



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE SICOLOGÍA CLÍNICA

**EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL SÍNDROME WERNICKE
KORSAKOFF EN PACIENTES ALCOHÓLICOS**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE LICENCIADA EN PSICOLOGÍA CLÍNICA**

AUTORA: SAMANTHA PATRICIA CAMPOVERDE TENEMEA

DIRECTOR: CLAUDIA CAROLINA ARÉVALO PROAÑO, MGS.

CUENCA- ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE SICOLOGÍA CLÍNICA

**EFFECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL SÍNDROME DE
WERNICKE KORSAKOFF EN PACIENTES ALCOHÓLICOS**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE LICENCIADA EN SICOLOGÍA CLÍNICA**

AUTORA: SAMANTHA PATRICIA CAMPOVERDE TENEMEA

DIRECTOR: CLAUDIA CAROLINA ARÉVALO PROAÑO, Mgs.

CUENCA-ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



Declaratoria de Autoría y Responsabilidad

Samantha Patricia Campoverde Tenemea portadora de la cédula de ciudadanía N° **0107557233**. Declaro ser el autor de la obra: “**Efectos neuropsicológicos del síndrome Wernicke Korsakoff en pacientes alcohólicos**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **15 de septiembre de 2023**

F:

Samantha Patricia Campoverde Tenemea

C.I. 0107557233

Certificación

Yo, Claudia Carolina Arevalo Proaño con cédula de identidad N° **0104791033** en calidad de directora del trabajo de titulación con el tema: “**Efectos neuropsicológicos del síndrome Wernicke Korsakoff en pacientes alcohólicos**”, certifico que el presente trabajo fue realizado por Samantha Patricia Campoverde Tenemea.



Claudia Arévalo Proaño, Mgs.

**DIRECTORA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN DOCENTE DE LA
CARRERA DE PSICOLOGÍA CLÍNICA**

Dedicatoria

Quiero dedicar esta tesis de grado, en primer lugar a Dios por regalarme salud y vida para poder seguir cumpliendo mis metas, a mi persona, por el tiempo dedicado a este trabajo y mi esfuerzo para conseguirlo, a mis padres, por el apoyo incondicional para poder empezar mi carrera y culminar con mi proceso de titulación y profesionalización, mis hermanas y sobrina, Michelle, Salomé y Emilia, por estar conmigo en cada paso que doy, acompañarme y alegrándose en todo momento de cada logro universitario durante estos años. A toda mi familia por estar a mi lado en este proceso. De igual manera y no menos importante, a mi tutora Claudia Arévalo, Mgs, por guiarme paso a paso, por su incondicional ayuda y paciencia, para lograr culminar con éxito esta investigación bibliográfica.

Agradecimiento

Yo, Samantha Patricia Campoverde Tenemea, quiero agradecer primeramente a mis padres, por todo el apoyo incondicional y el arduo esfuerzo durante estos años para hacer posible que culmine con mi vida universitaria, pese a todas las adversidades que se presentaron. A toda mi familia que me ha alentado en los altos y bajos que se han presentado, de la misma manera festejando cada logro alcanzado. A mi hermana, Michelle, que ha sido mi mano derecha en todo momento, aconsejándome, guiándome y siendo mi motor para seguir adelante.

A mis futuros colegas que pude conocer por las prácticas realizadas en el Instituto de Neurociencias en la ciudad de Guayaquil, donde logré poner en práctica y fortalecer todos mis conocimientos adquiridos a lo largo de mi carrera.

A todos mis profesores que tuve la dicha de conocerlos durante estos años en mi querida Universidad Católica de Cuenca, de manera especial, a mi tutora de tesis Claudia Arévalo, Mgs, que incondicionalmente ha estado impulsándome y orientándome con mucha estima y paciencia, para que este trabajo sea todo un éxito. A la directora de carrera Dra. Ivonne Carpio Toro, por su predisposición y apoyo en todo momento.

ÍNDICE DE CONTENIDO

Resumen	8
Introducción.....	2
Presentación del problema.....	2
Justificación	4
Objetivos.....	5
Metodología.....	5
Desarrollo	8
Definición de Síndrome Wernicke Korsakoff y Abuso de Alcohol.....	8
Características neuropsicológicas del Síndrome Wernicke Korsakoff.....	9
Alteraciones neuropsicológicas	15
Consecuencias neuropsicológicas del abuso del alcohol.....	16
Conclusión.....	22
Recomendaciones	23
Referencias Bibliográficas.....	25

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Tabla 1	6
Gráfico 1	13

Resumen

Introducción: El síndrome de Wernicke Korsakoff es una encefalopatía causada por la deficiencia de la vitamina tiamina. Muchas veces, el abuso excesivo de alcohol por varios años, conlleva a esta patología neuropsicológica, por lo que su identificación, diagnóstico e intervención es tardía. **Objetivo:** Analizar los efectos neuropsicológicos del síndrome Wernicke Korsakoff en pacientes alcohólicos. **Metodología:** El diseño del estudio fue de una revisión bibliográfica, sujeta a un enfoque cualitativo, con alcance descriptivo. Se realizó mediante una ficha bibliográfica con contenido acerca de las variables de estudio. **Resultados:** Se encontraron diferentes alteraciones neuropsicológicas en la patología del Síndrome de Wernicke Korsakoff, las cuales son, amnesia anterógrada y retrógrada, disfuncionamiento ejecutivo, cambios de personalidad. Referente a las consecuencias del consumo de alcohol excesivo, se destacó la pérdida de memoria, cambios en la personalidad, problemas de autocontrol y cambios emocionales como apatía. **Conclusiones:** El Síndrome de Wernicke Korsakoff, es consecuencia de varias patologías como los problemas alimenticios, dificultad en la absorción de la vitamina por una dieta desequilibrada, siendo la más común el abuso excesivo de alcohol. Esta combinación de patologías mencionadas, alteran diversas estructuras cerebrales como diencéfalo, tálamo, corteza prefrontal y cerebelo, llevando a diversas dificultades a nivel cognitivo, como amnesias, cambios de comportamiento, falla de autocontrol, formando deficiencias en el funcionamiento individual, familiar, social y laboral.

Palabras claves: Síndrome de Wernicke Korsakoff, neuropsicología, abuso, alcohol, amnesia.

Abstract

Introduction: Wernicke Korsakoff Syndrome is an encephalopathy caused by thiamine (vitamin B1) deficiency. It is commonly associated with prolonged and excessive alcohol consumption, leading to delayed identification, diagnosis, and intervention. **Objective:** To analyze the neuropsychological effects of Wernicke Korsakoff Syndrome in alcoholic patients. **Methodology:** The study design was a bibliographic review with a qualitative approach and a descriptive scope. It was conducted through a bibliographic record with content about the study variables. **Results:** Different neuropsychological alterations were found in the pathology of Wernicke Korsakoff Syndrome, including anterograde and retrograde amnesia, executive dysfunction, and personality changes. Excessive alcohol consumption is linked to memory loss, personality changes, self-control problems, and emotional changes, such as apathy. **Conclusions:** Wernicke Korsakoff Syndrome arises from several pathologies, including nutritional problems, vitamin absorption deficiency due to an unbalanced diet, and, most commonly, excessive alcohol intake. This combination of pathologies mentioned above alters several brain structures, for instance, the diencephalon, thalamus, prefrontal cortex, and cerebellum, resulting in multiple difficulties at the cognitive level, like amnesias, behavioral changes, and self-control failure. These issues have implications in individual, family, social, and occupational contexts.

Keywords: Wernicke-Korsakoff Syndrome, neuropsychology, abuse, alcohol, amnesia

Efectos neuropsicológicos del síndrome Wernicke Korsakoff en pacientes alcohólicos

Introducción

Conceptualización de las variables del estudio

El Síndrome Wernicke Korsakoff (SWK), más conocido como una encefalopatía relacionada por la disminución de la vitamina tiamina, se caracteriza por manifestaciones neuropsicológicas como la pérdida de la memoria episódica y un estado mental confuso que llegan a alterar los hábitos y las formas de realizar las actividades cotidianas. La carencia de esta vitamina es una de las causas más significativas junto al abuso crónico de alcohol en esta patología, pues el uso excesivo de esta sustancia impide la correcta absorción de la tiamina haciendo al individuo vulnerable ante el WK (Mariscal-Chacón & Castañeda - Argueta, 2022).

