

Caso	(350) Encefalopatía tóxica por metadona
Autores	Laura Abelairas López, Andrés Vega Chaves, Bárbara Saiz Abad, Nilfa Milena Cruz Sánchez, Claudia Fontenla Martínez, Cristina Flores Rodríguez
Centro	Complejo Hospitalario Universitario De A Coruña (chuac)

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 29 años hallado en su casa con bajo nivel de conciencia y rodeado por múltiples frascos vacíos de Eptadone (Metadona oral). Presenta como antecedente el consumo de metadona para el tratamiento de una dependencia a opioides pautados por dolor crónico refractario. A su llegada a Urgencias no responde a estímulos, presentando pupilas isocóricas y reactivas. Con la sospecha de sobredosis por metadona, se obtienen resultados analíticos que confirman su consumo, excluyéndose otras drogas de abuso.

Se realiza TC craneal sin contraste que demostró una hipodensidad marcada y simétrica de ambos globos pálidos y en los hemisferios cerebelosos. Se completa el estudio con RM identificándose en secuencias T2 y FLAIR áreas hiperintensas parcheadas en la sustancia blanca cerebral bihemisférica con restricción de la difusión. También se observa, edema citotóxico y microhemorragias en ambos hemisferios cerebelosos y núcleos caudados. En ambos globos pálidos además se identificaba un área central de necrosis hemorrágica.

En el contexto clínico y con hallazgos de imagen compatibles, se estableció el diagnóstico de leucoencefalopatía tóxica aguda por metadona.

A pesar de las medidas de soporte en la Unidad de Cuidados Intensivos se produce el fallecimiento del paciente horas después.

DISCUSIÓN

La metadona es un opioide sintético que se utiliza como terapia sustitutiva en la desintoxicación a drogas de abuso así como en el tratamiento del dolor refractario.

La encefalopatía por metadona es un evento poco frecuente y pobremente caracterizado del que existen pocos casos descritos. Sus síntomas son la disminución del nivel de conciencia y la depresión respiratoria asociados a unos resultados analíticos positivos para dicha sustancia. En función de la evolución clínica, se clasifica en inicio agudo (déficits neurológicos y alteraciones en la RM desde un principio) o retardado (días o semanas tras un episodio de intoxicación aguda).

Los hallazgos más frecuentemente descritos en RM son lesiones parcheadas o confluentes e hiperintensas en secuencias T2/FLAIR en la sustancia blanca cerebral bihemisférica y una significativa afectación simétrica en ambos hemisferios cerebelosos, similar a la encefalopatía tóxica por inhalación de vapor de heroína (“chasing the dragon”), aunque en estos, suele existir una predominancia por los segmentos posteriores y los brazos posteriores de ambas cápsulas internas.

Especialmente en niños, el consumo de metadona suele producir un edema cerebeloso severo e hidrocefalia aguda secundaria.

Otros patrones menos frecuentes, se caracterizan por afectación de globos pálidos, cabeza del caudado, cápsula interna, cuerpo calloso e hipocampo. En estos casos, los hallazgos son similares a los de sobredosis de otros opiáceos y la intoxicación por CO y traducen un daño hipóxico-isquémico. Se ha descrito también un patrón con edema en el córtex occipito-parietal, similar a un síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES).

En nuestro caso, se combina el patrón típico con edema citotóxico cerebeloso y de la sustancia blanca cerebral subcortical, con la menos frecuente isquemia de núcleos grises profundos con necrosis de globos pálidos, ambos hallazgos que también pueden darse en la encefalopatía por sobredosis de heroína, descartándose su consumo en distintos estudios analíticos.

CONCLUSIÓN

La encefalopatía secundaria a la intoxicación por metadona es poco habitual y está escasamente descrita. Los hallazgos son similares, aunque no idénticos, a los encontrados en casos de heroína inhalada y, aunque el diagnóstico es de exclusión, descartando otras causas de encefalopatía tóxica más frecuentes, las pruebas de imagen pueden ser la primera herramienta en establecer un diagnóstico de sospecha.

