

# No todo es lo que parece



**CASOS CLINICOS – SOGAISIDA- CASO Nº 9**



**SERVIZO  
GALEGO  
de SAÚDE**

**Complexo Hospitalario Universitario  
de Ourense**

**Raúl Rodríguez**

**16-XII-2020**

# Caso clinico

- **MOTIVO DE INGRESO:**

Hombre de 40 años

Pérdida de fuerza en extremidades inferiores.

**ANTECEDENTES PERSONALES:**

No AMC. Fumador de 20 cigarrillos/día desde los 25 años. Ex- CDVP, a tratamiento con 90 mg/día de Metadona. Gonorrea hace 6 años

Hepatitis clínica por VHB y VHC positivo hace unos 6 años.

Ingresado en U.D.H. en febrero de 2000 realiza test de VIH siendo el resultado indeterminado.

- Ingresado en julio del 2008 con los diagnósticos de infección VIH B3 del CDC. Hepatopatía crónica VHC. Osteitis púbica y déficit de ácido fólico.
- Inicia TAR\*:Kivexa(Emtricitabina+abacavir)+darunavir/r, se cambia a Nevirapina(6-08) por toxicidad.

# Caso clinico

- **HISTORIA ACTUAL:**

Un mes antes, después de un esfuerzo al agacharse, quedó bloqueado con dolor a nivel lumbar habiendo sido tratado con analgésico y AINE con mejoría; actualmente refiere disminución de fuerza en extremidades inferiores y a veces con incapacidad funcional para caminar, no refiere hormigueos ni calambres. Astenia, pérdida de 12 Kg de peso en los últimos 12 meses (peso habitual 100 Kg), actual 88kg

- **EXPLORACIÓN FÍSICA:**

Karnowsky de 50. No adenopatías LC ni SC. ORL: Muguet.

Cardiorespiratorio: Rítmico, no soplos ni ruidos sobreañadidos. Normal murmullo vesicular a nivel de ambos hemitórax. Abdomen: Hepatomegalia de 1-2 cm por DRC. No masas.

NRL: Disartria. Disminución de la masa muscular. Lasegue negativo. ROT patelar bilateral hiperactivo. Aumento de la base de sustentación. Ataxia

# Caso clinico

- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

**Bioquímica:** Glucosa, urea, creatinina, proteínas, albúmina, cloro, calcio, fósforo, triglicéridos, colesterol, PCR, hierro, ferritina, transferrina, IST, vitamina B12 y ácido fólico normales. Aldolasa 13.9 u/l. **Sodio 132 meq/l.** **Potasio 5.22 meq/l.** **GOT 118 ui/l.** **GPT 192 ui/l.** **GGT 70 ui/l.** Fosfatasa alcalina **384 ui/l.** Bilirrubina total **2.35 mg/dl.** Bilirrubina-D 0.70 mg/dl. **LDH 955 ui/l.** CPK normal.

**Genotipo VHC:G1 .PCR-VHC:16.200.000 Ui .IL28B:C-C**

Estudio linfocitario: **Linfocitos CD4: 150/mm<sup>3</sup> (11%).PCR-VIH: 141 copias**