Según Acuña & Mollinedo (2020) el abuso excesivo del alcohol se define como una enfermedad que no tiene cura, es progresiva y puede llegar a ser mortal, manifestándose en cualquier persona, sin dar lugar al sexo, edad o posición socioeconómica, convirtiéndose así en la droga más consumida mundialmente, afectando el área biopsicosocial del individuo.

Al alcohol, se lo considera como un inhibidor del SNC que ocasiona daño cerebral observados en estudios de neuroimagen como la Tomografía de emisión de Positrones y Resonancia Magnética de protones realizada a 11 personas consumidoras de alcohol. Este estudio fue de tipo correlacional, que mide los niveles de los químicos y el efecto del consumo de la sustancia, donde se presentaron alteraciones en el circuito dopaminérgico y GABAérgico, cuerpo estriado y corteza prefrontal. Finalmente, concluyeron que si la ingesta cesa, ésta irá progresando hasta generar daños irreversibles (Leurquin-Sterk et al., 2017).

Presentación del problema

En la investigación de Barata et al. (2020), se consideraron 4 casos (1 mujer y 3 varones) con síntomas de SWK, obtuvieron que, 2 casos presentaban la patología por cuadros de desnutrición, 1 caso por factor iatrogénico y otro caso por alcoholismo. Por lo

que concluyen que, el SWK no se da únicamente en personas alcohólicas, debido a que puede ocurrir en estados de desnutrición y en enfermedades metabólicas.

Sin embargo, cuando el consumo de alcohol se da aproximadamente por más de 20 años, el 70.6 % de esta población pueden presentar signos y síntomas de este síndrome, resultado que se obtuvo de un análisis retrospectivo y prospectivo a 61 pacientes con SWK (Sanvisens et al., 2017). Por otro lado, Saad y Llorens (2015) realizaron un estudio de caso de un paciente de 47 años, con un consumo de alcohol por más de 35 años de evolución, donde mencionan que es de suma importancia considerar el historial de un paciente alcohólico por el consumo excesivo de más de 10 años.

Este síndrome se caracteriza por ser parte de una triada clínica: encefalopatía de Wernicke, síndrome de Korsakoff y síndrome de Wernicke Korsakoff, de las cuales se tiene poco conocimiento. Es por ello, que se confunde su diagnóstico con signos y síntomas similares como delirios, confabulaciones, abstinencia o deterioro cognitivo (Wijnia, 2022). Un estudio de caso, donde se llevó a cabo valoraciones neuropsicológicas en pacientes consumidores de alcohol y con dificultades en su memoria, nos propone que la encefalopatía se caracteriza principalmente por el déficit de tiamina relacionado al alcoholismo crónico (Gallego, 2020).

Según Praharaj et al. (2021) mencionan que los efectos que se desarrolla principalmente en la encefalopatía de Wernicke son la somnolencia, irritabilidad, signos oculares como nistagmo que puede progresar a oftalmoplejía generando así daño cerebral en las partes bajas del cerebro (tálamo e hipotálamo). En cuanto al síndrome Korsakoff encontramos confabulaciones, amnesia y problemas de aprendizaje, dando como resultado daño permanente en las zonas involucradas con la memoria. Lo que llega a caracterizar a este síndrome es una amnesia anterógrada, que se puede observar en la incapacidad para lograr aprender nuevos nombres o sucesos.

Al momento que llega el paciente al área clínica de emergencia, el personal de salud se centra más en las afectaciones médicas visibles que son tratadas por fármacos obteniendo así resultados inmediatos. Por ende, se centran más en un síndrome de abstinencia y no se considera la globalidad de las afectaciones neurocognitivas, por lo que, se genera un deterioro cognitivo progresivo irreversible en los pacientes. Es importante tomar en cuenta que, si se llega a identificar un posible caso de este síndrome,

es factible que se pueda confirmar el diagnóstico a través de imágenes por resonancia magnética del cerebro_(National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism [NIH], 2022).

En los pacientes que desarrollan el síndrome WK se observan una neuropatía periférica leve. Muñoz (2009) refiere que la prevalencia observada en análisis post mortalidad en pacientes con abuso crónico de alcohol y WK llega hasta el 59% de la población. Además, menciona que el sexo femenino es más propenso a desarrollar esta enfermedad, sin embargo, los varones son aquellos que presentan un consumo masivo de esta sustancia, por lo que este síndrome se desarrolla más rápido en esta población.

Cabe recalcar que el síndrome WK se caracteriza principalmente por el déficit de tiamina, la cual no cumple la correcta absorción en el organismo y se ve afectada en varias enfermedades mencionadas anteriormente (Mateos-Díaz et al., 2022). Es por ello que esta revisión bibliográfica se basa exclusivamente en pacientes alcohólicos.

Justificación

Esta revisión bibliográfica es necesaria para abordar los efectos neuropsicológicos del síndrome WK en pacientes alcohólicos, ya que es un síndrome poco conocido, carece de información sobre su sintomatología y se llega a confundir su diagnóstico con dificultades asociadas al consumo de alcohol, es necesario realizar un estudio sobre el tema que nos genere una perspectiva sobre las consecuencias del abuso crónico del alcohol.

De igual manera, la información de la presente revisión beneficiará al personal sanitario como: médicos, neurólogos, psiquiatras y psicológicos clínicos, brindando información complementaria, pues su abordaje requiere de intervenciones multidisciplinarias y de recursos sanitarios y sociales específicos, tanto para las fases más agudas como para la atención a su cronicidad.

Si bien es cierto son varios los factores que inciden en el inicio, desarrollo y consolidación de este síndrome, de la misma manera los factores de riesgo asociados en el consumo de alcohol dan como resultado alteraciones neuropsicológicas. Es por ello que la importancia de la presente revisión bibliográfica, con la finalidad de conocer más

sobre el síndrome WK, y el poder identificar qué es lo que se sabe y que se desconoce en el área científica y social (Mareca, 2019).

Según Oudman et al. (2021) refieren que en pacientes alcohólicos con WK se ha podido evidenciar ciertas áreas y estructuras cerebrales afectadas por una atrofia en la sustancia gris y blanca, siendo más notorio en el córtex prefrontal, cerebelo, tálamo y cuarto ventrículo, pues el consumo desmedido de alcohol desencadenará trastornos en el sistema nervioso central (SNC) como esta encefalopatía caracterizada por alteraciones amnésicas, ataxia, confabulaciones y signos oculares.

Esta revisión bibliográfica tiene como objetivo general el analizar las alteraciones neuropsicológicas del síndrome Wernicke Korsakoff en pacientes alcohólicos, para poder responder a la siguiente pregunta de investigación ¿Cuáles son los efectos neuropsicológicos del síndrome de Wernicke Korsakoff en pacientes alcohólicos?

Objetivos

Objetivo General

Analizar los efectos neuropsicológicos del síndrome Wernicke Korsakoff y del abuso de alcohol.

Objetivos Específicos

- Describir las características neuropsicológicas del síndrome Wernicke Korsakoff.
- Explicar las consecuencias neuropsicológicas del abuso del alcohol.

Metodología

Diseño

El diseño de la investigación se fundamentó específicamente en una revisión bibliográfica de tipo cualitativo y de alcance descriptivo.

Estrategia de búsqueda

Para esta investigación se usó las siguientes palabras claves: Síndrome de Wernicke Korsakoff, abuso al alcohol, Wernicke Korsakoff syndrome, efectos neuropsicológicos, encefalopatía. Los operadores booleanos utilizados son: AND, OR, NOT. Los buscadores que se usarán son: google académico y la biblioteca de la Universidad Católica de Cuenca (Scopus, Web of Science, Taylor, Researchgate & Francis).

Criterios de selección

Tabla 1

Criterios de Inclusión y Exclusión

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Años: 2016 - 2023	Años anteriores al 2016
Idioma: portugués, inglés, español.	Intoxicaciones alcohólicas sin WK.
WK en pacientes alcohólicos	WK en pacientes no alcohólicos
Libros, artículos y estudios de casos.	

Extracción de datos

La información se extrajo por medio de una ficha bibliográfica donde se registró las siguientes variables: autores, año, propósito de investigación, diseño metodológico, variables de estudio, resultados relevantes y conclusiones. Los datos se agruparon en una matriz y fueron sometidos al proceso de análisis y extracción que constó de 3 fases: a) Identificación, b) Cribado y c) Selección final.

