una de las etiologías en mención; así pues, dada la peculiaridad del caso y poca frecuencia de aparición suscita la oportunidad de investigación y acercamiento académico.

## **Objetivo**

Describir el perfil neuropsicológico de un paciente de 41 años con encefalopatía multifactorial: Encefalopatía Wernicke-Korsakoff, hipóxica isquémica y consumo crónico de alcohol.

## **Metodología**

### **Tipo de estudio**

El presente es un estudio descriptivo de caso único, donde se lleva a cabo un proceso de indagación detallada y sistemática del objeto de estudio que contribuye significativamente al conocimiento y a la construcción teórica (Hernández, Fernández y Baptista, 2014).

### **Sujeto**

LR es un paciente de 41 años de edad, diestro, natural y procedente de Bogotá, con escolaridad básica primaria (5 años), separado, con antecedente de consumo crónico de alcohol desde los 16 años, con una frecuencia diaria hasta la embriaguez; el consumo es facilitado por su contexto laboral, pues desde la adolescencia se desempeñó como repartidor en camión de cerveza y con una dieta proteico-calórica inadecuada, pues comía muy poco y se basaba principalmente en sopa.

El 12 de diciembre de 2015 se encontraba disfrutando de un bazar en el parque de su barrio y consumiendo alcohol hasta la embriaguez; en ese momento presentó episodio de obstrucción de vía aérea con un alimento provocándole asfixia, situación que no se resolvió a tiempo por encontrarse solo y en vía pública, lo cual derivó en un cuadro de hipoxia. La policía lo llevó al servicio de urgencias requiriendo reanimación e intubación orotraqueal

por paro cardiorrespiratorio. Debido a la gravedad del cuadro fue ingresado en la UCI por 16 días, presentando cuadro compatible con delirium (agitación psicomotora y desorientación auto y alopsíquica) y al parecer síndrome de abstinencia por alcohol.

Teniendo en cuenta sus antecedentes de alcoholismo además de su patrón inadecuado de alimentación, el cual le causó déficit de vitamina B1 (tiamina), recibió diagnóstico médico de Encefalopatía Wernicke Korsakoff, siendo manejado con tiamina, lorazepam, risperidona y gabapentina. Sumado a ello se diagnosticó Esteatosis hepática asociada a ingesta de alcohol. Al egreso, se emitió diagnóstico de encefalopatía multifactorial (hipóxico-isquémica y Wernicke Korsakoff).

Posteriormente, requirió otras dos hospitalizaciones en clínica psiquiátrica por alteración comportamental dada por agresividad heterodirigida, irritabilidad, alucinaciones e ideación delirante. La primera vez permanece 10 días y la segunda 26 días, requiriendo manejo farmacológico por parte de psiquiatría.

El 30 de diciembre de 2015 es dado de alta, reportando evolución estacionaria y continuando en controles por psiquiatría y manejo farmacológico dadas las alteraciones comportamentales previamente descritas que no remitieron en su totalidad.

A nivel cognitivo, la hermana refiere cuadro que se hace evidente posterior a los eventos descritos previamente y que sigue un curso estable (se mantienen en la actualidad), caracterizado por fallas de memoria para información reciente, por ejemplo, olvida conversaciones, sucesos de días anteriores e incluso del mismo día, si ha comido o no, el nombre/apellido de personas que conoce, lo que tenía previsto hacer, dónde deja las cosas, se le dificulta realizar aprendizajes nuevos y repite varias veces lo mismo porque olvidó que ya lo había dicho.

Adicionalmente, describen desorientación en tiempo, anomias frecuentes en el lenguaje espontáneo (compensando con palabras ómnibus), fallos atencionales, por lo que pierde el hilo de las conversaciones y de los programas de TV, deja la llave del agua abierta y deja las luces encendidas. En cuanto a funciones ejecutivas, mencionan compromiso significativo, pues la familia observa incapacidad para tomar decisiones, solucionar problemas y planear su conducta.

Con respecto al estado de ánimo y comportamiento, refieren ánimo triste, llanto, apatía, irritabilidad, agresividad verbal y física (p.ej. grita por las ventanas y es violento con sus sobrinos), ansiedad, conductas pueriles, desinhibición (usa lenguaje soez, hace cosas en público que no debería) y ocasionales conductas estereotipada (p.ej. “revolver alimentos disparatadamente en una olla”).

Su patrón de alimentación está alterado por hiperfagia y aumento del peso; al respecto, aunque la hermana no recuerda su peso previo refiere que era muy delgado y en la actualidad está pesando 97Kg. Patrón de sueño alterado por insomnio de mantenimiento y reconciliación.

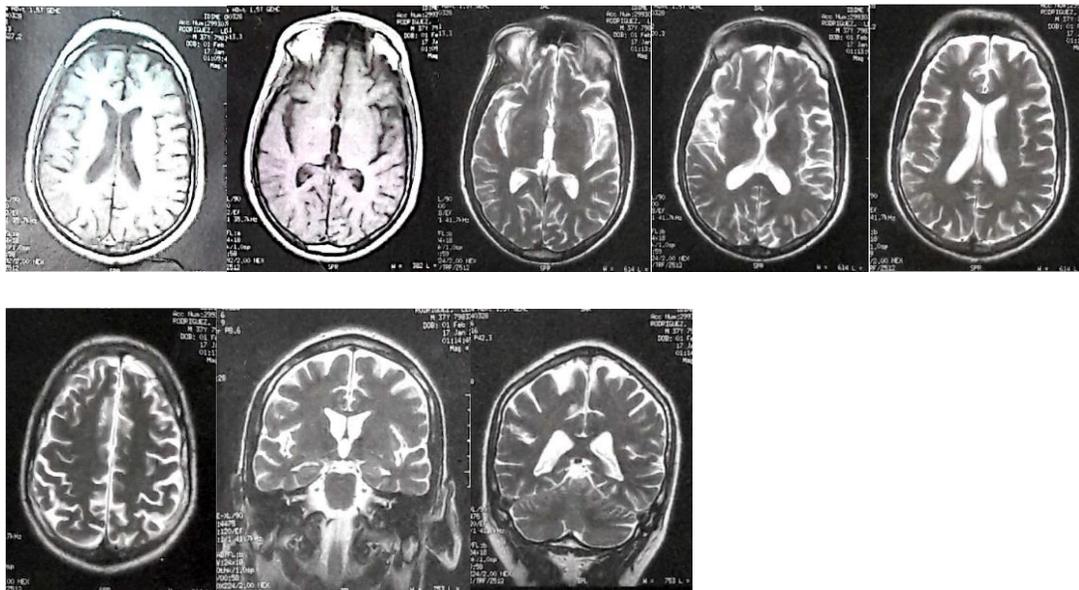
En cuanto a su funcionamiento cotidiano actual, tiene dificultades en las actividades básicas de autocuidado, al respecto no le gusta bañarse ni vestirse adecuadamente, sin embargo, come solo, controla esfínteres y se desplaza con independencia. Es dependiente para las actividades instrumentales de la vida diaria, pues ya no sale solo porque se podría perder, le gestionan la medicación, ya no utiliza dinero ni está al tanto de las finanzas.

Con respecto a los antecedentes familiares se reporta hipertensión arterial por línea materna; en cuanto a los antecedentes personales además de lo descrito previamente fue intervenido quirúrgicamente por hemorroides. No refiere eventos traumáticos y en cuanto a

agentes tóxico-alérgicos reportan consumo diario de alcohol, hasta la embriaguez, por un tiempo prologando de aproximadamente 20 años. Actualmente se encuentra recibiendo tratamiento psiquiátrico cada dos meses y ha sido formulado con la siguiente medicación: tiamina, ácido fólico, haloperidol y difenhidramina.

En cuanto a exámenes complementarios, se le realizó una resonancia magnética el 18 de enero de 2016 en la que se encontró una ligera acentuación de los surcos corticales de ambos hemisferios cerebrales, mayor de lo esperado para la edad del paciente así como una leve atrofia cerebelosa (Ver Figura 1).

Figura 1. Resonancia magnética cerebral (RMC) cortes axiales y coronales en T1 y T2



## **Instrumentos**

A continuación se presentan las escalas, el tamizaje y las pruebas neuropsicológicas seleccionadas y administradas en la evaluación del paciente:

### **Tamizaje cognitivo**

***Montreal Cognitive Assessment - MoCA (Nasreddine, 1996)***: Es un instrumento breve utilizado para la detección de alteraciones cognoscitivas en población adulta. Este evalúa los siguientes dominios: atención, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, habilidades viso-constructivas, denominación, orientación y abstracción. Su puntuación máxima es de 30, una puntuación de  $<26$  se considera deterioro cognitivo leve y  $<18$  sugiere un deterioro cognitivo mayor; cuenta con Confiabilidad test-retest  $-Lin=0.62-$  y La validez  $-r=0.65-$  (Pedraza, Salazar, Sierra, Soler, Castro, Castillo, Hernández, y Piñeros, 2016).

### **Escalas**

***Escala de las Actividades de la Vida Diaria, del Test de Barcelona II (Peña-Casanova, 2015)***: Tiene como objetivo evaluar la funcionalidad del paciente, en las actividades básicas de la vida diaria (ABC) y en las actividades avanzadas e instrumentales (AAVD y AIVD), para poder establecer un grado de afectación. Se califica en una escala Likert de 0 a 4: 0 = Normal (ausencia del síntoma), 1 = Alguna vez tiene dificultades en las actividades que requieren más esfuerzo; 2 = A menudo tiene dificultades, por lo que requiere estímulos y supervisión; 3 = Siempre tiene dificultades, y requiere de asistencia o supervisión permanente; 4 = Totalmente incapaz de realizar la tarea (no lo hace); además, incluye los ítems “Nunca lo ha hecho” = cuando una persona nunca ha realizado una tarea determinada y “No lo sé” = cuando el informante no cuenta con la información suficiente.