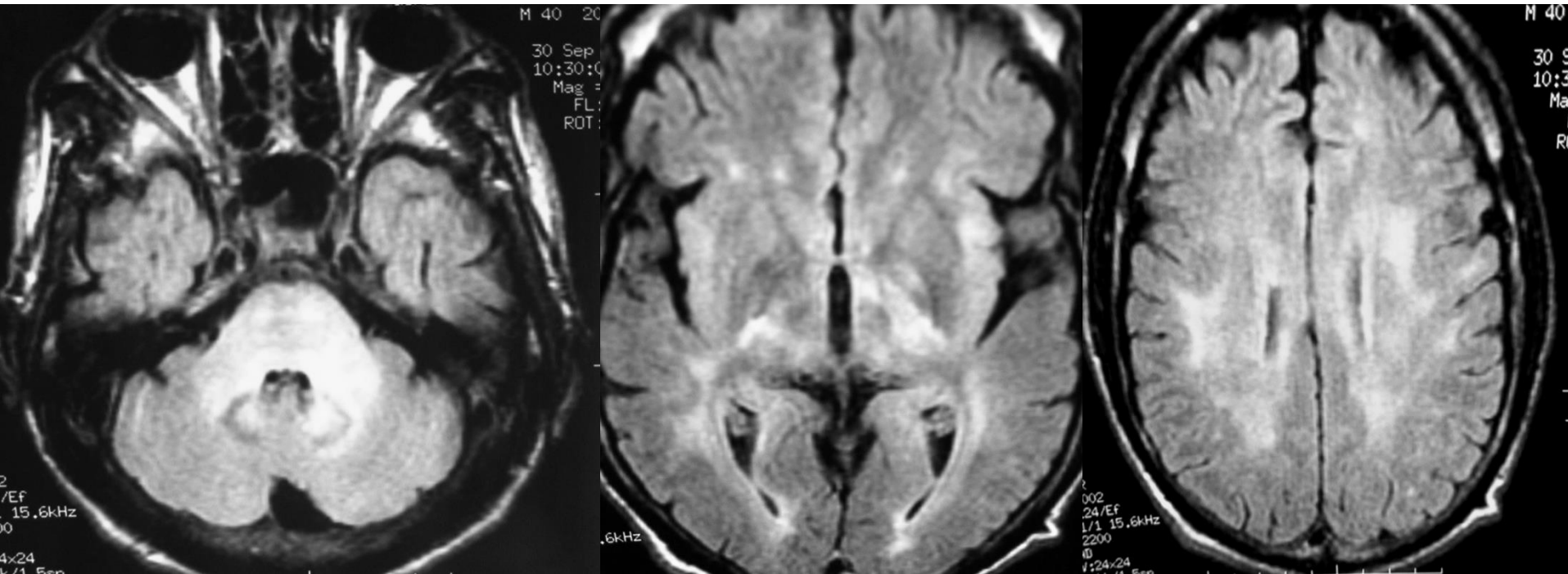
- **Nadir:40. Zenit:PCR-VIH:32600 copias.** No resistencias. Subtipo G.  
PCR-CMV(-)Lues, borrelia(-)VHB:Anticore+

- LCR: Acelular. Cripto, VEB, VHS6, VHS1, VHS2, CMV, VVZ, Virus JC, Virus SV 40, Enterovirus

# Caso clinico

- **Rx de tórax:** Sin evidencia de infiltrados parenquimatosos pulmonares ni patología pleural aguda.
- **Rx de rama isquiopubiana derecha:** Sin evidencia de lesiones de osteolisis en ramas isquioiliopubianas.
- **Gammagrafía ósea con Galio-Tecnecio:** No se observan captaciones anómalas sugestivas de proceso infeccioso inflamatorio a nivel de isquion derecho. Resto del esqueleto tampoco se observan focos patológicos.
- **Electromiografía:** El estudio neurofisiológico no evidencia datos compatibles con neuropatía periférica en extremidades inferiores ni superiores ni otras anomalías de carácter patológico valorable en los territorios

# Caso clínico



- **R M craneal sin y con contraste:**
- El estudio demuestra una **afectación difusa de sustancia blanca en ambos hemisferios**, bastante **simétrica**. Se extiende inferiormente siguiendo las vías y afectando **cápsulas internas, pedúnculos cerebrales, protuberancia y bulbo**. Además se **observa afectación de los pedúnculos cerebelosos**. Línea media centrada.
- **No se observa realce** significativo tras la administración de contraste paramagnético.
- Esta afectación podría deberse a **encefalopatía por virus VIH**, asociada o no a otro tipo de proceso infeccioso como **citomegalovirus**. Creemos menos probable, por la afectación simétrica, que se trate de una leucoencefalopatía multifocal.

# Caso clinico

- Se inicia tratamiento con ganciclovir IV.
- Ante la tórpida evolución clínica después de 1 mes de tratamiento con ganciclovir ,se decide reevaluar el caso.
- Se envia su RMN a especialista en neuroradiologia ,que aporta una suposición diagnostica ,no contemplada con anterioridad

# Caso clinico

- En la RM craneal vemos una extensa alteración de señal (hiperintensa en T1 Y FLAIR) de la sustancia blanca supratentorial, parcheada, que es bilateral y de predominio posterior que preserva las fibras más subcorticales (fibras en U) y que afecta también al cuerpo calloso, sobre todo al esplenio. Hay también afectación de la vía piramidal con hiperintensidad de señal bilateral y simétrica del brazo posterior de la cápsula interna (la preservación del brazo anterior es típica de esta entidad) y en los pedúnculos cerebrales, protuberancia y pirámides bulbares. Esta también alterada la sustancia blanca del los hemisferios cerebelosos, algo más en el lado izquierdo y los pedúnculos cerebelosos superiores, medios e inferiores así como las fibras trasversales de la protuberancia y la zona del lemnisco medial en el tronco del encéfalo. No vemos realces patológicos del contraste ni atrofia del parénquima.