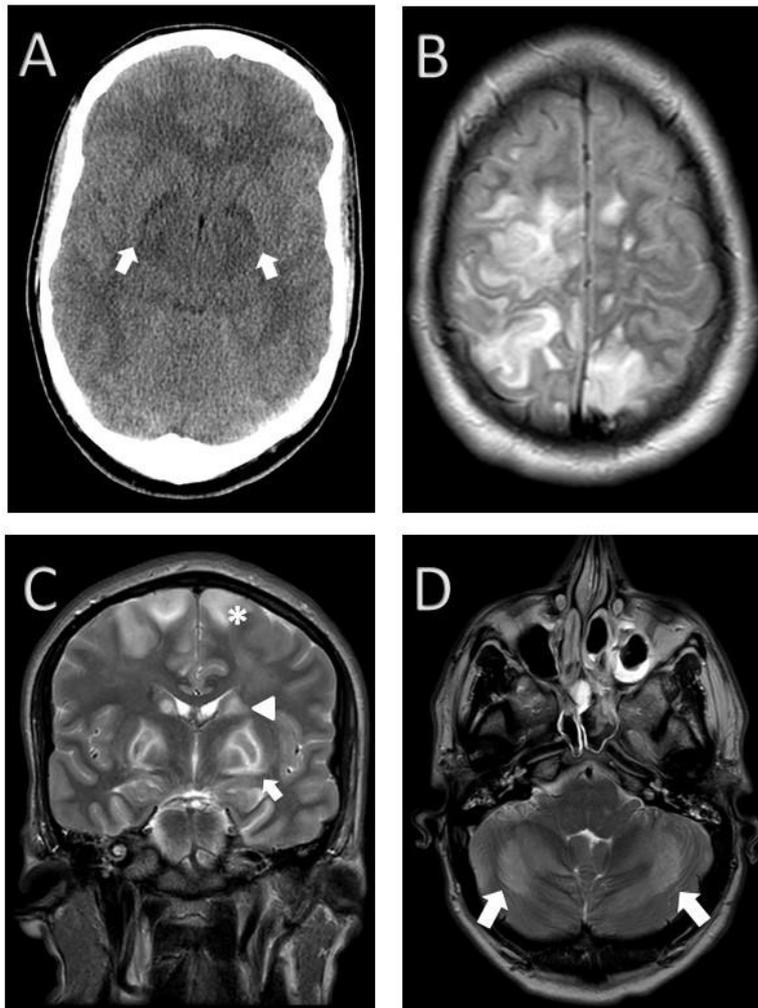


Fig A: TC cerebral sin contraste; marcada hipodensidad bilateral y simétrica de ambos globos pálidos (flechas). Fig B: RM secuencia FLAIR; hiperseñal de la sustancia blanca profunda cerebral bihemisférica de predominio parasagital y en el lado derecho. Fig C: RM secuencia T2, corte coronal, donde se muestra la hiperseñal de los globos pálidos (flecha) bilateral y simétrica con afectación parcheada de ambos núcleos caudados (punta de flecha). Hiperseñal de la sustancia blanca cerebral bihemisférica de predominio parasagital (). Fig D: RM secuencia T2; hiperseñal simétrica en ambos hemisferios cerebelosos.*

BIBLIOGRAFÍA

1. de Oliveira AM, Paulino MV, Vieira APF, McKinney AM, da Rocha AJ, Dos Santos GT, Leite CDC, Godoy LFS, Lucato LT. Imaging Patterns of Toxic and Metabolic Brain Disorders. *Radiographics*. 2019 Oct;39(6):1672-1695. doi: 10.1148/rg.2019190016. PMID: 31589567.
2. Salgado RA, Jorens PG, Baar I, Cras P, Hans G, Parizel PM. Methadone-induced toxic leukoencephalopathy: MR imaging and MR proton spectroscopy findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31(3):565-566. doi:10.3174/ajnr.A1889
3. Haghghi-Morad M, Naseri Z, Jamshidi N, Hassanian-Moghaddam H, Zamani N, Ahmad-Molaei L. Methadone-induced encephalopathy: a case series and literature review. *BMC Med Imaging*. 2020;20(1):6. Published 2020 Jan 17. doi:10.1186/s12880-020-0410-9