Se suman los resultados obtenidos en ABVD, AAVD y AIVD para obtener un índice global de la funcionalidad.

***Sintomatología Neuropsiquiátrica del Test Barcelona II (Peña-Casanova, 2012):***

Permite recoger datos sistemáticos sobre síntomas neuropsiquiátricos principales (21 ítems) y otros síntomas de comportamiento específico (7 ítems). La información es obtenida a partir de una entrevista al familiar, quien debe señalar la presencia o ausencia del síntoma: "Si" (presencia del síntoma), "No" (ausencia del síntoma). La presencia del síntoma se gradúa en tres categorías a las que se otorgan puntos: Leve = 1, Moderado = 2 y Grave = 3.

***Escala Conductual de Sistemas Frontales - FrSBE (Grace, 2003):*** Este instrumento tiene como objetivo identificar cambios de personalidad y conductuales en una dimensión temporal, teniendo en cuenta dos momentos de la vida del paciente (antes y después del daño cerebral); proporciona una medida de 3 variables: apatía, desinhibición y disfunción ejecutiva. Se indica la frecuencia con la que se presentan las conductas; 1=casi nunca, 2= raramente, 3= algunas veces, 4= con frecuencia y 5= casi siempre. La puntuación total se obtiene de la sumatoria de los ítem (46). Tiene dos opciones de aplicación: al paciente y al familiar.

### **Evaluación global**

***Test de Barcelona Revisado - TB (Peña-Casanova et al., 2005):*** Es un instrumento neuropsicométrico de amplio uso en la práctica clínica, desarrollado para medir cuantitativamente el estado cognitivo general. Permite una evaluación global de las áreas neuropsicológicas más importantes.

***Dígitos (span auditivo) (Wechsler, 2004):*** Esta prueba contiene dos apartados, en el primero el paciente debe repetir una secuencia de números en el mismo orden que se le

presenta verbalmente y en el segundo debe repetir la secuencia en orden inverso a su presentación. La versión en orden directo se considera una medida de la atención sostenida auditivo-verbal, la tarea de dígitos en orden inverso implica un rastreo mental en el que intervienen procesos verbales y ejecutivos (memoria de trabajo). La puntuación es igual al número de dígitos de la serie más larga repetida sin error, tanto en orden directo como inverso. La confiabilidad en orden directo e indirecto es de 0.85 y 0.88 respectivamente.

***Figura Compleja de Rey (Rey-Osterrieth, 1944):*** Evalúa principalmente habilidades viso-constructivas, organización perceptual, memoria visual y planeación motora. En la primera parte se realiza la figura compleja de 18 ítems (con el modelo a la vista) para observar la precisión con la que se ejecuta. Pasados 30 minutos y tras ejercicios de interferencia, se le solicita al paciente que realice el dibujo de la figura sin tenerla a la vista (evocación diferida), lo cual es una medida de memoria visual. La puntuación total es de 36 puntos tanto para la copia como para la evocación, teniendo en cuenta la siguiente calificación: 2 puntos si la precisión y localización son correctas, 1 punto si alguno de los dos criterios de precisión y localización es incorrecto, 0.5 si en la precisión y localización un elemento es incorrecto pero reconocible; y finalmente 0 si elemento no cumple ninguno de los criterios. Con una confiabilidad de 0.84.

***Trail Making Test-Formas A y B (Reitan, 1992):*** El test del trazo es una de las pruebas que más se incluye en las baterías neuropsicológicas (Arango y Rivera, 2015). Esta consta de dos partes; en la Forma A se evalúa atención sostenida, velocidad de procesamiento y rastreo visual; el paciente debe dibujar una línea para unir de manera ascendente 25 números distribuidos al azar en una hoja. En la Forma B se evalúan específicamente componentes ejecutivos como lo son la atención alternante y flexibilidad

cognitiva; se solicita al paciente dibujar una línea conectando de manera alterna letras y números en orden ascendente, siendo esta parte más compleja que la primera. Su principal criterio de calificación es el tiempo de ejecución. Con una Confiabilidad (0,99) y validez (0,70) para el (TMT A) y una confiabilidad (0,93) para el (TMT B).

***Symbol Digit Modalities Test - SDMT (Smith, 1973)***: Evalúa la búsqueda visual, la atención dividida y la velocidad perceptiva. Consta de 9 símbolos geométricos sin sentido, cada uno relacionado con un número específico del 1 al 9. El sujeto deberá completar asociando tantos ítems como pueda con su dígito correspondiente. La puntuación del sujeto la conforman el número de sustituciones correctas hechas en un intervalo de tiempo de 90 segundos. Con una confiabilidad (0,80) y una validez de (0.83).

***Cubos de Corsi, Kaplan, (1991)***: Esta prueba consta de dos partes, la primera en orden directo que evalúa la atención sostenida en la modalidad visuoespacial y la segunda en orden inverso que mide la memoria de trabajo visuoespacial. El evaluador realiza el señalamiento de 10 cubos ubicados en una posición determinada en una tabla y el paciente debe seguir y repetir esa secuencia en el mismo orden. El número de movimientos a repetir se va aumentando en forma progresiva. Para la calificación se tendrá en cuenta la última serie recordada correctamente. Con una confiabilidad (0.79) y validez (0.65).

***Free and Cued Selective Remined Test - FCSRT (Buschke, 1984)***: Se trata de una prueba de memoria explícita verbal que permite evaluar los procesos de codificación, consolidación y evocación de la información verbal. Consiste en una lista de 16 palabras que el paciente debe leer y memorizar en 3 ensayos, posteriormente el paciente deberá hacer un recuerdo libre inmediato de la lista de palabras, seguido de la facilitación del recuerdo por medio de las claves semánticas, cada uno de estos ensayos tendrá un periodo

de interferencia de 20 segundos. Finalmente, la cuarta etapa tiene lugar 20 minutos después tras una interferencia heterogénea (recuerdo diferido), se lleva a cabo una prueba de recuerdo libre que va seguida de la facilitación semántica. Con una confiabilidad de 0.92 y una validez de 0.77.

***Boston Naming Test - BNT (Kaplan, Goodglass & Weintraub, 2001)***: Es una de las tareas más utilizadas para evaluar la denominación por confrontación visual. Consiste en presentar al paciente 60 láminas, las cuales debe nombrar espontáneamente; si hay falla en la respuesta, se otorga la clave semántica y posteriormente la clave fonémica, si en ambos casos no se logra denominar, como último recurso se le muestran una serie de palabras para lograr la identificación. La puntuación total es la suma de las respuestas correctas dichas de forma espontánea más el número de respuestas correctas dichas con la clave semántica. Con una confiabilidad de 0,78 y una validez de 0.85.

### **Evaluación específica**

***Encuesta de Memoria Autobiográfica (Kopelman, Wilson & Camp; Baddeley, 1990)***: Se trata de una encuesta con claves temporales, en la cual se presentan 5 preguntas para cada uno de los períodos de la vida del sujeto: niñez y adolescencia (etapa escolar primaria y secundaria), inicio de la vida adulta (matrimonio, hijos y nuevos encuentros entre los 20 y los 30 años de edad) y vida reciente (atención en centros hospitalarios, última navidad y vacaciones o viajes). Se indaga acerca de incidentes autobiográficos episódicos y hechos semánticos del paciente. La encuesta se aplica por separado al paciente y a un familiar, con el fin contrastar y determinar la consistencia de la información suministrada por ambos. La puntuación máxima total es de 76.

***Escala de Memoria de Weshler-WMS III (Weschler, 2010):*** Este instrumento evalúa la memoria explícita en dos modalidades sensoriales, tanto visual como verbal, teniendo en cuenta la dimensión temporal, es decir, las tareas se evocan de manera inmediata y diferida; además, tiene una medición de la memoria de trabajo. La escala consta de 11 pruebas: 6 principales y 5 optativas. Incluye pruebas de recuerdo y reconocimiento en las modalidades auditiva y visual. Su sistema de corrección permite obtener puntuaciones escalares, índices (memoria auditiva inmediata, memoria auditiva demorada, memoria visual inmediata, memoria visual demorada, reconocimiento auditivo y memoria de trabajo) y percentiles que contribuyen con una interpretación más flexible y facilitan el análisis de los procesos cognitivos y conductuales implicados. Con una confiabilidad de 0.96 y una validez de 0,72.

***Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales-BANFE 2 (Flores-Lázaro, Ostrosky y Lozano, 2014):*** Es un instrumento que agrupa un número importante de pruebas neuropsicológicas de alta confiabilidad y validez para la evaluación de procesos cognitivos que dependen principalmente de la corteza prefrontal y sus conexiones. Esta batería evalúa 15 procesos, los cuales se agrupan en tres áreas específicas: Orbitomedial, Prefrontal Anterior y Dorsolateral. El diseño de la batería se basó en cuatro aspectos: a) división de procesos y sistemas dentro de la corteza prefrontal, b) correlato anátomo-funcional, c) enfoque neuropsicológico clínico y d) soporte de estudios experimentales de neuroimagen funcional. Las puntuaciones naturales obtenidas en cada subprueba se ubican dentro de un perfil general correspondiente a la edad y escolaridad del sujeto, para posteriormente encontrar su respectiva puntuación normalizada, que

determinará el grado de afectación de dicha función. Cuenta con una confiabilidad de 0.80 y una validez de 0.90.