En la primera etapa (identificación), se realizó la exploración de la información científica en las bases de datos, utilizando las palabras claves mencionadas anteriormente, lo que permite eliminar y descartar los documentos duplicados.

En la segunda etapa (cribado), se llevó a cabo la examinación de los títulos, resúmenes de los estudios y metodología, que permitió descartar la información que no

cumpla con los criterios de inclusión o que no se encuentren disponibles en su totalidad. Posteriormente, se consideró el texto completo de las investigaciones tamizadas.

Se evaluó la calidad de los artículos mediante la fiabilidad y validez de la información según la calidad de las revistas científicas o especializadas y tipos de estudios de revisión bibliográfica, estudios de caso, prospectivos-restrospectivos y correlacionales que respondan a nuestros objetivos y pregunta guía. Mediante el uso de las palabras claves y booleanos que se usó en las bases de datos mencionadas, se pudo encontrar un aproximado de 30 estudios con información que respalde nuestros objetivos.

Finalmente, en la última etapa (selección final), se seleccionó los artículos científicos que son incluidos en esta tesis de grado de revisión bibliográfica.

Análisis de datos

La información se analizó de manera cualitativa, mediante la categorización y definiciones de las variables de estudio según los diferentes autores y las áreas o efectos neuropsicológicos implicados en el SWK. Para los resultados obtenidos que se describieron en esta revisión bibliográfica, se tomó en cuenta el orden de los objetivos específicos. Es decir, primero se explica las características neuropsicológicas del SWK y, finalmente, se exponen las consecuencias neuropsicológicas del consumo de alcohol.

Desarrollo

Se han recopilado diferentes artículos con información sobre los efectos neuropsicológicos del SWK en pacientes alcohólicos y el abuso de la misma, con el propósito de tener diferentes perspectivas y así poder asegurar una mayor fiabilidad sobre la presente revisión bibliográfica.

Definición de Síndrome Wernicke Korsakoff y Abuso de Alcohol

El SWK se considera como una patología neuropsiquiátrica caracterizada por una disfunción cerebral debido a la carencia de la tiamina (vitamina B1), siendo el alcoholismo una de sus causas principales junto a la desnutrición (Báez y Casadiego, 2020; Haj, 2021, citado por Kopelman, 2022; Kopelman, 2022; Oudman et al., 2021; Saad y Llorens, 2015).

Este síndrome fue mencionado, por primera vez, por Carl Wernicke en 1881, quien se basó en los signos oculares como oftalmoplejía y nistagmos, así como en ataxia y alteraciones del estado de conciencia, las mismas que ocasionaban alteraciones cerebrales. Al realizar estudios encontró una deficiencia de tiamina, que se veía más afectada por el uso excesivo de alcohol, el mismo que interrumpe el metabolismo de la tiamina en el cuerpo (Báez y Casadiego, 2020; Oudman et al., 2021).

Esta patología está asociada con una neuropatía periférica, problemas cardiovasculares (taquicardia), hipotensión postural, anomalías electrocardiográficas, que generalmente, cesan después de la abstinencia de alcohol (puede desaparecer al cabo de días o semanas) o gracias a la administración de tiamina. Los pacientes con abuso crónico de alcohol, en su mayoría, sufren de deficiencia de tiamina, lo cual genera en ellos signos y síntomas neuropsiquiátricos (Schrader et al, 2021).

Es importante considerar, que personas con la encefalopatía de Wernicke, pueden presentar niveles normales de la vitamina B1, pero que padezca de un déficit funcional que altere el transporte intracelular, por lo que, no es 100% confiable el diagnóstico basado solamente en el déficit de la tiamina (Báez & Casadiego, 2020).

En cuanto a la tiamina o también conocida como vitamina B1, es aquella vitamina esencial para el organismo debido a que es indispensable para el metabolismo enzimático y desempeña un papel fundamental en el funcionamiento adecuado del sistema nervioso

y el cerebro. Esta deficiencia se encuentra relacionada al abuso del alcohol, en vista de que el alcohol puede dificultar la absorción y utilización de la tiamina en el cuerpo. Sin embargo, es necesario señalar que esta proteína no se produce en el organismo, por lo que, el consumo de alimentos proteínicos permite generar esta vitamina en el cuerpo (Hernando- Requejo, 2018; Mateos-Díaz et al., 2022).

En pacientes que consumen alcohol, la deficiencia de tiamina es común, existiendo diversos tipos de factores: deficiencia en su ingesta, inhibición intestinal, disminución de la capacidad de almacenamiento hepático, deterioro de la absorción de tiamina debido a cambios nutricionales, es decir, el tratamiento para estos pacientes es dificultoso. A menudo, este cuadro se ve afectada por una enfermedad hepática ligada, donde hay disminución de reservas corporales como también del metabolismo de la tiamina. Cabe recalcar que la enfermedad hepática igualmente puede aumentar los efectos tóxicos del alcohol en el cerebro a causa de un desbalance metabólico de aminoácidos (Días et al., 2020).

Características neuropsicológicas del Síndrome Wernicke Korsakoff

El SWK es una patología neurológica, probablemente permanente, que resulta de una triada clínica, caracterizada por: Encefalopatía de Wernicke, Síndrome de Korsakoff y SWK). El abuso crónico de alcohol, la vuelve un episodio continuo de afecciones neuropsicológicas. Para su diagnóstico es necesario que el médico considere 4 afecciones neurológicas: déficit de tiamina, modificación del estado mental, signos oculares alterados y alteraciones cerebelosas (Akhuri et al., 2022; Báez & Casadiego, 2020).

Dentro de las alteraciones del estado mental y neuropsicológicas se observan principalmente una amnesia anterógrada (incapacidad para aprender nueva información) y retrógrada (imposibilidad de recuperar información), pudiendo darse en pacientes con aparente conciencia (Kopelman, 2022; Oudman et al., 2021). Sin embargo, pueden presentarse diferentes intensidades de afectación del estado de conciencia, donde se identifica una desorientación temporo-espacial, indiferencia o falsos recuerdos fantasiosos, conocidos como confabulaciones. Estas alteraciones son comunes del síndrome de Korsakoff (Báez y Casadiego, 2020; Saad & Llorens, 2015).

Se pueden apreciar diversas dificultades oculares o cerebelosas. Dentro de las alteraciones oculares, se encuentra la oftalmoparesia, que se origina por parálisis de los pares craneales IV o VI (nervio patético y nervio abducente), así como parálisis de la mirada conjugada y nistagmo horizontal. En las dificultades cerebelosas, puede aparecer la ataxia, debido a una disfunción vestibular o neuropatía periférica que afecta la marcha y equilibrio. Estas alteraciones, resultan de la primera parte de la triada, conocida como encefalopatía de Wernicke (Báez & Casadiego, 2020).

Considerando lo mencionado, su diagnóstico puede ser infravalorado, pues aparece en un tercio de los casos en forma de encefalopatía de Wernicke. Sin embargo, muchas de las veces, se considera al estado mental confusional y con confabulaciones como una intoxicación o abstinencia de alcohol, más no como SWK. Debido a esto, el personal de salud administra la vitamina B1 para prevenir las secuelas irreversibles de la patología (Saad & Llorens, 2015). Para ello, es necesario conocer cada una de las partes de la tríada de esta patología para comprender su desarrollo y su gravedad (Chandrakumar et al., 2018).

En primera instancia, cuando un individuo adquiere la encefalopatía de Wernicke (EW) llega a sufrir daño cerebral en aquellas partes bajas del cerebro denominadas tálamo e hipotálamo, dando como resultado oftalmoplejía, es decir, problemas oculares, ataxia y confusión (Oudman et al., 2022). Los síntomas de esta fase son un resultado directo de las lesiones en áreas específicas del cerebro, puesto que, los déficits oculares se deben a lesiones del tronco encefálico que afectan la protuberancia y el mesencéfalo. Sin embargo, con la administración de tiamina, la condición mejora, ya que no hay daño significativo en las células nerviosas. Caso contrario, si existiera un daño en el vermis superior del cerebelo, se manifiesta la ataxia y hay daño transversal en la corteza cerebelosa (Wijnia, 2022).