Mi impresión es que estamos ante una leucoencefalopatía con afectación supra e infratentorial de **probable origen tóxico-metabólico**, y dada la información clínica con la que podemos excluir otras causas habría que considerar un tipo de **leucoencefalopatía tóxica infrecuente, causada por la inhalación de heroína (adjunto un artículo con sus principales hallazgos de imagen)**.

**Como verás en el artículo, la afectación de este paciente tiene varios hallazgos radiológicos que son característicos o al menos sugestivos de una la leucoencefalopatía por inhalación de heroína.**

Ciaran F. Keogh<sup>1</sup>  
Gordon T. Andrews<sup>1</sup>  
Sian D. Spacey<sup>2</sup>  
Kevin E. Forkheim<sup>1</sup>  
Douglas A. Graeb<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Radiology, Vancouver Hospital and Health Sciences Centre UBC Site, 2211 Wesbrook Mall, Vancouver, B. C., V6T 2B5 Canada. Address correspondence to C. F. Keogh.

<sup>2</sup>Department of Neurology, Vancouver Hospital and Health Sciences Centre-UBC Site, Vancouver, B. C., V6T 2B5 Canada.

AJR 2003;180:847-850

0361-803X/03/1803-847

© American Roentgen Ray Society

AJR:180, March 2003

Heroin use and intoxication are associated with a number of other effects on the central nervous system, including hypoxic brain injury, transverse myelitis, and brain abscess.

The imaging features of these manifestations, however, are nonspecific with regard to cause. Treatment is primarily supportive, although it has been suggested that coenzyme Q and vitamin supplements may be of benefit [2].

## Neuroimaging Features of Heroin Inhalation Toxicity: “Chasing the Dragon”

**OBJECTIVE.** Our objective was to illustrate the dramatic neuroimaging findings of toxic leukoencephalopathy caused by heroin vapor inhalation.

**CONCLUSION.** Symmetric abnormality involving the cerebellar white matter and posterior limb of the internal capsule is characteristic of heroin vapor inhalation toxicity, although involvement may be more extensive, depending on the severity of the condition. MR imaging and CT appear to be essential for making this diagnosis because clinical history is often unreliable and findings at physical examination are nonspecific.

Leukoencephalopathy due to inhalation of heroin pyrolysate was first described by researchers in The Netherlands in 1982 [3]. Clinically, the condition has three stages, progressing from cerebellar signs and motor restlessness to

pyramidal and pseudobulbar signs and, in a minority of patients, to a terminal stage characterized by spasms, hypotonic paresis, and ultimately death [3]. Symmetric spongiform degeneration occurs, particularly in the cerebral and cerebellar white matter and in corticospinal and solitary tracts [3].

## Complicaciones neurológicas en la infección VIH

Localización		Enfermedad
Sistema nervioso central	<i>Con predominio focal</i>	<u>Toxoplasmosis</u> <u>Linfoma cerebral primario</u> <u>Leucoencefalopatía multifocal progresiva</u> Tuberculoma Criptococoma <u>Encefalitis por herpesvirus</u> Accidente cerebrovascular
	<i>Sin predominio focal</i>	Demencia asociada al SIDA <u>Encefalopatías metabólicas</u> <u>Encefalitis por Cytomegalovirus</u> Encefalitis aguda asociada a infección aguda por el VIH