## **Procedimiento**

Fase 1: *Búsqueda e identificación del caso*: en esta etapa se identifica el caso en el *Centro de Evaluación Diagnóstica y Rehabilitación Neurocognitiva - CEREN*, vinculado como centro de prácticas a la Universidad de San Buenaventura Bogotá. Así mismo, se lee y firma el consentimiento informado, tanto por el paciente como por su familia (Anexo 1).

Fase 2: *Etapas de evaluación, screening, global y específica*: El proceso de evaluación fue llevado a cabo en el *Centro de Evaluación Diagnóstica y Rehabilitación Neurocognitiva – CEREN*. En el screening cognitivo, funcional, emocional y comportamental se empleó una hora aproximadamente, la evaluación global tomó dos horas y la evaluación específica tomó aproximadamente 3 horas distribuidas en dos sesiones. El proceso total se llevó a cabo desde el 28 de junio al 26 de julio de 2017. El paciente asistió a 5 sesiones, algunas se postergaron por inasistencia del paciente y debido a la lentitud que presentó en la ejecución de algunas tareas.

Fase 3: *Análisis de resultados*: Interpretación de las pruebas neuropsicológicas aplicadas, descripción de los hallazgos clínicos, elaboración del perfil neuropsicológico y discusión de los resultados a la luz de la literatura científica consultada.

## **Consideraciones éticas**

Para la realización del estudio de caso se realizó la lectura del consentimiento informado, el cual fue firmado por los familiares y el paciente, quienes aceptaron que la información obtenida pudiera ser utilizada y publicada con fines académicos y/o científicos, conociendo que su información personal será confidencial con el fin de proteger su identidad. Los resultados de la evaluación les fueron dados a conocer al final del proceso, mediante un informe neuropsicológico escrito.

Adicionalmente se tuvo en cuenta la normatividad instaurada en la constitución política de Colombia de 1991 como norma principal, específicamente en los artículos 15, 16, 18, 20 y demás que hacen referencia a la persona y la familia; la ley estatutaria No. 1751, por la cual se regula el derecho a la salud, expedida el del 17 de febrero de 2015, los alcances y contenidos de la artículos 2,3,4,5 y demás en su orden de la resolución N° 8430 de 1993 del Ministerio de Salud “Normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud”. La ley 1090 del 2006 la cual reglamenta el uso de la profesión de psicología en Colombia

Todo lo anterior conjuntamente con las normas establecidas por la Universidad de San Buenaventura - Bogotá para llevar a cabo este tipo de estudios.

## **Resultados**

El paciente ingresó caminando por sus propios medios, sin acompañante, con porte y aspecto desprolijo. Durante la evaluación neuropsicológica el paciente estaba alerta y colaborador. Se evidenció incremento en los tiempos de ejecución en las diferentes pruebas, así como fallos atencionales y en memoria de trabajo, siendo necesario repetir las instrucciones de las tareas continuamente.

Fase de tamizaje

A continuación, se presentan los resultados del tamizaje, cognitivo, funcional y comportamental/emocional.

Tabla 1.

*Prueba de tamizaje, Escalas emocionales, comportamentales y de funcionalidad.*

<b>Pruebas de Tamizaje</b>	<b>Aspecto Evaluado</b>	<b>Puntaje del paciente</b>	<b>Interpretación</b>
MoCA	Nivel cognitivo general	8/30	Alteraciones cognitivas graves
Sintomatología neuropsiquiátrica	Síntomas comportamentales y emocionales	16/63	Presencia de síntomas
Escala de las Actividades de la Vida Diaria (TB)	Funcionalidad en las AAVD y AIVD ABC	51/60 13/40	Dependencia para AAVD, AIVD. Puede realizar ABC pero requiere de instigación

Nota. AAVD (Actividades avanzadas de la vida diaria), AIVD (Actividades instrumentales de la vida diaria) y ABC (Actividades básicas del cuidado)

De acuerdo a la Tabla 1, En el *MoCA* el paciente obtuvo un puntaje total de 8, interpretándose como un deterioro cognitivo grave; así, se evidencian alteraciones a nivel ejecutivo (atención alternante, copia de un cubo y reloj, al igual que la fluidez verbal, memoria de trabajo y abstracción verbal). En cuanto a la memoria, aunque repite las 5 palabras, en el recuerdo diferido no logra evocarlas ni de forma espontánea, ni con la clave semántica; en el lenguaje consigue repetir una sola frase y en denominación sólo pudo

nombrar una de las imágenes mostradas. Finalmente se evidenció desorientación temporo-espacial.

En cuanto a la sintomatología neuropsiquiátrica, la informante refiere presencia de síntomas como apatía, irritabilidad, desinhibición, agresividad, hiperfagia, hipersomnia, disminución del interés por comunicarse y conductas repetitivas sin propósito. Es importante señalar que el paciente continúa recibiendo tratamiento farmacológico, lo cual contribuye a que los síntomas en la actualidad sean percibidos por su familiar en un nivel moderado de gravedad.

En la exploración de las actividades de la vida diaria, se reportaron dificultades para participar en actividades complejas sociales y de ocio, manejo de asuntos financieros, preparación de alimentos, uso del teléfono y electrodomésticos, tener cuidado de sí mismo, recordar acontecimientos familiares y sociales. Puede realizar actividades básicas como bañarse y vestirse pero requiere de instigación para llevarlas a cabo. Adicionalmente, es relevante tener en cuenta que el paciente se alimenta, va al baño, se desplaza y mantiene el control de esfínteres.

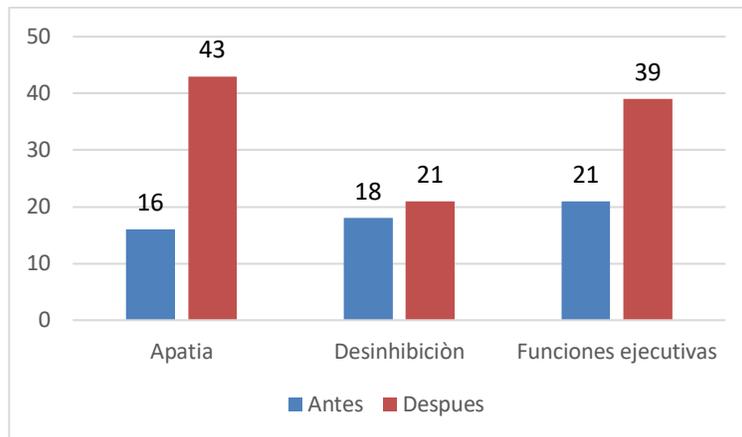


Figura 1. Puntajes en Escala Conductual de Sistemas Frontales – FrSBe (Grace & Malloy).

Tal y como se aprecia en la figura 1, existen cambios importantes con respecto al comportamiento previo (antes total: 55), en las dimensiones de apatía, disfunción ejecutiva y en menor medida en desinhibición (después total: 103); por ejemplo, el paciente no inicia conversaciones, le falta iniciativa y motivación, descuida su higiene personal e inicia actividades que abandona, tiene dificultades para planear, hacer uso de estrategias para recordar eventos o situaciones importantes y se muestra inflexible ante el cambio.

### Fase de Evaluación Neuropsicológica Global

Tabla 2.

*Puntuaciones de la evaluación global*

<b>Función Evaluada (Test Empleado)</b>	<b>P. Directa</b>	<b>Percentil</b>
<b>Orientación</b>		
Orientación en persona (TB)	7/7	>99
Orientación en espacio (TB)	5/5	>99
Orientación en tiempo (TB)	21/23	5
<b>Capacidad atencional y velocidad de procesamiento</b>		
Atención sostenida auditiva (Dígitos directos TB)	4	2

Atención sostenida visual (Cubos de Corsi directos)	3	3-5
Atención sostenida visual (TMT-A)	159"	<1
Atención dividida visual (SDMT)	12	<1

**Lenguaje**

Denominación de imágenes (BNT)	44/60	19-28
Comprensión de ordenes (TB)	15/16	20
Material verbal complejo (TB)	7/9	20

**Memoria Explícita Verbal (FCSRT)**

Recuerdo libre 1 ensayo	0	<1
Recuerdo libre total	0	<1
Recuerdo total	10	1
Recuerdo diferido libre	0	<1
Recuerdo diferido total	3	<1
Memoria visual		
Evocación figura de Rey	0	2

**Praxias**

Constructiva (Figura de Rey)	9/36	2
Constructiva TB (Gráfica-copia)	14/18	70
Ideomotora (Gestos simbólicos a la orden ) (TB)	10	>99
Ideomotora (Gestos simbólicos a la imitaciónTB)	10	>99
Capacidad visoperceptiva		
Imágenes superpuestas TB	18	30
Funciones del lóbulo frontal y sus conexiones		
Memoria de Trabajo (Dígitos inversos TB)	2	1
Memoria de Trabajo (Cubos de Corsi inversos)	3	6-10
Atención alternante (TMT-B)	360"	<1
Evocación categorial semántica (animales)	6	<1
Evocación categorial fonémica ("P")	4	<1
Secuencias Motoras (TB)	1/1	>99
Reproducción de ritmos (TB)	1/1	>99
Alternancia gráfica (TB)	1/1	>99
Imitación de posturas bilateral (TB)	8/8	>99
Semejanzas (TB)	3/12	5
Refranes (TB)	1/12	5

---

Como lo muestran los resultados presentados en la tabla 2, se puede afirmar que el paciente estaba orientado en espacio y persona, con dificultades en orientación en tiempo, por ejemplo, no logró identificar el día del mes ni de la semana.