Se debe considerar que, en la EW, al ser una fase aguda, dentro de su recuperación, los estados mentales que pueden llegar a presentar los pacientes a menudo desaparecen de una manera gradual. Sin embargo, los déficits de aprendizaje y memoria, muestran una recuperación incompleta y, desfavorablemente, en la mayoría de sujetos quedan con amnesia de Korsakoff permanente. Es por ello que, aproximadamente el 80% de los

pacientes con EW no tratados desarrollan el síndrome de Korsakoff, que se caracteriza por el deterioro de la memoria asociado con la confabulación (Sinha et al., 2019).

Por otra parte, Popa et al. (2021) refieren una segunda instancia llamada Síndrome de Korsakoff (SK). Se define como un trastorno de memoria, conteniendo síntomas cognitivos y conductuales, que se caracteriza por amnesia, confabulaciones y apatía. El SK es el resultado del daño permanente de las zonas del cerebro involucradas con la memoria, siendo la amnesia severa el síntoma principal. Con el paso del tiempo, su desarrollo se vuelve crónico e irreversible, presentando alteraciones graves de la memoria y del funcionamiento ejecutivo. Debido a esto, Oudman et al. (2022) resaltan que la gravedad de los problemas cognitivos-conductuales son un predictor electo para que los síntomas sean duraderos.

Sin embargo, es importante considerar que Días et al. (2020) indican que la tiamina es necesaria en los mecanismos de conducción axonal de las neuronas, misma que se ve afectada en los pacientes alcohólicos, dando como plazo alrededor de tres semanas para que se genere un daño neurológico. Para esto, los pacientes ya se encuentran en la instancia más grave de la patología, siendo el SWK.

Una vez que los pacientes lleguen a esta fase, las lesiones suelen ser simétricas y cercanas al plano medio, encontrado alteraciones en el hipocampo y corteza prefrontal, las mismas que se relacionan a las manifestaciones clínicas con las lesiones, dando como respuesta amnesia anterógrada, confabulación, alteración del estado de conciencia y marcha atáxica (Días et al., 2020).

De igual manera, Moya et al. (2021) mencionan que los pacientes que llegan a esta fase de la patología, presentan disfunción de la corteza frontal, estando asociada con la impulsividad, desinhibición, estrés oxidativo, excitotoxicidad y respuestas inflamatorias que pueden llegar a la muerte neuronal. Teniendo en cuenta este daño cerebral, se pudo observar en un seguimiento de caso, que, durante 7 años los pacientes con este síndrome, a más de presentar deficiencia de tiamina, debido a la intoxicación por alcohol, presentan daño neurológico, que lo denominaron también como un trastorno del cerebro que necesita neurorrehabilitación (Schrader et al., 2021).

Una vez identificadas las estructuras cerebrales afectadas según la evolución de esta, aparecen diversas alteraciones a nivel neurológico y cognitivo. En el primer nivel neurológico, se puede asociar a una atrofia en el tálamo dorsomedial, los cuerpos mamilares y en la corteza frontal. Mientras que, en el nivel cognitivo, aparecen los trastornos de la memoria, disminución de la función ejecutiva y la cognición social. Para ambos casos, el impacto es significativo en la vida diaria de un paciente, por ejemplo, los trastornos de la memoria autobiográfica pueden tener un gran impacto en su sentido de identidad y de sí mismo (Báez & Casadiego, 2020; Schrader et al., 2021).

Los hallazgos anatomofuncionales observados mediante técnicas de neuroimagen como Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética Funcional (RMnf), permiten conocer que existen diversos cambios en la fase aguda y crónica de la patología. En la primera, la fase aguda, existe un edema vascular, proliferación de las células microglías, hemorragias petequiales y alteraciones de la mielinización, que son características de daño cerebral que pueden ser el resultado de distintas condiciones (Báez & Casadiego, 2020).

Mientras que, en la fase crónica, se evidencia la apoptosis neuronal (muerte neuronal) y gliosis recordando que es importante para el funcionamiento normal del sistema nervioso (SN) y su disfunción para contribuir a diversas enfermedades neurológicas, al verse alterado estos procesos no habrá un correcto mantenimiento ni protección del tejido cerebral, puesto que la apoptosis neuronal ayuda a desechar células dañadas, mientras que la gliosis desempeña un papel de protección y a su vez de reparación del tejido cerebral afectado, puesto que ambos aportan al correcto funcionamiento y a la recuperación del SN en diferentes circunstancias (Báez y Casadiego, 2020).

A continuación, se puede observar en primer lugar una imagen de resonancia magnética (IRM) del cerebro de un paciente sano (en la parte superior), a diferencia de neuroimagen de una persona con SWK, donde se puede apreciar un agrandamiento de los ventrículos y atrofia de la masa cerebral.

Gráfico 1

Alteraciones cerebrales en el SWK



Nota: Adaptado de *DEFICIENCIAS GRADUALES DEL VOLUMEN CEREBRAL EN EL SÍNDROME WERNICKE-KORSAKOFF*, NIH, 2020.

Considerando lo anterior, en el estudio de Días et al. (2020) se refiere que alrededor del 80% de los pacientes con SWK también se les ha pronosticado trastorno crónico de la memoria. Sin embargo, los autores refieren que la recuperación de los síntomas amnésicos es lenta e incompleta y, su grado máximo de recuperación puede tardar un año o más. Por otro lado, mencionan que, una gran recuperación de la función cognitiva puede ocurrir si se consideran factores como la edad y la abstinencia continua, aunque esto no tiene gran efectividad en etapas agudas de la enfermedad.

Esta dificultad permanente o mejoría cognitiva, en ciertos casos, puede darse debido a que el alcohol tiene un efecto neurotóxico directo sobre la corteza cerebral, además de afectar las estructuras diencefálicas. Además, el agotamiento de la tiamina en sí, tiene un efecto específico sobre los ganglios basales. Es esencial considerar que los efectos neuropsicológicos pueden variar según la ubicación y gravedad del problema en las regiones cerebrales, puesto que, cada paciente puede experimentar síntomas y dificultades específicas (Arts et al., 2021; Kopelman, 2022).

Teniendo en cuenta lo explicado, los síntomas neuropsicológicos que presenta el SWK son variados, pues, estos van a depender de la triada clínica que se encuentre cursando el paciente. De igual forma, llegan a debilitar al individuo y llegan a ser perjudiciales para el bienestar, la calidad de vida y la participación social del mismo. Se encuentran diversas alteraciones, entre ellas señalan como las más importantes, a los cambios en la cognición, ya que, al surgir una afección en las regiones cerebrales, se alteran diversos procesos cognitivos como la concentración, la atención y la memoria; dando lugar e importancia a las patologías de amnesia anterógrada y retrógrada, disfunción ejecutiva, oftalmoplejía, déficit visoespacial y ataxia (Saad & Llorens, 2015; Schrader et al., 2021).

Otros síntomas neuropsicológicos, en menor medida, pero no menos importantes son la ansiedad y el estado de ánimo volátil (cambios de personalidad). Esto debido a que, el sistema límbico, tiene un papel característico en lo que es la regulación emocional y el estado de ánimo. Esta estructura junto a la corteza prefrontal, encargada de las funciones ejecutivas, generan una afección en la toma de la toma de decisiones, dando como resultado dificultades en la evaluación de las consecuencias de las acciones, la planificación a largo plazo y la capacidad de tomar decisiones racionales. Por otro lado, tenemos los trastornos del movimiento, desencadenando hipercinesia, la bradicinesia, la rigidez muscular, también desorientación tempo-espacial, falta de conciencia e incluso pérdida temporal de la visión (Schrader et al., 2021).

Para Kopelman (2022) existen dos principales estados mentales alterados en esta patología. Por un lado, la amnesia peculiar, donde los eventos recientes se ven perturbados. Y el segundo, la confusión de contexto temporal, donde se observa una amnesia más profunda, afectando el recuerdo reciente y del pasado, por ejemplo, las personas pueden creer que se encuentra en el entorno o en algún tipo de circunstancias en las que se encontraban hace unos 30 años y llegan a confundir a las personas. Por otra parte, señala una serie de síntomas físicos a causa de este síndrome como son vómitos, fatiga, debilidad y apatía, trastornos de la nutrición, la absorción y el metabolismo. Estos síntomas pueden ser leves e incluso pueden pasar desapercibidos.