# Leucoencefalopatía por consumo de heroína

- El uso de heroína por inhalación ("perseguir al dragón") se remonta a la década de 1950 [ 1 ], la leucoencefalopatía y los síntomas neurológicos asociados con este método de abuso de heroína se describieron inicialmente en 1982 en los Países Bajos [ 2 ].
- Informes posteriores sugieren que la leucoencefalopatía también se puede desarrollar con la inyección de heroína o la inhalación [ 3,4 ]
- **TERMINOLOGÍA Y DIFERENCIAS** Este método de consumo es diferente de fumar heroína.
  - Se coloca una pequeña cantidad de heroína en un trozo de papel y se calienta colocando un fósforo o un encendedor debajo. El humo que libera un color marrón rojizo que se "persiguen" o se inhalan a través de un tubo.
- **PATOGENÉISIS** La heroína conjugada con morfina se detectan después de la inhalación de heroína y sus metabolitos atraviesan la barrera hematoencefálica; se notifica la presencia de heroína y sus metabolitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la barrera hematoencefálica.
- **EPIDEMIOLOGÍA** A pesar de que se habían notificado 160 casos de leucoencefalopatía por inhalación de heroína (perseguir al dragón) [ 3 ]. Sin embargo, el uso de heroína inhalada puede estar aumentando.
- En una revisión que identificó a 50 heroínómanos que desarrollaron leucoencefalopatía, la principal vía de uso fue la inhalación (60 por ciento), pero una proporción sustancial usó heroína por inyección intravenosa (30 por ciento) o inhalando (10 por ciento) [ 4 ].



# CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- La leucoencefalopatía por heroína tiene un espectro clínico variable asociado con una leucoencefalopatía espongiiforme.
- **Presentación y curso** : en una revisión de 50 pacientes con leucoencefalopatía asociada con el uso de heroína, la ataxia cerebelosa y la disartria fueron los síntomas predominantes en los usuarios que inhalaban heroína, mientras que el estado mental alterado, el mutismo y la incontinencia urinaria o fecal fueron predominantes en los usuarios que se inyectaron heroína. [ 4 ].
- El estudio más grande, una revisión de 2018 de la literatura de pacientes con leucoencefalopatía aguda por inhalación de heroína confirmada, identificó 88 casos [ 3 ]. Estos se dividieron en tres niveles de gravedad clínica (leve, moderada o grave [ 13 ]):
  - ●Un síndrome **leve**, caracterizado por falta de atención, confusión, ataxia y síntomas psicomotores, en el 21 por ciento
  - ●Un síndrome **moderado**, caracterizado por afectación corticoespinal o extrapiramidal y confusión o delirio graves, en el 52 por ciento
  - ●Un síndrome **severo**, caracterizado por deterioro motor generalizado, apatía / abulia sin trastornos del lenguaje o apraxia y deterioro del estado de alerta, en el 27 por ciento; la muerte se produjo en dos tercios de estos casos

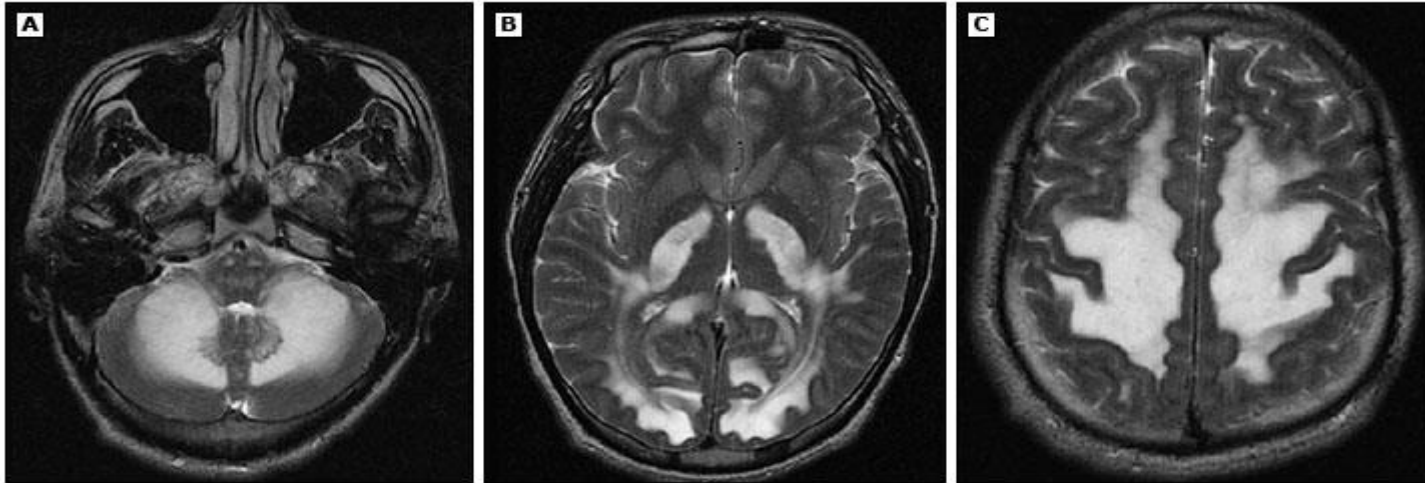
# CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- En la cohorte inicial de 47 inhaladores de vapor de heroína de los Países Bajos, la leucoencefalopatía se produjo en tres etapas [ [2](#) ]. En la primera etapa, los síntomas iniciales (en orden de frecuencia decreciente) fueron:
  - ●Habla suave / pseudobulbar
  - ●Ataxia cerebelosa
  - ●Inquietud motora
  - ●Apatía / abulia / bradifrenia
- Después de dos a cuatro semanas, aproximadamente la mitad de los pacientes progresaron a la segunda etapa (intermedia), que se caracterizó por un rápido empeoramiento de los síntomas cerebelosos y características adicionales [ [2](#) ]:
  - ●Signos del tracto piramidal
  - ●Reflejos hiperactivos
  - ●Hemiplejía espástica o cuadriplejía
  - ●Temblor y mioclono
  - ●Corea y atetosis

# CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- *Unas semanas más tarde*, una cuarta parte de la cohorte inicial entró en la etapa terminal y desarrolló los siguientes síntomas antes de que sobreviniera la muerte [ [2](#) ]:
  - "Espasmos de estiramiento"
  - Paresia hipotónica / arrefléxica
  - Mutismo acinético
  - Pirexia central
- Varias características del parkinsonismo, en algunos casos reversibles, pueden verse como manifestaciones tempranas o tardías de la leucoencefalopatía por heroína [ [2](#), [5](#), [12](#) ]. Estos incluyen bradicinesia, temblor, corea, pasos cortos, facies enmascaradas, habla suave, rigidez de rueda dentada y pérdida de reflejos posturales.
- La hidrocefalia comunicante y obstructiva, que requiere intervención neuroquirúrgica, se ha descrito como complicaciones de la inhalación de heroína en informes de casos [ [14](#), [15](#) ].
- Una vez que se desarrollan los síntomas, la progresión de la enfermedad puede continuar durante algunas semanas hasta seis meses en ausencia de exposición continua [ [2](#), [5](#), [16](#) ], un fenómeno llamado "coasting" [ [17](#) ].

# Neuroimagen



Imágenes axiales de resonancia magnética ponderadas en T2 de un caso grave de leucoencefalopatía inducida por heroína (A a C): en la médula, la señal anormal está presente en las regiones de los tractos piramidales, los lemniscos medial y el núcleo del tracto solitario en la parte posterior. La sustancia blanca de los hemisferios cerebelosos se ve afectada simétricamente con relativa preservación de la sustancia gris de los núcleos dentados. La anomalía de la señal simétrica se extiende por toda la sustancia blanca profunda supratentorial, incluidas las extremidades posteriores de las cápsulas internas. Nótese la preservación de los ganglios basales y los tálamos en este caso. El cambio de sustancia blanca se extiende hacia el centro semioval y la sustancia blanca subcortical de forma bilateral, incluso en las circunvoluciones precentral y poscentral (área premotora, área motora primaria y área sensorial somática).

*Reproducido de: Offiah C, Hall E. Leucoencefalopatía inducida por heroína: caracterización mediante resonancia magnética, imágenes ponderadas por difusión y espectroscopía de resonancia magnética. Clin Radiol 2008; 63: 146.*

**RMN:** muestra hiperintensidades difusas y simétricas de la sustancia blanca en T2 y secuencias de recuperación de inversión atenuada por líquido (FLAIR) en el cerebelo, el cerebro posterior y las extremidades posteriores de la cápsula interna. Puede haber anomalías de señal adicionales en el esplenio del cuerpo calloso, los tractos corticoespinales, la vía lemniscal en el tronco del encéfalo y el hipocampo [ [5,18-21](#) ]. Puede haber un aumento de la señal en la sustancia blanca periventricular en las imágenes ponderadas por difusión con la correspondiente señal baja en los mapas de coeficiente de difusión aparente (ADC) [ [22](#) ], quizás debido a la vacuolización más que a un infarto. La mayoría de los pacientes muestran un brillo en T2 con un aumento de la señal de ADC [ [23](#) ].