En cuanto a la atención sostenida auditiva, se halló alteración en la capacidad para mantener el foco atencional durante cortos periodos de tiempo, pues sólo consiguió repetir 4 dígitos en orden directo, lo cual se sitúa por debajo de la normalidad estadística. Además, se evidenció alteración en la atención sostenida visual (evaluada con el TMT A), espacial (valorada mediante los cubos de Corsi) y dividida (evaluada con el SDMT), presentando fallas atencionales en las diferentes modalidades y aumento en los tiempos de ejecución; así pues, obtuvo puntuaciones por debajo de lo esperado para su edad y escolaridad.

En lo concerniente al lenguaje, presentó una expresión verbal espontánea fluente, formalmente correcta, con adecuada prosodia, construcción gramatical, articulación y sin transformaciones subléxicas, aunque con bajo contenido informativo. No se evidenciaron dificultades en la denominación por confrontación visual, en la comprensión del lenguaje conversacional, de órdenes simples, semicomplejas ni de estructuras gramaticales complejas que impliquen relaciones atributivas o comparativas.

Con relación a la memoria explícita verbal evaluada con el FCSRT, fueron evidentes las dificultades para realizar aprendizajes nuevos; así generó una curva de aprendizaje plana, improductiva (0-0-0) y con un evidente efecto suelo, se identificó que el paciente se beneficia levemente de la clave semántica, aunque sin alcanzar la normalidad (2-2-6). De forma diferida y luego de una interferencia heterogénea (visual), sus puntuaciones en recuerdo libre (0) y con clave (3) continúan situándose por debajo de lo esperado para su edad y escolaridad.

Adicionalmente, presentó una alta cantidad de fenómenos patológicos tipo intrusiones de palabras relacionadas con la categoría semántica brindada (p.ej. en la categoría pescado: evocó bagre y mojarra en lugar de róbalo; en la prenda de vestir: evocó chaqueta en lugar

de chaleco; en la fruta: mango en lugar de cereza; en el metal: oro en lugar de cobre; en el pájaro: chulo y cóndor en lugar de cuervo, etc). Tales hallazgos, sugieren compromiso de los procesos mnésicos de codificación, consolidación y evocación verbal, así mismo, la presencia de alta cantidad de intrusiones sugieren déficit en control inhibitorio.

En lo referente a la capacidad visoperceptiva, no presenta alteraciones en el reconocimiento visual, consigue identificar 18 de las 20 imágenes superpuestas presentadas, puntuación que se ubica dentro de la normalidad estadística. Con respecto a las praxias constructivas, presenta fallas en la generación de una copia identificable de la figura compleja de Rey, ya que omite elementos configuracionales y detalles internos, del mismo modo, no hay una adecuada estructuración y organización espacial; realiza un tipo de construcción III (contorno general), obteniendo una puntuación de 9/36 atribuible a dificultades para planear e iniciar la copia.

Es relevante señalar que el paciente realizó correctamente una serie de figuras simples (*Praxis Constructiva Gráfica (copia TB)*) en la que obtiene una puntuación de 14/18 clasificada como normal, lo cual permite descartar una apraxia constructiva. Por otra parte, la reproducción de gestos simbólicos a la orden y a la imitación (praxias ideomotoras) se encuentra conservada.

En cuanto a las funciones del lóbulo frontal y sus conexiones, presenta alteración en el componente fonológico y visoespacial de la memoria de trabajo (dígitos inversos y cubos de Corsi inversos), en la capacidad para hacer búsqueda activo-ejecutiva a partir de categorías fonémicas (palabras por “p”) y semántica (animales), en abstracción simple de semejanzas y de contenidos que vienen implícitos en mensajes verbales (refranes), y en

planeación y programación motora a la hora de copiar una figura compleja y novedosa (figura de Rey).

También se encuentra alterada la capacidad para alternar el foco atencional entre dos tipos de información presentada simultáneamente, pues en la prueba TMT-B evidencia aumento en los tiempos de respuesta y comete dos fallos atencionales. Por otra parte, en lo que respecta a las funciones premotoras, logra aprender la secuencia motora presentada, reproduce ritmos, tiene una adecuada ejecución en la alternancia gráfica y en la imitación de posturas.

### Evaluación Neuropsicológica Específica

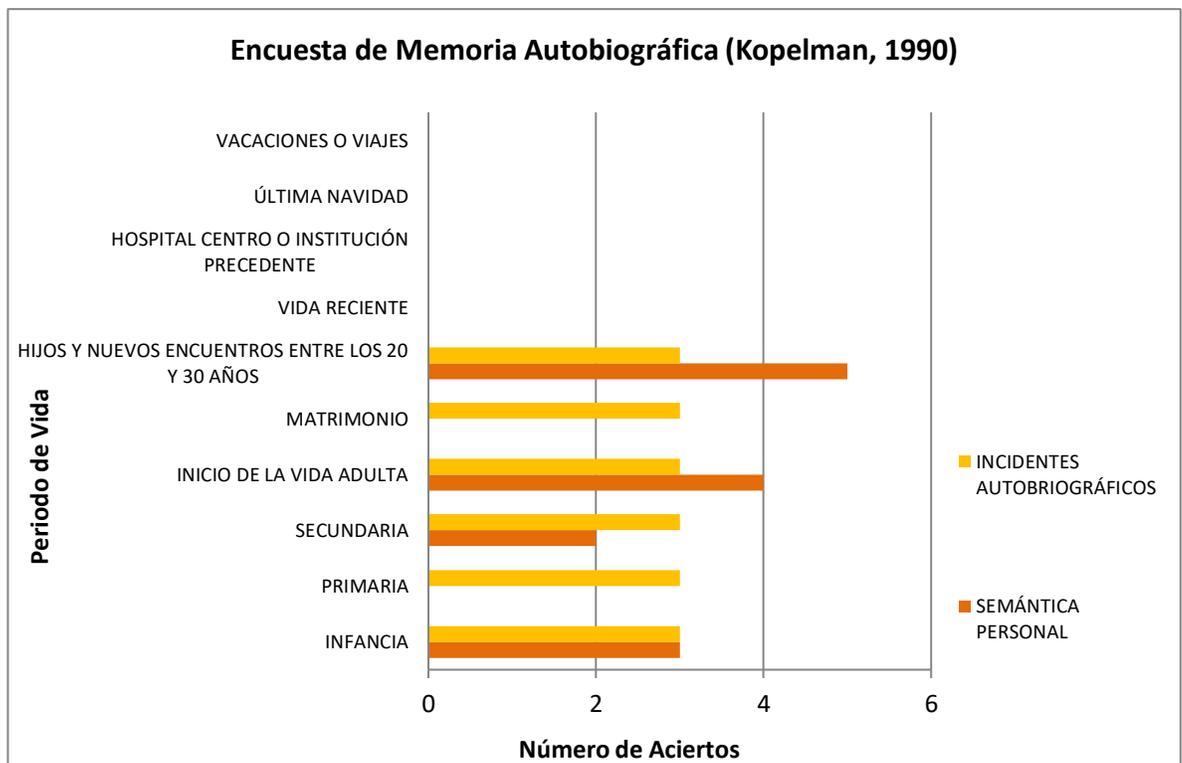


Figura 2. Resultados Encuesta de Memoria Autobiográfica, (Kopelman, 1990)

Con relación a los incidentes autobiográficos (memoria episódica), las puntuaciones obtenidas se observan bajas a lo largo de todos los periodos de vida evaluados, a diferencia

de la información relacionada con la semántica personal, en la que se evidencia una mejor evocación en el inicio de la vida adulta y en el periodo de hijos y nuevos encuentros entre los 20 y los 30 años. No obstante, en los periodos que corresponden a vida reciente, hospitalización precedente, última navidad y últimas vacaciones o viajes (sucesos posteriores al evento hipóxico), las puntuaciones son nulas tanto en información semántica como episódica. Al respecto el paciente menciona eventos que al confrontarlos con el familiar son verdaderos, pero cronológicamente no corresponden al periodo evaluado, es decir, sucedieron en años anteriores; hallazgos que son compatibles con una dislocación de coordenadas espacio-temporales a la hora de evocar información de su pasado.

Dichos hallazgos muestran la presencia de una clara amnesia retrógrada, en tanto el paciente no logra recordar con claridad algunos eventos de su vida anteriores a la lesión, siendo particularmente más claros aquellos sucesos relacionados con encuentros con amigos y compañeros del trabajo donde compartían alrededor de las bebidas alcohólicas, posiblemente por ser significativos en la vida del paciente. Por otro lado, la imposibilidad del recuerdo de sucesos posteriores al evento hipóxico, muestra además la presencia de una amnesia anterógrada, en tanto no logra evocar en absoluto eventos ocurridos en estas etapas.