Teniendo en cuenta los síntomas de la triada del SWK, las áreas cerebrales afectadas, y sus diferencias según el cuadro que presente el paciente, es necesario recalcar

las alteraciones neuropsicológicas que nos conlleva esta patología, las cuales se describen a continuación, desde la más frecuente y disfuncional.

Alteraciones neuropsicológicas

En los pacientes alcohólicos que adquieren el SWK existen efectos neuropsicológicos, donde Mariscal y Castañeda (2021) mencionan que, en primera instancia, se puede observar un deterioro a nivel cognitivo, repercusión afectiva y ciertos cambios en la personalidad, dando como resultado una posible pérdida de la funcionalidad. Frecuentemente, los efectos que más se presentan junto a las dificultades de la memoria y el aprendizaje son alteración de las funciones ejecutivas, mismas que están ligadas a la resolución de problemas, toma de decisiones, fluidez verbal y abstracción de pensamiento (Saad & Llorens, 2015).

Sin embargo, es importante tener en cuenta que, gracias a un estudio de caso de Saad y Llorens (2015) se describieron las alteraciones cognitivas que presentan los pacientes, teniendo más relevancia el síndrome disejecutivo y el síndrome amnésico severo. Estos se caracterizan por el aplanamiento afectivo, el impedimento para establecer nuevos registros conductuales y usar estrategias operativas, al concentrarse en una tarea y terminarla sin un control externo, el conservar una conducta flexible y creativa, y el anticipar las consecuencias de su comportamiento, la pobre capacidad de abstracción, la falta de impulso para iniciar actividades, lo que involucra una pérdida de espontaneidad e iniciativa, la dificultad de abstracción lexical y con enlentecimiento psicomotor, esto dado por la afectación del lóbulo frontal.

En otras palabras, estos pacientes al tener una dificultad cognitiva y motora muy visible, es indispensable una dependencia para completar las actividades de la vida cotidiana. Sin embargo, para Moya et al. (2021) las importantes alteraciones que padecen los pacientes en el campo de la afectividad y las funciones ejecutivas, son mucho más devastadoras que los problemas de memoria. Es así como este grupo de características neuropsicológicas mencionadas anteriormente, sugiere una disfunción de las estructuras frontales, basándose en estudios de neuroimagen donde se puede apreciar las alteraciones en los lóbulos frontales.

Por otro lado, gracias a las exploraciones cerebrales que se realizaron en el estudio de Schrader et al. (2021), se pudo apreciar una atrofia del cerebelo y la corteza frontal siendo esta una estructura vulnerable al daño por el abuso del alcohol, argumentando que en pacientes con SWK por consumo de alcohol, es esencial la neurorehabilitación, obteniendo mejoras neurocognitivas a corto y largo plazo.

Consecuencias neuropsicológicas del abuso del alcohol

El alcohol es considerado un problema de salud pública, pues en la actualidad el consumo de ésta es una práctica socialmente aceptada. Su ingesta es perjudicial para la salud, es decir, que sin cumplir los criterios de dependencia puede producir alteraciones físicas y mentales en las personas. El uso excesivo de esta sustancia produce un deterioro en las relaciones laborales, familiares y también en el ámbito biopsicosocial. Evidentemente el alcohol es una droga legal y su consumo desmedido aumenta el riesgo de involucrarse con otro tipo de sustancias como marihuana, cocaína entre otros tipos de sustancias, que en su mayoría llegan a ser ilícitas (Ahumada-Cortez et al., 2017; Planas-Ballvé et al., 2017).

En pacientes que consumen alcohol, la deficiencia de tiamina es muy común, habiendo de por medio varios factores: deficiencia en su ingesta, inhibición intestinal en presencia de alcohol en la región proximal, disminución de la capacidad de almacenamiento hepático, reducción de la conversión de tiamina en pirofosfato de tiamina (forma activa), deterioro de la absorción de tiamina debido a cambios nutricionales en consumidores de alcohol, es decir, el tratamiento para estos pacientes es difícil. A menudo, este cuadro se ve afectada por una enfermedad hepática ligada, donde hay disminución de reservas corporales como también del metabolismo de la tiamina. Cabe recalcar que la enfermedad hepática igualmente puede aumentar los efectos tóxicos del alcohol en el cerebro a causa de un desbalance metabólico de aminoácidos (Días et al., 2020).

Según Tasci y Bakir (2020) el abuso de esta sustancia se caracteriza por alteraciones en el Sistema Nervioso Central (SNC), las cuales se han podido observar a través de técnicas neuropsicológicas, psicofisiológicas y de neuroimagen, donde se muestra la

presencia de una notable variabilidad en la gravedad de los problemas cognitivos. Para Rajendran et al. (2019), en la mayor parte de casos, se han podido evidenciar dificultades neuropsicológicas en las funciones visoespaciales, perceptivo-motoras y funcionales. Refieren que, mayormente los pacientes presentan síntomas como pérdida de conciencia, confusión, desorientación, ataxia y alteraciones oculares, impidiendo la realización de valoraciones clínicas pertinentes.

Ahumada-Coral et al. (2017) mencionan que una de las alteraciones neuropsicológicas que pueden presentar este tipo de pacientes son trastornos neuropsiquiátricos concomitantes al abuso de alcohol, ya que el consumo desmedido de esta sustancia, a menudo se asocia con una marcada prevalencia de trastornos neuropsiquiátricos, como la ansiedad, la depresión, los trastornos de sueño y los trastornos de personalidad. De este modo, aluden también a una relación bidireccional entre el abuso de alcohol y estos trastornos, es decir, cómo el alcohol puede aumentar el riesgo de desencadenar trastornos neuropsiquiátricos y cómo los trastornos neuropsiquiátricos pueden aumentar el riesgo de consumo excesivo de alcohol.

En la investigación de Guimarães et al. (2019) se pudo apreciar el impacto que mantiene el alcohol sobre los procesos de la memoria y el aprendizaje. Donde se ha podido observar alteraciones en la memoria de trabajo y memoria episódica. En la primera, se presenta dificultad a la hora de retener y procesar la información, dando como resultado no poder seguir instrucciones, no recordar información inmediata o el no poder resolver problemas. Mientras que, en la segunda, se evidencia dificultad a la hora de poder recordar eventos particulares, experiencias personales y detalles específicos, siendo aquellos los que nos permite aprender de las experiencias pasadas y orientarnos en el presente, dentro de las consecuencias se ha podido apreciar la dificultad para recordar eventos recientes y problemas de aprendizaje.

Los autores Jiménez et al. (2021) hacen énfasis en los efectos perjudiciales relacionados con el abuso de alcohol en la memoria, particularmente en la de corto plazo y como en la de largo plazo. Indica que estos síntomas provocan dificultades para retener información nueva, problemas de concentración y el olvidar eventos importantes. Dicho abuso crónico de esta sustancia, puede llegar a interrumpir en el proceso de consolidación de la memoria, lo que puede dificultar la transferencia apropiada de la información de la

memoria de corto plazo a la de largo plazo. Lo que da como resultado una posible disminución general en la capacidad de recordar eventos pasados y aprender nueva información. Además de que, el abuso de alcohol tiene una estrecha relación con el déficit de tiamina, lo que también contribuye al deterioro de la memoria (Nutt, 2021).

Desde el punto de vista de Popa et al. (2021), en base a los hallazgos neuropatológicos manifiestan que, el alcoholismo crónico, puede afectar a las vías neuronales, tanto a nivel micro como macroscópico. Dentro de los cuales, a nivel neurológico, uno de los lóbulos más afectados por los niveles de alcohol en la sangre, es el lóbulo frontal, particularmente la corteza prefrontal, dando como resultado un juicio deteriorado, es decir, problemas al tomar decisiones razonadas y realizar juicios adecuados en situaciones cotidianas o en contextos más complejos, se le suma la verborrea y problemas de atención, involucrando así los circuitos neurológicos de la memoria anterógrada y retrógrada, siendo esta una condición caracterizada por la pérdida de memoria (Pastale, 2019).