# DIAGNÓSTICO

- Los criterios de diagnóstico propuestos para la leucoencefalopatía por inhalación (perseguir al dragón) son los siguientes [ 3 ]:
- ●Criterios de inclusión:
- ●1) Presencia de un síndrome clínico sugestivo de leucoencefalopatía
- ●2) Prueba de toxicología de heroína positiva
- ●3) Consumo de heroína confirmado por el paciente, sus familiares más cercanos o un testigo
- ●4) neuroimagen de apoyo
- ●5) Hallazgos neuropatológicos compatibles con leucoencefalopatía espongiforme
- Se considera definitivo si el paciente cumple con todos los criterios de inclusión; probable si el paciente cumple los criterios de inclusión 1 a 4, y posible si solo se cumplen los criterios de inclusión 1 a 3, o si se cumplen los criterios 1 a 4 pero se acompañan de abuso de múltiples sustancias o heroína confirmado por múltiples vías [ 3 ]. Si bien la neuropatología post mórtem sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico, la biopsia cerebral no se recomienda en la práctica clínica.

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- La adicción a la heroína se ha asociado con varias enfermedades neurológicas [ [26](#) ], que incluyen absceso cerebral [ [27](#) ], mielitis transversa [ [28,29](#) ], neuropatía [ [30,31](#) ] y rhabdomiólisis con mioglobinuria [ [29,32,33](#) ]. Sin embargo, no es probable que estos trastornos se confundan con leucoencefalopatía.
- **Leucoencefalopatía** : por el contrario, la leucoencefalopatía puede ocurrir después de una lesión **anóxica-isquémica global** o después de una exposición tóxica a una variedad de agentes, incluidos los siguientes [ [13,34](#) ]:
  - Agentes antineoplásicos (irradiación craneal, [metotrexato](#) , [carmustina](#) , [cisplatino](#) , [citarabina](#) , [fluorouracilo](#) , levamisol, [fludarabina](#) , [tiotepa](#) , interleucina-2, interferón alfa)
  - Medicamentos inmunosupresores ( [ciclosporina](#) , [tacrolimus](#) )
  - Agentes antimicrobianos (anfotericina B, [hexaclorofeno](#) )
  - Drogas de abuso (tolueno, etanol, cocaína, 3,4-metilendioxi metanfetamina, heroína intravenosa, pirrolisato de heroína inhalado, psilocibina, benzodiazepinas)
  - Toxinas ambientales (monóxido de carbono, arsénico, tetracloruro de carbono)

# TRATAMIENTO

- No existe un tratamiento probado para la leucoencefalopatía por heroína.
- La terapia antioxidante empírica (con coenzima Q10 [300 mg cuatro veces al día] sola o coenzima Q10 en combinación con [vitamina E](#) [2000 mg diarios] y [vitamina C](#) [2000 mg diarios]) se ha utilizado para tratar nueve pacientes con inhalación de heroína. leucoencefalopatía [ [5,18,42-45](#) ], con mejoría variable en cinco y deterioro o ningún cambio en cuatro [ [5,46](#) ].
- Teniendo en cuenta estos datos, la ausencia de un tratamiento comprobado y la baja probabilidad de efectos secundarios graves, sugerimos una terapia antioxidante con la combinación de coenzima Q10, [vitamina C](#) y [vitamina E](#) para pacientes con leucoencefalopatía por heroína.

- **PRONÓSTICO**

- La gravedad de la enfermedad probablemente dependa de la duración y la cantidad acumulada de heroína inhalada, así como de la presencia de comorbilidades, incluido el abuso de otras sustancias.
- En la revisión sistemática de la inhalación de heroína de 2018, con datos de resultados de 83 casos, murieron 17 pacientes (20 por ciento); los detalles de la causa de la muerte a menudo no se informaron [ [3](#) ]. Casi todas las muertes ocurrieron entre los 24 pacientes con síntomas graves, donde murieron 16 (67 por ciento).
- Entre 42 pacientes con síntomas moderados, solo un paciente (2 por ciento) murió. No hubo muertes entre los 17 pacientes con síntomas leves.
- Los pacientes que sobreviven a menudo requieren rehabilitación física y farmacológica.