*Tabla 3. Puntuaciones Escala de Memoria Wechsler III (Wechsler, 2010)*

Componente	Índice	Percentil	Percentil Normal	Clasificación
Auditivo Inmediato	49	<0.1	50	Extremadamente Bajo
Visual Inmediato	71	3	50	Bajo
Memoria Inmediata	49	<0.1	50	Extremadamente Bajo
Auditivo Demorado	40	<0.1	50	Extremadamente Bajo
Visual Demorado	42	<0.1	50	Extremadamente Bajo

Reconocimiento Auditivo Demorado	50	<0.1	50	Extremadamente Bajo
Memoria Demorada	40	<0.1	50	Extremadamente Bajo
Memoria De Trabajo	56	0.2	50	Extremadamente Bajo

Nota: El rango normal de puntajes índice para escalas de Weschler está entre 7 y 13.

En la tabla 3 se presentan los resultados obtenidos en la evaluación de la escala de memoria de Wechsler. Las bajas puntuaciones obtenidas en todos los índices sugieren que la memoria explícita inmediata y diferida están severamente comprometidas, tanto en la modalidad visual como auditiva. Así pues, existe un déficit significativo en los procesos mnésicos de codificación, consolidación y evocación de ambas modalidades.

Tabla 4. Resumen de puntuaciones de la BANFE-2

Área	Subprueba	Puntuación	
		Natural	Normalizada
<b>Orbitomedial</b>	Laberintos. Atravesar	0	13
	Juego de Cartas. Porcentaje de cartas de riesgo	54%	5
	Juego de Cartas. Puntuación total	8	6
	Stroop forma A. Errores tipo stroop	29	1
	Stroop forma A. Tiempo	125	7
	Stroop forma A. Aciertos	55	1
	Stroop forma B. Errores tipo stroop	41	1
	Stroop forma B. Tiempo	145	1
	Stroop forma B. Aciertos	42	1
	Clasificación de cartas. Errores de mantenimiento	6	1
<b>Prefrontal anterior</b>	Clasificación semántica. Número de categorías Abstractas	0	7
	Selección de refranes. Tiempo	300	1
	Selección de refranes. Aciertos	1	2
	Metamemoria. Errores Negativos	1	13
	Metamemoria. Errores Positivos	5	5
<b>Dorsolateral. Memoria de trabajo</b>	Señalamiento autodirigido. Perseveraciones	11	2
	Señalamiento autodirigido. Tiempo	300	1
	Señalamiento autodirigido. Aciertos	22	13
	Resta consecutiva A. Aciertos	8	5
	Resta consecutiva A Tiempo	171	4
	Resta consecutiva B. Aciertos	0	1
	Resta consecutiva B Tiempo	300	5
	Suma consecutiva. Tiempo	212	1

	Suma consecutiva. Aciertos	14	7
	Ordenamiento alfabético. Ensayo 1	0	1
	Ordenamiento alfabético. Ensayo 2	0	1
	Ordenamiento alfabético. Ensayo 3	0	1
	Memoria de trabajo visoespacial. Secuencia Máxima	1	7
	Memoria de trabajo visoespacial. Perseveraciones	1	3
	Memoria de trabajo visoespacial. Errores de orden	5	7
<b>Dorsolateral.</b>	Laberintos. Planeación	1	11
<b>Funciones ejecutivas</b>	Laberintos. Tiempo	173	1
	Clasificación de cartas. Aciertos	16	3
	Clasificación de cartas. Perseveración	38	1
	Clasificación de cartas. Perseveración diferida	8	10
	Clasificación de cartas. Tiempo	326	12
	Clasificación semántica. Total de categorías	2	3
	Clasificación semántica. Promedio total animales	4	6
	Fluidez Verbal. Aciertos	1	3
	Fluidez Verbal. Perseveraciones	0	13
	Torre Hanoi 3 discos. Movimientos	22	6
	Torre Hanoi 3 discos. Tiempo	150	6
	Torre Hanoi 4 discos. Movimientos	28	10
	Torre Hanoi 4 discos. Tiempo	220	5

Nota. La interpretación de grado de alteración de puntuación normalizada entre 14-19 es normal alto, entre 7-13 es normal, entre 4-6 déficit leve-moderado y entre 1-3 déficit severo.

De acuerdo con los resultados observados en la Tabla 4y en lo que respecta a las tareas que evalúan el área orbitomedial de los lóbulos frontales, se logra identificar que el paciente logró solucionar los laberintos cometiendo un mínimo de errores y sin atravesar las paredes, indicando que la capacidad para respetar los límites y seguir instrucciones se encuentran conservadas; sin embargo, se evidenció aumento en el tiempo de ejecución.

Por otro lado, en la tarea “Juego de cartas” en la que se pretende establecer relaciones de riesgo-beneficio se encontró alterada la capacidad para detectar y evitar selecciones de riesgo, así como para detectar y mantener selecciones de beneficio; así, el paciente no logra establecer una relación entre las cartas que le brindan un refuerzo positivo o un castigo.

En lo que respecta a la subprueba de Stroop que mide control inhibitorio, en la forma A, aunque el tiempo empleado por el paciente se encuentra dentro de lo esperado, presentó un número de aciertos inferior a lo esperado (55) y un alto número de errores tipo stroop (29); en la forma B se encontró un patrón similar al anteriormente descrito, logrando un número de aciertos bajo (42) y un alto número de errores tipo stroop (41); en este apartado el paciente empleó un mayor tiempo en su ejecución (145 segundos). El desempeño anteriormente descrito indica déficit en la capacidad para inhibir una respuesta automática y seleccionar otra con base a un criterio arbitrario; incluso habiendo dejado en claro la instrucción de la prueba el paciente no inhibe la conducta automática.

En cuanto al área prefrontal anterior, se evidenció un compromiso significativo en las tareas que la evalúan. Así pues en la subprueba de clasificaciones semánticas no generó ninguna categoría abstracta, solo logró clasificar 2 categorías funcionales con un promedio de 4 animales en total. En la selección de refranes, se encontró alterada la capacidad para comprender, comparar y seleccionar respuestas con sentido figurado (encontrar el significado implícito), así solo acertó en un ítem y el tiempo de ejecución fue mayor al esperado. Lo anterior indica dificultades para abstraer contenidos que vienen implícitos en mensajes verbales. Finalmente, con respecto a la metamemoria, referida como la autopercepción del funcionamiento de la propia memoria, se encontraron discrepancias entre el juicio de desempeño y el desempeño real, presentando 5 errores positivos frente a los cuales no realiza ajustes en su valoración.

Al evaluar el funcionamiento del área dorsolateral, específicamente en lo que respecta a la memoria de trabajo se evidencia una importante afectación, pues en la tarea de

señalamiento autodirigido aunque identificó la mayoría de los elementos (22 de 25), presentó un gran número de fenómenos perseverativos (11) y enlentecimiento en la velocidad de ejecución, tomándose un total de 5 minutos para la realización del ejercicio. Por su parte, en la tarea de ordenamiento alfabético no logra ordenar mentalmente la información verbal (palabras que inicien con vocales y consonantes) en ninguno de los ensayos, generando preservaciones, intrusiones y errores de orden. Así mismo, a la hora de solicitarle realizar resta consecutiva (40-3) logró un total de 8 aciertos, presentando algunos errores de cálculo (p.ej.  $26-3=33$ ), tales dificultades fueron más evidentes en la resta de  $100-7$ , puesno tuvo aciertos, y presentó errores en el cálculo. Finalmente, en la subprueba de memoria de trabajo visoespacial solo logró 1 de las 4 secuencias esperadas, puntuación que claramente se encuentra por debajo de la normalidad estadística.

Continuando con el área dorsolateral, se observó déficit en los procesos de planeación, reflejado en la prueba de laberintos, pues, aunque el paciente logró realizar los 4 primeros laberintos sin dificultad, en el último se quedó sin salida.

De igual forma, en la Torre de Hanoi demostró dificultades para anticipar de forma secuenciada acciones tanto en orden progresivo como regresivo, no emplea una estrategia de planeación a la hora de llevar a cabo la tarea y los tiempos de ejecución fueron mayores a lo esperado.

En lo que respecta a la fluidez verbal se encontró alterada la capacidad para realizar una búsqueda activo-ejecutiva de información basada en un criterio específico (generar verbos en 1 minuto), obteniendo solo un acierto y dos intrusiones. Finalmente, en

la subprueba de clasificación de cartas presentó dificultades para adaptar su respuesta con base a la retroalimentación del ambiente y generar hipótesis de clasificación, así, completó solo una categoría, 16 aciertos, un gran número de perseveraciones (38) y un total de 47 errores; tales hallazgos sugieren déficit en flexibilidad cognitiva.

### **Discusión**

El presente trabajo tuvo como objetivo describir el perfil neuropsicológico de un paciente de 41 años con encefalopatía Multifactorial: Wernicke-Korsakoff, hipóxico-isquémica e historia de abuso de alcohol desde los 16 años de edad, en el que se encontró de manera general desorientación temporo-espacial, déficit en atención auditiva y visual tanto sostenida como dividida y un marcado enlentecimiento en la velocidad de procesamiento, además, una afectación de la memoria explícita en sus tres procesos (codificación, consolidación y evocación). Sumado a lo anterior, se observó compromiso de las funciones del lóbulo frontal y sus conexiones en sus diferentes divisiones (dorsolateral, orbitomedial y prefrontal anterior).