Dentro de las manifestaciones mencionadas, además, se llegan a ver comprometidas la memoria anterógrada y la memoria retrógrada. Debido a esto, se puede evidenciar, que, en la primera, aparece un cierto deterioro, pues los pacientes alcohólicos a menudo tienen problemas para crear nuevos recuerdos, mantener conversaciones coherentes o aprender nuevas habilidades. Mientras que, en la segunda, las personas presentan dificultades para poder recordar información y eventos pasados, en particular en aquellos períodos que ocurrieron durante el abuso de esta sustancia. Es importante recalcar que esto puede dar lugar a lagunas mnésicas o a la pérdida de acontecimientos significativos en su día a día (Flores et al. 2019).

También, en dicha región del cerebro ya mencionada, siendo la corteza prefrontal, se realiza la conexión con el área de asociación temporo-parieto-occipital (TPO). Cuando esta conexión se ve afectada por la atrofia y la neurotoxicidad, se desencadena directamente la pérdida de la memoria de trabajo, memoria episódica y la memoria a corto plazo. Caracterizándose la primera memoria por ser aquella que almacena la información que utilizamos para una actividad mental en ese momento. La segunda, que permite la formación de recuerdos personales y la capacidad de viajar mentalmente en el tiempo para lograr recordar eventos pasados. Por último, la memoria de corto plazo, que retiene

información durante un breve período antes de que se olvide o se transfiera a la memoria a largo plazo (Dguzeh et al., 2018; Sullivan, 2017).

A ello se le suma cambios en la personalidad y el procesamiento emocional, ya que muchos de estos pacientes tienden a ser más agresivos e impulsivos, por dificultades en las áreas prefrontales cerebrales, encargadas del autocontrol y autorregulación emocional (Dguzeh et al., 2018).

Por su parte, Barchino (2020) habla sobre el trastorno de personalidad psicopática, también conocido como trastorno de personalidad antisocial, que muchas de las veces están relacionadas con personas alcohólicas. Esto ocurre debido a que estos individuos, presentan patrones persistentes de comportamiento antisocial, agresivo, manipulador, impulsivo, poco empáticos, mostrando una falta de remordimiento o culpabilidad por sus acciones, dando como resultado dificultad para establecer relaciones estables y saludables. La disposición de los rasgos mencionados, es característico de la psicopatía, pues, está relacionado significativamente con las adicciones, mostrando una vinculación entre rasgos de la psicopatía y rasgos que propician el alcoholismo, con alteraciones en las mismas áreas del cerebro.

Por otra parte, dentro del estudio de caso de Britton et al. (2021) dan a conocer la vulnerabilidad del cerebelo por el daño causado frente al alcohol. Esto ocurre, debido a que esta estructura cerebral, tienen una alta concentración de receptores de esta sustancia que llega a afectar su función crítica en la coordinación motora y el equilibrio. Esta dificultad, genera una atrofia cerebelosa alcohólica, que se caracteriza por la degeneración y el encogimiento del tejido cerebeloso.

Y, finalmente, estos autores indican que, la última estructura afectada significativamente, es el tálamo, que es una estructura que sirve de relevo para la transmisión de señales básicas y de supervivencia, como son la regulación del sueño, la conciencia, la atención, la sensación y la integración de información sensorial, que al estar expuesto al abuso de alcohol llega a desarrollar cambios en su funcionamiento (Britton et al., 2021).

En el estudio llamado “*Deterioro cognitivo y dependencia alcohólica, implicaciones clínicas*” se ha encontrado que, del 1 al 2%, en base a todas las autopsias, estaría presente

la combinación de la encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Korsakoff. Y, además se encontró que un 10% tenían relación con el consumo desmedido del alcohol. Demostrando así la presencia de daño cerebral y una marcada atrofia con pérdida de la sustancia blanca (fibras nerviosas en el interior del cerebro) y también apoptosis neuronal (muerte neuronal). Todo esto aparece en relación al abuso del alcohol, pues, se ha encontrado como resultado en el 78% en las autopsias realizadas en la investigación (Flores et al. 2019).

De igual manera, en el estudio de Flores et al. (2019) se han realizado varias pruebas neuropsicológicas, para poder medir el daño cerebral relacionado con el alcohol. Las más empleadas fueron: el test de fluencia verbal FAS, las pruebas de memoria como la escala de inteligencia de David Wechsler (WAIS), las pruebas de atención como el test de Stroop o el Trail Making Test (TMT), las pruebas de función ejecutiva como el Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Y también pruebas de identificación temprana de la demencia como el Mini Mental State Examination (MMSE). Sin embargo, el uso de las pruebas aplicadas, para algunos autores las han combinado de una forma no sistematizada, pese a ello, se logró evidenciar la presencia de alteraciones en las funciones cognitivas superiores.

En esta misma línea, Hernández et al. (2018) en su estudio “Neurobiología del sistema de recompensa en las conductas adictivas: consumo de alcohol”, se ha logrado identificar los indicadores neurobiológicos y cognitivos que describen la conducta adictiva, pues recalcan los efectos perjudiciales en la estructura cerebral por el abuso del alcohol, existiendo algunos cambios que se pueden observar mediante resonancia magnética (RM), como la reducción del volumen cerebral. Los autores concluyen que, esto se debe a la neurotoxicidad del alcohol, logrando afectar áreas importantes del cerebro vinculadas en la memoria, el pensamiento y el control de las funciones motoras.

Por otro lado, de acuerdo con Planas-Ballvé et al. (2017) el consumo desmedido de alcohol puede acarrear varias manifestaciones neurológicas, donde la más frecuente es la demencia, sin embargo, las de más gravedad terminan siendo la EW, el SK y el SWK. Todas ellas se asemejan con una significativa tasa de muerte (morbimortalidad), por lo que su correcto diagnóstico y tratamiento es indispensable para evitar complicaciones irreversibles.

Además, en los pacientes con abuso crónico de alcohol, y, que han sido diagnosticados con el SWK, sus déficits cognitivos pueden presentarse muy debilitantes y perjudiciales para el bienestar, la calidad de vida y la integración social de cada una de las personas que las padecen. Puesto que, la sintomatología de este síndrome, empeora aún más el gran desafío de las intervenciones vigorosas para el abuso del alcohol, considerando como un aspecto crítico el tratamiento para la adicción, ya que, tiene tasas de recaída después de un período de abstinencia que se estiman en un rango de 68 a 85% (Batra et al., 2020).

De acuerdo con Wijnia (2022), la mayoría de los pacientes con SWK relacionado con el alcohol, es de aproximadamente un 80,5% de casos que ingresan inicialmente después de un estado de confusión con alteración de la conciencia o seguido de un colapso físico. Entre las causas más comunes en las que los pacientes ingresan o son tratados por el abuso crónico de la sustancia, se encuentran los trastornos mentales y del comportamiento (13,3%), accidentes, suicidios y otras causas externas (12,1%), enfermedades del sistema circulatorio (24,0%), neoplasias (16,4%), enfermedades del sistema digestivo (16,0%).

Para terminar, a lo largo de esta investigación he profundizado el nivel de afectación que el SWK causa en pacientes alcohólicos. Este trastorno neuropsicológico, caracterizada por el resultado de una deficiencia de tiamina, llega a representar una gran amenaza para aquellas personas que luchan contra la adicción al alcohol, puesto que desencadena una serie de dificultades neurológicas y muchas de ellas irreversibles. Mediante el análisis de esta revisión bibliográfica se ha evidenciado la urgente necesidad de una mayor concientización y detección temprana de esta patología, puesto que, el diagnóstico se llegaba a confundir con el de un individuo consumidor de alcohol, dando como resultado de una deficiencia en la identificación del SWK.

Conclusión

El objetivo principal de esta investigación fue analizar los efectos neuropsicológicos del síndrome Wernicke Korsakoff en pacientes alcohólicos, el cual se ha podido llegar a cumplir en un 100%. Para lo cual, se utilizaron diversos estudios de caso, retrospectivos-prospectivos y correlacionales.

Se logró llegar a cumplir con el análisis del objetivo general, pues las investigaciones aportaron de manera significativa a la problemática, dando como resultado el conocimiento de los síntomas y las alteraciones neuropsicológicas que generan estas patologías.

Mediante la investigación llevada a cabo, se ha podido determinar que, en la actualidad, el consumo problemático de bebidas alcohólicas por varios años, es una problemática que carece de medidas de prevención y control, por lo que las consecuencias neuropsicológicas a largo plazo no se han podido identificar a tiempo y se vuelven irreversibles. Para abordar esta problemática, se planteó el describir las características y consecuencias neuropsicológicas del SWK, sintetizándolo en pacientes con abuso excesivo de la sustancia, por aproximadamente 20 años o más.