# Enseñanzas

- Cuando las cosas no encajen en tu hipótesis inicial. Reflexiona y vuelve a pensar.
- No todo es lo que parece. Dirigir el foco al VIH puede despistar otras etiologías
- No olvidar que la historia clínica es la base para establecer una sospecha diagnóstica (no consta el consumo inhalado de heroína en este caso)
- Los informes de pruebas complementarias pueden desviar la atención de la patología que buscamos y debemos reevaluarlos.
- Trabajar en equipo siempre ayuda
- No creas que lo sabes todo, consulta la bibliografía.

# REFERENCIAS

- [Strang J, Griffiths P, Gossop M. Fumar heroína por 'perseguir al dragón': orígenes e historia. Addiction 1997; 92: 673.](#)
- [Wolters EC, van Wijngaarden GK, Stam FC, et al. Leucoencefalopatía después de inhalar pirolizado de "heroína". Lancet 1982; 2: 1233.](#)
- [Alambyan V, Pace J, Miller B y col. El papel emergente de la heroína inhalada en la epidemia de opioides: una revisión. JAMA Neurol 2018; 75: 1423.](#)
- [Cheng MY, Chin SC, Chang YC, et al. Las diferentes vías de ingesta de heroína causan diversas leucoencefalopatías inducidas por heroína. J Neuro 2019; 266: 316.](#)
- [Kriegstein AR, Shungu DC, Millar WS, et al. Leucoencefalopatía y aumento de lactato cerebral por inhalación de vapor de heroína \("perseguir al dragón"\). Neurology 1999; 53: 1765.](#)
- [Keogh CF, Andrews GT, Spacey SD, et al. Características de neuroimagen de la toxicidad por inhalación de heroína: "persiguiendo al dragón". AJR Am J Roentgenol 2003; 180: 847.](#)
- [Rook EJ, van Ree JM, van den Brink W, et al. Farmacocinética y farmacodinamia de dosis elevadas de heroína preparada farmacéuticamente, por vía intravenosa o por inhalación en pacientes dependientes de opioides. Basic Clin Pharmacol Toxicol 2006; 98:86.](#)
- [Smith MT. Efectos neuroexcitadores de la morfina y la hidromorfona: evidencia que implica a los metabolitos 3-glucuronidos. Clin Exp Pharmacol Physiol 2000; 27: 524.](#)
- [Squibb RE, Carmichael NG, Tilson HA. Efectos conductuales y neuromorfológicos del bromuro de trietil estaño en ratas adultas. Toxicol Appl Pharmacol 1980; 55: 188.](#)
- [Berend K, van der Voet G, Boer WH. Encefalopatía aguda por aluminio en un centro de diálisis provocada por una tubería de distribución de agua de mortero de cemento. Kidney Int 2001; 59: 746.](#)
- [Alfrey AC, LeGendre GR, Kaehny WD. El síndrome de encefalopatía por diálisis. Posible intoxicación por aluminio. N Engl J Med 1976; 294: 184.](#)
- [Heales S, Crawley F, Rudge P. El parkinsonismo reversible después de la inhalación de pirolizado de heroína se asocia con la deficiencia de tetrahidrobiopterina. Mov Disord 2004; 19: 1248.](#)
- [Filley CM, Kleinschmidt-DeMasters BK. Leucoencefalopatía tóxica. N Engl J Med 2001; 345: 425.](#)
- [Bui DH, Pace J, Manjila S, et al. Inhalación de heroína complicada por hidrocefalia refractaria: una presentación novedosa. Neurología 2015; 84: 2093.](#)
- [Dastur CK, Chang GY. Inhalación de heroína complicada por hidrocefalia refractaria: una presentación novedosa. Neurología 2015; 85: 2083.](#)