Con relación a la funcionalidad, LR es independiente paralas ABC aunque requiere de instigación para hacer algunas de estas; en cuanto a las AIVD y AAVD, el paciente no maneja sus finanzas, no administra su medicación, no participa en actividades de ocio y se encuentra incapacitado para laborar. Su perfil conductual/emocional indicó cambios significativos, dados específicamente por apatía, agresividad, desinhibición e hiperfagia. Tal cuadro es compatible con un Trastorno Neurocognitivo Mayor en estadio moderado con alteración del comportamiento debido a encefalopatía multifactorial(Encefalopatía de Wermicke-Korsakoff, Hipóxico-Isquémica e Historia de abuso de Alcohol), en el que

confluyen los siguientes síndromes neuropsicológicos: una amnesia hipocámpica que se superpone a una amnesia diencefálica y un síndrome frontal.

Respecto al diagnóstico (EWK), autores como Saad y Llorens, (2015) han descrito que el consumo crónico de alcohol mayor a 10 años es un factor de riesgo para el desarrollo de esta patología. Así pues, LR cumple con dicho criterio, ya que cuenta con un historial de abuso de alcohol mayor a 20 años, asimismo, Cabrero, et al., (2013) y García, et al., (2010), afirman que el consumo crónico de esa sustancia, está asociado con una dieta inadecuada que puede conllevar a la carencia de tiamina, desencadenando la EWK.

Con relación a la fase aguda de la enfermedad (EW) se ha descrito en los pacientes la presencia de una triada clásica (oftalmoplejia, ataxia de la marcha y estado confusional o delirium), sin embargo, este cuadro clínico se observa sólo en un tercio de ellos (Saad y Llorens, 2015; Cabrero et al., 2013). Así pues, es importante señalar que en LR no fue evidente dicha triada o bien porque hace parte de los pacientes quienes no exhiben esta semiología o porque confluyeron otras etiologías (posiblemente la hipóxico isquémica). No obstante, desde el servicio de atención primaria se describe un cuadro inicial dado por delirium, caracterizado por agitación psicomotora y desorientación temporo-espacial; además, mediante exámenes de la función hepática y el análisis clínico realizado por médicos especialistas se confirmó el diagnóstico de EWK.

En lo que respecta al estadio crónico (SK), autores como González, et al., (2016) indican que éstos pacientes pueden presentar amnesia anterógrada, específicamente, problemas en la memoria explícita, dificultando los nuevos aprendizajes; asimismo, otro de los síntomas que puede manifestarse es la amnesia retrógrada, que en los casos más graves puede afectar extensos periodos de la vida del paciente. Dicha descripción es compatible

con lo observado en LR, quien presenta una amnesia anterógrada, documentada no solo mediante pruebas de memoria explícita verbal y visual sino a través de la entrevista clínica y una encuesta de información autobiográfica; adicional, se aprecia una amnesia retrógrada confirmada también mediante la entrevista clínica y la encuesta autobiográfica que indaga sobre acontecimientos ocurridos antes de la lesión, los que en su mayoría están deteriorados en el paciente.

De acuerdo con los estudios de caso único realizados con pacientes con EWK (Saad y Lloren, 2015; García, et al., 2010) se evidencia además del síndrome amnésico, déficit en atención y en las funciones del lóbulo frontal y sus conexiones, con relativa preservación del resto de funciones cognitivas. Un cuadro similar se aprecia en LR, quien presentó compromiso de los recursos atencionales y de las funciones del lóbulo frontal, manteniendo conservado otros procesos evaluados, como se refiere a continuación.

El análisis por dominios pone de manifiesto que el paciente está orientado en la esfera personal y espacial, con fallos para ubicarse temporalmente, lo anterior coincide con lo reportado en la literatura, por ejemplo Alves-Monteiro, Prado-Bolganani, Strahler-Rivero y Alves-Monteiro et al., (2011) refieren como característico en pacientes diagnosticados con EWK déficit en orientación temporo-espacial. De esta manera, es posible que las fallas presentadas por LR en este dominio estén relacionadas sobre todo con la EWK, más que con la EIH y con el consumo prolongado de alcohol, pues en estas etiologías no es frecuente que aparezcan alteraciones de la orientación (Villegas-Pantoja, et al., 2013, González-López, et al., 2016, López, Uribe, Hernández, Pineda y Guerra, 2014).

En lo que respecta a los procesos atencionales y velocidad de procesamiento, se evidencia aumento en los tiempos de ejecución y dificultades para mantener, seleccionar y

dividir el foco atencional, y aunque no es posible atribuir con certeza tales signos a una de las etiologías de interés, es probable que guarde relación con el consumo prolongado de alcohol, pues según autores como Villegas-Pantoja, Alonso-Castillo, Benavidez-Torres y Guzmán-Facundo, (2013), tales dificultades han sido ampliamente reportadas en pacientes con ingesta crónica de dicha sustancia.

Corroborando lo anterior, en los perfiles cognitivos descritos sobre pacientes diagnosticados con EHI no se han reportado de manera significativa déficit en éste dominio, y aunque en la EWK se han descrito fallos atencionales, las ejecuciones deficitarias se describen con mayor frecuencia en el consumo de alcohol, como se indicó anteriormente (López, Uribe, Hernández, Pineda y Guerra, 2014, Silva y Enes, 2013).

Por otro lado, como mencionan Oudman, et al., (2014), López, et al., (2014) y Villegas-Pantoja, et al., (2013), en los casos de EWK, EHI y consumo prolongado de alcohol, por lo general no se ven afectadas las habilidades lingüísticas, tal como se evidencia en el perfil de LR, en quien se encuentra preservada tanto la comprensión como la expresión del lenguaje, con adecuada fluencia, prosodia, construcción gramatical y articulación, así como una adecuada conducta de denominación por confrontación visual.

Con relación a la memoria explícita tanto verbal como visual, LR presenta una clara alteración en los tres niveles de procesamiento (codificación, consolidación y evocación), en este sentido, el paciente tuvo un desempeño por debajo de lo normal en todos los componentes evaluados en la escala de memoria de Wechsler. Al mismo tiempo el paciente presentó fallos en el recuerdo inmediato y diferido, evidenciando un franco déficit en la capacidad para crear nuevos aprendizajes y establecer nuevos recuerdos, lo cual se

observó en la prueba mencionada y en la encuesta de memoria autobiográfica, en la cual el paciente no logró evocar sucesos posteriores al evento hipóxico. Tal cuadro es compatible con una clara amnesia anterógrada.

Adicionalmente, el paciente presentó dificultades en la evocación de recuerdos de los periodos de vida anteriores a la lesión, evidenciando además una amnesia retrógrada. Si bien lo anterior es compatible con una amnesia hipocámpica en la cual concurren tanto la amnesia anterógrada como retrógrada de acuerdo con Maguire (2003), llama la atención que al indagar sobre eventos recientes y por supuesto posteriores a la lesión, LR relata sucesos reales, pero que no corresponden con la temporalidad indagada sino de épocas anteriores, lo cual pone de manifiesto claros fenómenos de confabulación y dislocación de coordenadas temporo-espaciales, que de acuerdo con Kopelman, 1995, González-López, Sierra-Benítez, León-Pérez, Figueroa-García, Aguilera-Hernández, y Olivera-Manzano, 2016, Silva y Enes, 2013, y Oudman, et al., 2014, es un rasgo característico de la amnesia diencefálica, alteración de la memoria propia del Síndrome de Korsakoff, en la que confluye amnesia anterógrada, amnesia retrógrada y fenómenos confabulatorios.

Por otro lado, al hacer una comparación entre la memoria episódica y semántica, el paciente presenta un compromiso mayor en el recuerdo de incidentes autobiográficos que en los relacionados con la semántica personal, siendo particularmente mejor el recuerdo de sucesos relacionados con el ámbito laboral los cuales son significativos y emotivos para él.

Finalmente la memoria implícita o procedimental se encuentra conservada. Aunque no se emplearon pruebas específicas para evaluar este tipo de memoria, el paciente presenta conductas motoras previamente aprendidas como por ejemplo escribir, caminar y el uso de cubiertos. La topografía asociada a este tipo de memoria de acuerdo con Voss (2008), son

los ganglios basales y el cerebelo, además de áreas neocorticales de los lóbulos parietales, temporales y occipitales.

Respecto a las praxias, se encontró que LR tiene conservada la reproducción de gestos simbólicos a la orden y por imitación (ideomotora), y la construcción de figuras simples (constructiva); aunque no logra generar una copia identificable de una figura compleja, esto no se puede atribuir a una alteración práxica sino a fallas en los procesos de planeación y organización espacial, estos hallazgos coinciden con lo reportado en la literatura por autores como Oudman, et al.(2014), López, et al.(2014) y?????, et al., 2013, quienes encontraron conservado éste dominio cognitivo en pacientes con EWK, EHI y consumo crónico de alcohol.

En lo referente a la capacidad visoperceptiva, el paciente logró reconocer todas las imágenes presentadas, aunque con tiempos prologados de respuesta; coincidiendo con Villegas-Pantoja, et, al., (2013), López, et, at., (2014), quienes encontraron que en EWK, EHI y en el consumo prolongado de alcohol las capacidades visoperceptivas se encuentran generalmente conservadas.