El primer objetivo específico fue describir las características neuropsicológicas del Síndrome Wernicke Korsakoff. En primer lugar, se encontró que esta patología, no es específica de personas que presenten un abuso crónico de alcohol. Más bien, se la puede observar en otras enfermedades donde se evidencie deficiencia de la vitamina Tiamina. Algunas de estas patologías que están asociadas al SWK pueden ser problemas cardiovasculares, una neuropatía periférica, dificultades en cuanto a la presión sanguínea, irregularidades electrocardiográficas, o problemas alimenticios. Cuando estas patologías cesan por completo, llega a desaparecer las afectaciones neuropsicológicas al cabo de días o semanas o gracias a la administración de tiamina (Schrader et al, 2021).

Además, para completar el desarrollo de este objetivo, se evidenció que las consecuencias neuropsicológicas más relevantes en el SWK son: la presencia de amnesia anterógrada y retrógrada, confabulación, alteraciones en el lenguaje, trastornos de la marcha y coordinación, cambios en la personalidad y el comportamiento, déficits en la función ejecutiva (conocida como Síndrome Disejectivo), disminución de la capacidad

visoespacial, disminución de la atención y concentración. Así como la posibilidad de adquirir afecciones mentales, donde la depresión y la ansiedad, son las que más predominan y se han podido visualizar en pacientes con el SWK. Dichas consecuencias tienen un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes.

De igual manera, se ha identificado que las áreas cerebrales que se ven afectadas en la patología del SWK son: en primer lugar, la corteza prefrontal, cerebelo, problemas vestibulares y oculares, diencefalo (con predominancia en el tálamo), hipocampo y sus conexiones para llevar a cabo el proceso de memoria y el área de asociación temporo-parieto-occipital. Así como también el tronco encefálico y presencia de apoptosis y degeneración de las células neuronales.

Finalmente, el segundo objetivo específico de esta investigación fue explicar las consecuencias neuropsicológicas del abuso del alcohol. De las cuales se pudo encontrar que, las más relevantes alteraciones neurológicas y de las funciones cognitivas superiores son: Amnesias anterógrada y retrógrada, fallas en el funcionamiento ejecutivo, en especial, el autocontrol y memoria de trabajo, lagunas mentales y desorientación.

Así como las estructuras cerebrales afectadas en el abuso crónico de alcohol son: la corteza prefrontal, hipocampo, tálamo y cuerpos mamilares. En cierta medida, el hipotálamo (signos vitales), pérdida de la sustancia blanca (fibras nerviosas), cerebelo y apoptosis neuronal progresiva.

Cabe señalar, que estas patologías, SWK y abuso crónico de alcohol, presentan áreas cerebrales afectadas comunes, las cuales son: tálamo, diencefalo, y, en especial, la corteza prefrontal, que es aquella área del neocórtex que nos permite diferenciarnos de los seres humanos, al permitir nuestro autocontrol, razonamiento, juicio y toma de decisiones.

Sin embargo, es necesario dar importancia, a que esta patología neuropsicológica conocida como SWK, no siempre está ligada completamente al consumo desmedido de alcohol, pues existen más patologías, indicadas anteriormente, que concuerdan con la afectación de las áreas mencionadas.

Recomendaciones

La información recolectada en este estudio, es esencial y significativa para el área de psicología clínica, ya que contribuye a la concientización, prevención y tratamiento del abuso del alcohol, así como al avance del conocimiento en el campo científico, pues el SWK es poco abordado, identificado y estudiado en el medio que nos desarrollamos, por lo que esta revisión bibliográfica es de gran ayuda para ampliar las áreas y conocimientos acerca de este síndrome.

Al mismo tiempo, es fundamental para destacar la gravedad del problema, contribuir al conocimiento científico, mejorar el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, guiar intervenciones terapéuticas y respaldar políticas de salud más efectivas. La revisión bibliográfica en esta tesis, tiene el propósito de representar una contribución valiosa al campo académico y a la salud pública, con el objetivo último de abordar este trastorno neuropsiquiátrico que es SWK y mejorar la calidad de vida de las personas afectadas por él.

Para terminar, se considera que estos resultados nos demuestran que, los profesionales del área de salud, muchas veces no consideran la globalidad de la afectación neuropsicológica, y, por ende, existe una deficiencia en la identificación y diagnóstico de esta patología, siendo esencial para un diagnóstico conciso, un abordaje terapéutico apropiado y una mejoría significativa en la calidad de vida de los pacientes. Por lo que, al comprender la gama de funciones cognitivas afectadas, como profesionales en el área de la salud se podrá poner en marcha el análisis oportuno para identificar el SWK o implementar aquellas estrategias y terapias específicas para abordar los déficits y promover la recuperación y la adaptación del individuo a su vida diaria.

Finalmente, la decisión de realizar esta tesis de grado fue para resaltar la gravedad del consumo desmedido de alcohol en la sociedad, sus consecuencias neurológicas y neuropsicológicas a largo plazo, poder prevenir y erradicar esta conducta indeseada. Así como también, llegar a una detección temprana, generar un plan terapéutico adecuado y oportuno mediante la psicoeducación a la población en general, profesionales del área de salud y comunidad en general para identificar a tiempo las consecuencias de este abuso de sustancias y prevenir secuelas irreversibles con el paso del tiempo.

Referencias Bibliográficas

- Acuña, A & Mollinedo, O. (2020). Trastornos neurológicos inducidos por el consumo excesivo de bebidas alcohólicas. *Drogodependencia; IV Encuentro internacional Estilos de vida vs hábitos tóxicos.* 1-20. <http://www.drogodependencia2020.sld.cu/index.php/drogodependencia/2020/paper/view/125/47>
- Ahumada-Cortez, J. G., Gámez-Medina, M. E., y Valdez-Montero, C. (2017). EL CONSUMO DE ALCOHOL COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA. *Ra Ximhai*, 13(2), 13-24. <https://www.redalyc.org/pdf/461/46154510001.pdf>
- Alcohol-Related Wernicke-Korsakoff Syndrome: A Case Study With 7-Years Follow-Up. *Frontiers in Psychology*, 12, 2275. <https://doi.org/10.3389/FPSYG.2021.693920/BIBTEX>
- Akhuri, S., Kuhn, J. & Newton, E. (2022). Wernicke-Korsakoff Syndrome. *National Library of Medicine. StatPearls.*
- Arts, N., Pitel, A., & Kessels, R. (2021). The contribution of mamillary body damage to Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *Handbook of clinical neurology*, 180, 455–475. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820107-7.00029-X>
- Báez, P y Casadiego, A. (2020). Encefalopatía de Wernicke. *Revistas Médica Samitas.* 23 (1), 40-43. <https://doi.org/10.26852/01234250.53>
- Barata, P., Serrano, R., Afonso, H., Luís, A & Maia, T. (2020). Wernicke-Korsakoff Syndrome: A Case Series in Liaison Psychiatry. *Prim Care Companion CNS Disord.* 22(3). <https://doi.org/10.4088/PCC.19br02538>
- Barchico, S. (2020). Trastorno de personalidad psicopático y alcoholismo. UJA. <https://hdl.handle.net/10953.1/15836>
- Britton, M., Porges, E., Bryant, V & Cohen, R. (2021). Neuroimaging and Cognitive Evidence for Combined HIV-Alcohol Effects on the Central Nervous System. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 45(2), 290–306. <https://doi.org/10.1111/acer.14530>