Con relación a las funciones del lóbulo frontal y sus conexiones, se ha reportado que dichas áreas presentan una alta sensibilidad a la toxicidad por el alcohol (Ardila& Rosselli, 2007), lo que coincide con los hallazgos en el presente estudio; pues LR evidenció una alteración general en éstas funciones. De manera específica y en lo que respecta al área dorsolateral en algunos estudios se ha descrito que los sujetos alcohólicos presentan errores perseverativos y pobre capacidad para generar estrategias ante situaciones nuevas (Aguilera, Leyva, Benítez y Vásquez, 2011; Salgado, Malloy, Campos, Costa, Fuentes,

Bechara y Correa, 2009), lo anterior se puede asociar con el desempeño deficitario del paciente en tareas que evalúan estas habilidades; de manera puntual, LR no generó ninguna estrategia ante las situaciones de la prueba (clasificación de cartas) y tampoco logró beneficiarse de la retroalimentación proporcionada por el evaluador, además, presentó un alto número de errores perseverativos. Otros autores como Landa, Fernández y Tirapu, (2004) han afirmado que las alteraciones en el área dorsolateral se relacionan con dificultades en resolución de problemas, planeación, abstracción, flexibilidad cognitiva y generación de conceptos, semiología que también fue evidente en LR.

Continuando con las funciones del lóbulo frontal y sus conexiones, a continuación se analizarán diferentes estudios en sujetos con abuso de alcohol, EWK y sujetos sanos en lo que respecta a pruebas que evalúan dichas funciones. Así pues, en los estudios de Van Oort y Kessel (2009) y Maharasingam, Macniven y Mason, (2013), en los que se pretendía comparar sujetos alcohólicos crónicos y personas con SK, se evidencia que las personas con EWK tenían un rendimiento más bajo en pruebas de planeación y resolución de problemas que los alcohólicos crónicos, lo anterior tiene relación con el bajo desempeño de LR en la Torre de Hanoi, en quien se evidenciaron dificultades en las estrategias de planeación de la tarea, así mismo en la búsqueda activo-ejecutiva de la información verbal (fluencia verbal).

En lo referente a la inhibición y control atencional, Noël, Van der Linden, Brevers, Campanella, Hanak, Kornreich y Verbanck, (2012) y Kopera, Wojnar, Brower, Glass, Nowosad, Bartłomiej y Szelenberger, (2012) mencionan que los sujetos alcohólicos presentan mayor número de errores en tareas tipo Stroop, así como en pruebas de atención alternante (TMT-B) y de memoria de trabajo verbal, en las cuales además la ejecución

es más lenta que en los controles. De manera similar, LR presentó un alto número de errores para alternar el foco atencional y requirió tiempos de ejecución prolongados para finalizar la tarea, de la misma manera en la tarea de memoria de trabajo verbal (ordenamiento alfabético) no logró manipular mentalmente la información para alcanzar el objetivo.

En lo que concierne a la metamemoria, Le Berre, Pinon, Vabret, Allain, Eustache y Beaunieux, (2010) encontraron que sujetos alcohólicos realizaban sobrestimaciones sobre el funcionamiento de sus procesos mnésicos, siendo imprecisos en el resultado de la tarea; hallazgo que se puede comparar con la ejecución del paciente LR en la prueba de metamemoria, en la que se evidenció una importante afectación en la predicción de su desempeño.

Finalmente, teniendo en cuenta que el componente conductual es uno de los aspectos con mayor compromiso en la EWK, pues son evidentes los cambios neuropsiquiátricos asociados al daño frontal, Gerridzen, et al., (2016) encontraron que los síntomas con mayor tasa de presentación son la depresión, agitación y agresión y en mayor medida la apatía, sintomatología que está presente en el paciente LR.

En conclusión, se caracterizó el perfil neuropsicológico de un paciente con diversas etiologías y manifestaciones clínicas, las cuales no son comunes que confluyan entre sí, con la finalidad de brindar soporte, desde la investigación, al ámbito clínico. Esto permitirá dentro de la neuropsicología y otros áreas afines, orientar la exploración y diagnóstico neuropsicológico a pacientes con antecedentes de consumo crónico de alcohol y contrastar las secuelas cognitivas, comportamentales y emocionales de la EWK y de la EIH; así mismo, puede ser útil para brindar orientación a los familiares sobre los cambios que pueden padecer los pacientes con dichas alteraciones.

Una limitación del presente estudio, se relaciona con la calificación de algunas pruebas en la fase de evaluación global para las que se usaron puntuaciones normalizadas del proyecto Neuronorma España, debido a que si bien se encuentra en proceso de estandarización el proyecto Neuronorma Colombia, los datos aún no se encuentran completos.

Por otro lado, para futuros estudios se considera importante hacer la comparación entre la sintomatología cognitiva y conductual de los sujetos con cada una de las etiologías presentadas, pues dada la comorbilidad del paciente estudiado y la confluencia de síndromes neuropsicológicos, no es posible atribuir específicamente la sintomatología presentada con cada etiología.

## Referencias

- Adams-Woodward, C. 1978. Wernicke-Korsakoff Syndrome: A Case Approach. *Journal of Psychiatric Nursing and Mental Health Services*.38-41.
- Aguilera, J., Leyva, D., Benítez T., &Vázquez, O. 2011.Las Funciones Ejecutivas en Pacientes Alcohólicos. *Psicología para América Latina*. 21.14-48.
- Altgassen, M., Ariese, L., Wester, Ay Kessels, R. 2016.Salient Cues Improve Prospective Remembering InKorsakoff's Syndrome.*British Journal of Clinical Psychology*.55.123-136.
- Arango, J.C., & Rivera, D. (2015). Neuropsicología en Colombia: datos normativos, estado actual y retos a futuro. Universidad Autónoma de Manizales, 285 p., ISBN: 9789588730639
- Ardila, A. & Rosselli, M. 2007. Neuropsicología clínica. Editorial El Manual Moderno.
- Bell, J. 2016. Alcohol Use Disorders. *Medicine*. 44. 12. 697–700. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30689-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30689-4)
- Cabrero, L., Ballester, A., Crespo, M., García, A. & Velilla, J. 2013. Actualización en el Manejo de la Encefalopatía de Wernicke. *Revista Atalaya Médica*. 4. 33-36.
- Casadevall-Codina, T., Pascual-Millan, L., Fernandez-Turrado, T., Escalza-Cortina, I., Navas-Vinagre, I., Fanlo-Merono, C., & Morales-Asin, F. 2002. Tratamiento Farmacológico de la Psicosis de Korsakoff: revisión de la bibliografía y experiencia en dos casos. *Revista de neurología*. 35.4. 341-345.
- Cederbaum, A., 2012. Alcohol Metabolism.*Clinics in Liver Disease*, 16.4. 667–685. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.cld.2012.08.002>

- Chamorro-Fernández, A. J., Marcos Martín, M., & Laso Guzmán, F. J. 2011. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. *Revista Clínica Española*, 211. 9. 458-463.
- Cooney, T. 1985. Current Concepts: Wernicke's Encephalopathy. *The New England Journal of Medicine*. 1035-1039.
- Córdoba, J., García-Martínez, R., & Simón-Talero, M., 2009. Hyponatremic and hepatic encephalopathies: similarities, differences and coexistence. *Metabolic Brain Disease*. 25. 73–80
- Costardi, J., Nampo, R., Silva, G., Ribeiro, M., Stella., Stella, M. B., & Malheiros, S., 2015. A Review on Alcohol: from the central action mechanism to chemical dependency. *Revista Da Associação Médica Brasileira* 1992, 61(4), 381–7. Recuperado de: <https://doi.org/10.1590/1806-9282.61.04.381>
- De Goeij, M., Suhrcke, M., Toffolutti, V., van de Mheen, D., Schoenmakers, T., & Kunst, A., 2015. How economic crises affect alcohol consumption and alcohol-related health problems: A realist systematic review. *Social Science and Medicine*, 131. 131–146. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.02.025>
- García, R., Arenas, A., & González-Hernández, J. 2010. Encefalopatía de Wernicke: a propósito de un caso clínico. *Revista Memoriza*. 6.15-24.
- Gerridzen, I. J., Moerman-van den Brink, W. G., Depla, M. F., Verschuur, E. L., Veenhuizen, R. B., Wouden, J. C., & ... Joling, K. J. (2017). Prevalence and severity of behavioural symptoms in patients with Korsakoff syndrome and other alcohol-related cognitive disorders: a systematic review. *International Journal Of Geriatric Psychiatry*, 32(3), 256-273.

González-López, I., Sierra Benítez, E., León-Pérez, Q., Figueroa-García, E., Aguilera-Hernández, A., Olivera-Manzano, L. 2016. Revista Médica Electrónica. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v39s1/rme080117.pdf>

Hopkins, R. y Haaland, K. 2004. Neuropsychological and Neuropathological Effects of Anoxic or Ischemic Induced Brain Injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*. Recuperado de: <https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-the-international-neuropsychological-society/article/neuropsychological-and-neuropathological-effects-of-anoxic-or-ischemic-induced-brain-injury/AD059EF749F3612D40F90E4420069E0D>

González-López, I., Benítez, S., Marcos, E., Pérez, L., Quianella, M., Figueroa García, E., & Urbano, L. 2017. Psicosis de Korsakoff, a propósito de un caso interesante. Revista Médica Electrónica, 39, 772-780.

Guisado, J., Carbonel, C., Donaire, L., De Miguel, J. & Vaz, F., 2001. Síndrome de Wernicke-Korsakoff: tumor maligno como factor desencadenante. Actas Española Psiquiátrica. 29. 4. 279-281.

Harper, C. (2007). The neurotoxicity of alcohol. *Human & Experimental Toxicology*, 26(3), 251–257. Recuperado de: <https://doi.org/10.1177/0960327107070499>

Hemphill, J., 2014. Neurologic Critical Care, Including Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, and Subarachnoid Hemorrhage. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill.

Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud 2014. [www.oms.com](http://www.oms.com)

- Kopelman, M., Thomson, A., Guerrini, I., y Marshall, J. 2009. The Korsakoff Syndrome: Clinical Aspects, Psychology and Treatment. *Alcohol and Alcoholism*. 1-7.
- Kopera, M., Wojnar, M., Brower, K., Glass, J., Nowosad, I., Gmaj, B., & Szelenberger, W. 2012. Cognitive functions in abstinent alcohol-dependent patients. *Alcohol*, 46. 7. 665-671
- Kunze, k. 2002. Metabolic Encephalopathies. *JNeurol*. 249. 1150–1159.
- Landa, N., Fernández, J. y Tirapu, J. 2004. Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo: una revisión sobre la afectación de la memoria y las funciones ejecutivas. *Revista de Adicciones*, 16., 41-52.
- Le Berre, A., Pinon, K., Vabret, F., Pitel, A., Allain, P., Eustache, F., &Beaunieux, H. 2010. Study of Metamemory in Patients With Chronic Alcoholism Using a Feeling-of-Knowing Episodic Memory Task. *Clinical & Experimental Research*, 34.11. 1888-1898.
- López, L., Uribe C., Hernández O., Pineda D., & Guerra A. (2014). Hypoxic ischemic encephalopathy secondary to opioid toxicity. *ActaNeurolColomb*. Vol (30) 108-113. Recuperado de: [www.scielo.org.co](http://www.scielo.org.co)
- Lorente-Rovira, E., Berrios, G., McKenna, P., Moro-Ipola, M., & Villagrán-Moreno, J. 2011. Confabulaciones: Concepto, Clasificación y Neuropatología. *Actas Española Psiquiátrica*. 39. 4. 251-259.
- Maguire, E., & Frith, C. Lateral asymmetry in the hippocampal response to the remoteness of autobiographical memories. *The Journal of neuroscience*, 2003, 23(12): 5302-5307.

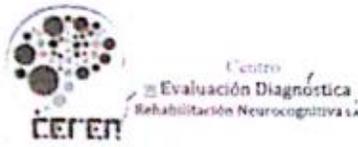
- Maharasingam, M., Macniven, J. B., & Mason, O. J. (2013). Executive functioning in chronic alcoholism and Korsakoff syndrome. *Journal Of Clinical & Experimental Neuropsychology*, 35(5), 501-508.
- Marrero, A., Gómez, E., Beresñak, Alejandro. (2012). Hallazgos por RM en la encefalopatía de Wernicke aguda: a propósito de un caso. *Revista Argentina de Radiología*, Julio-Septiembre, 217-219
- Ministerio de Salud y Protección Social. (2015). *Encuesta Nacional de Salud Mental 2015. Tomo I.*
- Mosquera, J. (2012). Aspectos toxicológicos, psicológicos y sociales relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas. Bogotá, D. C., Colombia: Universidad Nacional de Colombia.
- Noël, X., Van der Linden, M., Brevers, D., Campanella, S., Hanak, C., Kornreich, C., y Verbanck, P. (2012). The contribution of executive functions deficits to impaired episodic memory in individuals with alcoholism. *Psychiatry Research*, 198(1), 116-122.
- Noël, X., Van der Linden, M., Brevers, D., Campanella, S., Hanak, C., Kornreich, C., & Verbanck, P. (2012). The contribution of executive functions deficits to impaired episodic memory in individuals with alcoholism. *Psychiatry Research*, 198(1), 116-122.
- Oudman, E., Van der Stigchel, S., Nijboer, T. 2014. Route learning in Korsakoff's Syndrome: Residual acquisition of spatial memory despite profound amnesia. *Journal of Neuropsychology*. 10. 90-103.

- Pedraza, O., Salazar, A., Sierra, F., Soler, D., Castro, J., Castillo, P., Hernández, A., y Piñeros, C. (2016). Confiabilidad, validez de criterio y discriminante del Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test, en un grupo de adultos de Bogotá. *Acta Médica Colombiana*, 41 (4), 221-228.
- Room, R., Babor, T., & Rehm, J. (2005). Alcohol and public health. *Lancet*, 365(9458), 519–530. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17870-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17870-2)
- Saad Lapkaa, Y., & Llorens, M. (2015). Encefalopatía Wernicke-Korsakoff: revisión de un caso clínico. *Revista de Patología Dual*, 2(4):24.
- Salgado, J., Malloy-Diniz, F., Campos, R., Costa Abrantes, S., Fuentes, D., Bechara, A., & Correa, H. (2009). Neuropsychological assessment of impulsive behavior in abstinent alcohol-dependent subjects. *Revista Brasileira De Psiquiatria*, 31(1), 4-9.
- Silva, A., & Enes, A. 2013. Síndrome de Wernicke-Korsakoff- Revisão Literária Da Sua Base Neuroanatômica. *Arquivos de Medicina*. 27. 3. 121-127.
- Thomson, A., Guerrini, I., & Marshall, J. 2012. The Evolution and Treatment of Korsakoff's Syndrome. *Neuropsychol Rev*. 22.81-92.
- Tirapu, J., & Sánchez, A. (2016). Neuropsicología de los delirios y confabulaciones: Una revisión actualizada. *Revista de Psicología de Arequipa*, 6(2), 401-421.
- Tornese, E., Mazzoglio, B., & Nabar, J. 2013. Morfometría del cuerpo caloso y de los cuerpos mamilares en el alcoholismo por resonancia magnética. *International Journal of Morphology*. 31.4.1233-1242.
- USDA., 2017. United States Department of Agriculture. Food Composition Database. [Ndb.nal.usda.gov](http://Ndb.nal.usda.gov)

- Van Oort, R., & Kessels, R., (2009). Executive dysfunction in Korsakoff's syndrome: Time to revise the DSM criteria for alcohol-induced persisting amnesic disorder?. *International Journal Of Psychiatry In Clinical Practice*, 13(1), 78-81.
- Vann, S. & Aggleton, J. 2004. The Mammillary Bodies: Two memory Systems in One? *Nature*. 5. 35-44.
- Villegas-Pantoja, M., Alonso-Castillo, M., Benavidez-Torres, R., y Guzman-Facundo, F. 2013. Consumo de Alcohol y Funciones Ejecutivas en Adolescentes: una revisión sistemática. *Aquichán*. 13. 2. 234-246.
- Voss, J. y Paller, K. (2008). Brain substrates of implicit and explicit memory: The importance of concurrently acquired neural signals of both memory types. *Neuropsychologia*; 46: 3021–302.
- Zubaran, C., Fernandes, J. & Rodnight, R. 1997. Wernicke-Korsakoff Syndrome. *The Fellowship of Postgraduate Medicine*. 73. 27-31.

Anexos

Anexo 1. Consentimiento informado.



**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Información Fecha: 17/07/2017

Usted va hacer parte de un proceso de evaluación neuropsicológica, ofrecido por el Centro de Evaluación Diagnóstica y Rehabilitación Neurocognitiva (CEREN), en convenio con el Programa de Psicología de la Universidad de San Buenaventura Bogotá D.C., el cual será llevado a cabo por tres estudiantes de Maestría en Neuropsicología, quienes se encuentran en entrenamiento como parte de su formación. Cada uno de ellos con el apoyo de diferentes estrategias (entrevista pruebas, test, grabación en video, fotografías, etc.) realizarán una evaluación, una aproximación diagnóstica, para así, determinar un plan de tratamiento que le permitirá trabajar en las problemáticas por las cuales ha consultado, y en la medida de lo posible llevar a solucionarlas. No obstante, para que este proceso de intervención neuropsicológica tenga éxito, es fundamental la participación voluntaria.

Se me informa que el practicante es asesorado por un docente asignado por el programa de neuropsicología y que por lo tanto, mi situación personal será discutida con el docente/asesor, con el objetivo de orientar la atención ofrecida. En ocasiones por las características del caso, podría requerir, ser consultado con otros profesionales de la Institución o terceros expertos, o para remitir a consulta con otro especialista buscando brindar el mejor tratamiento, para llevar a cabo lo anterior se contara con mi autorización expresa, pudiendo ser verbal o escrita, la cual será registrada en la Historia Clínica.

También se me ha indicado que toda información concerniente a mi evaluación y tratamiento es confidencial y no será divulgada ni entregada a ninguna otra institución o individuo sin mi consentimiento escrito, excepto, cuando la orden de entrega provenga de una autoridad judicial competente. Así mismo, se me ha informado la excepción de quebrantar el principio de confidencialidad en el caso de presentarse situaciones que ponga en grave peligro mi integridad física o mental o algún miembro de la comunidad, según lo previsto por la ley. La valoración, de la gravedad de la situación que permitirá quebrantar el principio de confidencialidad, será determinada por el supervisor, en concepto escrito, y será puesto en mi conocimiento, pero que no tiene que contar con mi aceptación expresa.

Manifiesto que he recibido toda la información necesaria acerca de las implicaciones y alcances de atención neuropsicológica acerca de la naturaleza del trabajo que se seguirán a lo largo del proceso. Así como el derecho que este anista de suspender la intervención en el momento que así lo considere, sin que tenga implicación alguna, a tenor de lo estipulado en la Ley 1090 del psicólogo.

Autorización

A partir de la anterior información brindada, explicada y dada la oportunidad de preguntar y ser resueltas las dudas, Yo [redacted] identificado con c.c [redacted] de Bogotá, acepto participar en el proceso de atención neuropsicológica llevado a cabo por \_\_\_\_\_

La presente se firma a los ER [redacted]