- Chandrakumar, A., Bhardwaj, A. & Jong, G. (2018). Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke encephalopathy and Korsakoff psychosis. *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology*, 30 (2), 153-162. <https://doi.org/10.1515/jbcpp-2018-0075>
- Clark, D., Boutros, N & Mendez, M. (2019). *El cerebro y la conducta: neuroanatomía para psicólogos*. Editorial El Manual Moderno.
- Dguzeh, U. Haddad, N. Smith, K. Johnson, J. Doye, A. Gwathmey, J y Haddad, G. (2018). Alcoholism: A Multi-Systemic Cellular Insult to Organs. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 15(6). <https://doi.org/10.3390/ijerph15061083>.
- Días, N., Munaretto, I., Barbosa, M., Machado, A., Caires, M., & Costa, M. (2020). Síndrome de Wernicke-Korsakoff asociado al alcohol. *Revista Brasileira de Salud Revista*, 3(6), 18435–18444.
- Flórez, G., Espandian, A., Villa, R & Saiz Martínez, P. (2019). Deterioro cognitivo y dependencia alcohólica, implicaciones clínicas. *adicciones*.
- Gallego, M. (2022). *Eficacia de la Estimulación Cognitiva en un Caso de Pérdida de Memoria por Síndrome de Korsakoff* [Tesis de maestría, Universidad Europea Madrid] <https://titula.universidadeuropea.com/bitstream/handle/20.500.12880/2274/GALLEG0%20FERNANDEZMaria.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Guimarães, T., Santos, C., Corrêa, C., Pimentel, D., dos Santos, D & dos Santos, F. (2019). Nursing Care Approach Towards an Alcoholic Patient Bearing the Wernicke-Korsakoff Syndrome: Case Study / Cuidados de Enfermagem a um Paciente Alcoolista Portador Da Síndrome de Wernicke-Korsakoff: Estudo de Caso. *Revista De Pesquisa Cuidado é Fundamental Online*, 11(2), 502–509. <https://doi.org/10.9789/2175-5361.2019.v11i2.502-509>
- Hernández, K., Serrano, M & León, U. (2018). Neurobiología del sistema de recompensa en las conductas adictivas: consumo de alcohol. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, 20(4). ESTRUCTURAS AFECTADAS TALAMO

- Hernando- Requejo, V .(2018). Patología neurológica por déficit de vitaminas del grupo B: tiamina, folato y cobalamina. *Nutrición Hospitalaria*, 35(SPE6), 54-59. <https://doi.org/10.20960/nh.2289>
- Jiménez, A., Molina, K & Loáisiga, K. (2021). Consumo de alcohol y funciones ejecutivas: estudio de caso múltiple. *Revista Gestión*. 6(1), 90-114.
- Kopelman, M. (2022) ¿Qué es el síndrome de Korsakoff? – un artículo en homenaje al Prof. Alwyn Lishman. *Cognitive Neuropsychiatry*. 27:4, 296-313. <https://doi.org/10.1080/13546805.2022.2067472>
- Leurquin-Sterk, G; Ceccarini, J; Crunelle, C. L; Weerasekera, A., de Laat, B., Himmelreich, U., ... Van Laere, K. (2017). Cerebral dopaminergic and glutamatergic transmission relate to different subjective responses of acute alcohol intake: an in vivo multimodal imaging study. *Addiction Biology*, 23(3), 931–944. <https://doi.org/10.1111/adb.12542>
- Mariscal-Chacón, J & Castañeda - Argueta, L. (2022) Manifestaciones neuropsicológicas de la demencia de Wernicke - Korsakoff en pacientes de Zacapa. *Revista Académica CUNZAC*, 5(2), 9–17. <https://doi.org/10.46780/cunzac.v5i2.64>
- Mareca, C. (2019). Trastorno neurocognitivo inducido por consumo de alcohol. *Researchgate*. https://www.researchgate.net/publication/345663200_TRASTORNO_NEUROCOGNITIVO_INDUCIDO_POR_CONSUMO_DE_ALCOHOL
- Mateos-Díaz, A., Marcos, M & Chamorro, A. (2022). Síndrome de Wernicke-Korsakoff y otras patologías asociadas al déficit de tiamina. *Elsevier*. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.11.015>
- Moya, M., López-Valencia, L., García, B y Orio, L. (2021). Disinhibited-Like Behavior Correlates With Frontal Cortex Damage in Alcohol-Induced Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Preprints.org*. <https://doi.org/10.20944/preprints202111.0484.v1>.
- Muñoz, D. (2009). Alcoholismo y déficit nutricional: Síndrome de Wernicke–Korsakoff. *Revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de Santander (Medicas UIS)*. <https://biblat.unam.mx/hevila/MedicasUIS/2009/vol22/no2/1.pdf>

- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (2022). El síndrome de Wernicke-Korsakoff. Department of Health and Human Services USA. Recuperado de: https://www.niaaa.nih.gov/sites/default/files/publications/Wernicke-Korsakoff_Spanish_0.pdf
- Nutt, D., Hayes, A., Fonville, L., Zafar, R., Palmer, E. O. C., Paterson, L. & Lingford-Hughes, A. (2021). Alcohol and the Brain. *Nutrients*, 13(11), 3938. <https://doi.org/10.3390/nu13113938>
- Oudman, E., Wijnia, J., Oeya, M., Van Dam, M & Postma, A. (2021). Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: A summary of systematic reports. *Journal of the Neurological Sciences*. 426, 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.117482>
- Pastale, A. (2019). Emotional processing and social cognition in alcohol use disorder. *Neuropsychology*, 33(6), 808–821. <https://doi.org/10.1037/neu0000572>
- Planas-Ballvé, A., Grau-López, L., Morillas, R. M., & Planas, R. (2017). Manifestaciones neurológicas del alcoholismo. *Gastroenterología y Hepatología. ELSEVIER*. 40(10), 7-9. <https://doi:10.1016/j.gastrohep.2017.05.011>
- Popa, I., Rădulescu, I., Drăgoi, A., Trifu, S y Cristea, M. (2021). Korsakoff syndrome: An overlook (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*. <https://doi:10.3892/etm.2021.10566>. 77.
- Praharaj, S., Munoli, R., Shenoy, S., Udupa, S. T., & Thomas, L. S. (2021). High-dose thiamine strategy in Wernicke-Korsakoff syndrome and related thiamine deficiency conditions associated with alcohol use disorder. *Indian journal of psychiatry*, 63(2), 121–126. https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_440_20
- Rajendran, A., Sefrin, A., Thomas, Z & Anish L. (2019). Wernicke-Korsakoff syndrome in a patient with chronic alcoholism: A case report. *Research Journal of Pharmaceutical Sciences*. Vol. 8(2), 1-4. <http://www.isca.me/IJPS/Archive/v8/i2/6.ISCA-RJPcS-2019-005.pdf>
- Sanvisens, A., Zuluaga, P., Fuster, D; Rivas, I., Tor, J., Marcos, M., Chamorro, A & Muga R. (2017). Long-Term Mortality of Patients with an Alcohol-Related Wernicke–

- Korsakoff Syndrome. *Alcohol and Alcoholism*. 52(4) 466–471.
<https://doi.org/10.1093/alcalc/agx013>
- Saad, Y y Llorens, M. (2015). Encefalopatía wernicke - korsakoff: revisión de un caso clínico. *Revista de Patología Dual*. 2 (4). 1-4. <https://dx.doi.org/10.17579/RevPatDual.02.24>
- Schrader, M., Bamborschke, S., Lenk, U., & Sterr, A. (2021). Case Report: Intensive Inpatient Neurorehabilitation Achieves Sustained Real-World Benefits in Severe Alcohol-Related Wernicke-Korsakoff Syndrome: A Case Study With 7-Years Follow-Up. *Frontiers in Psychology*, 12, 2275.
<https://doi.org/10.3389/FPSYG.2021.693920/BIBTEX>
- Sinha, S., Kataria, A., Kolla, P., Thusius, N y Loukianova L. (2019) Wernicke Encephalopathy-Clinical Pearls. *Mayo Clin Proc*. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.02.018.
- Sullivan, E. (2017). Contributions to Understanding the Neuropsychology of alcoholism: An INS Legacy. *Journal of the International Neuropsychological society: JINS*, 23 (9-10), 843- 859. doi: 10.1017/S1355617717000674.
- Tasci, I & Bakir, M. (2020). Bilateral Frontal Hemorrhagic Necrosis Associated with Acute Ethanol Poisoning on the Basis of Chronic Alcoholism: Case Report and Review of the Literature. *Turk J Neurol*, 173-176. DOI:10.4274/tnd.2020.09068
- Wijnia, J. (2022). A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Journal Clinical Medicine*, 11(22), 1-13. <https://doi.org/10.3390/jcm11226755>

Samantha Patricia Campoverde Tenemea portadora de la cédula de ciudadanía N° **0107557233**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“Efectos neuropsicológicos del síndrome Wernicke Korsakoff en pacientes alcohólicos”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, **15 de septiembre de 2023**

F:



Samantha Patricia Campoverde Tenemea

C.I. 0107557233