# REFERENCIAS

- [Sempere AP, Posada I, Ramo C, Cabello A. Leucoencefalopatía espongiiforme tras inhalación de heroína. Lancet 1991; 338: 320.](#)
- [Berger AR, Schaumburg HH, Schroeder C, et al. Respuesta a la dosis, coasting y vulnerabilidad diferencial de las fibras en la neuropatía tóxica humana: un estudio prospectivo de la neurotoxicidad de la piridoxina. Neurology 1992; 42: 1367.](#)
- [Long H, Deore K, Hoffman RS, Nelson LS. Un caso fatal de leucoencefalopatía espongiiforme ligada a "perseguir al dragón". J Toxicol Clin Toxicol 2003; 41: 887.](#)
- [Weber W, Henkes H, Möller P, et al. Leucoencefalopatía espongiiforme tóxica después de inhalar vapor de heroína. Eur Radiol 1998; 8: 749.](#)
- [Gupta PK, Krishnan PR, Sudhakar PJ. Participación del hipocampo debido a la inhalación de heroína: "perseguir al dragón". Clin Neurol Neurosurg 2009; 111: 278.](#)
- [Offiah C, Hall E. Leucoencefalopatía inducida por heroína: caracterización mediante resonancia magnética, imágenes ponderadas por difusión y espectroscopia de resonancia magnética. Clin Radiol 2008; 63: 146.](#)
- [McKinney AM, Kieffer SA, Paylor RT y col. Leucoencefalopatía tóxica aguda: potencial de reversibilidad clínicamente y en resonancia magnética con imágenes ponderadas por difusión y FLAIR. AJR Am J Roentgenol 2009; 193: 192.](#)
- [Hagel J, Andrews G, Vertinsky T y col. "Persiguiendo al dragón": imágenes de leucoencefalopatía por inhalación de heroína. Can Assoc Radiol J 2005; 56: 199.](#)
- [Blasel S, Hattingen E, Adelman M, et al. Leucoencefalopatía tóxica después del abuso de heroína sin inhalación de vapor de heroína: RM y características clínicas en tres pacientes. Clin Neuroradiol 2010; 20:48.](#)
- [Lefaucheur R, Lebas A, Gérardin E, et al. Leucoencefalopatía después del abuso de heroína inhalada. J Clin Neurosci 2017; 35:70.](#)
- [Hill MD, Cooper PW, Perry JR. Persiguiendo al dragón - toxicidad neurológica asociada con la inhalación de vapor de heroína: reporte de caso. CMAJ 2000; 162: 236.](#)
- [Hershewe GL, Davis LE, Bicknell JM. Absceso cerebral cerebeloso primario por nocardiosis en un adicto a la heroína. Neurology 1988; 38: 1655.](#)
- [Richter RW, Rosenberg RN. Mielitis transversa asociada a la adicción a la heroína. JAMA 1968; 206: 1255.](#)
- [Sahni V, Garg D, Garg S y col. Complicaciones inusuales del abuso de heroína: mielitis transversa, rabdomiólisis, síndrome compartimental e IRA. Clin Toxicol \(Phila\) 2008; 46: 153.](#)
- [Amnueilaph R, Boongird P, Leechawengwongs M, Vejjajiva A. Neuropatía por heroína. Lancet 1973; 1: 1517.](#)

# REFERENCIAS

- [Loizou LA, Boddie HG. Polirradiculoneuropatía asociada con el abuso de heroína. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978; 41: 855.](#)
- [Schreiber SN, Liebowitz MR, Bernstein LH, Srinivasan K. Compresión de extremidades e insuficiencia renal \(síndrome de aplastamiento\) que complican la sobredosis de narcóticos. N Engl J Med 1971; 284: 368.](#)
- [de Gans J, Stam J, van Wijngaarden GK. Rabdomiólisis y lesiones neurológicas concomitantes después del abuso de heroína intravenosa. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985; 48: 1057.](#)
- [Aljarallah S, Al-Hussain F. Leucoencefalopatía posthypoxic aguda fatal después de una sobredosis de benzodiazepinas: reporte de un caso y revisión de la literatura. BMC Neurol 2015; 15:69.](#)
- Meyer A. Intoxicación. En: Neuropatología de Greenfield, Blackwood W, McMenemey WH, Meyer A, et al (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1967.
- [Ginsberg MD, Hedley-Whyte ET, Richardson EP Jr. Leucoencefalopatía hipóxico-isquémica en el hombre. Arch Neurol 1976; 33: 5.](#)
- [Sawada H, Udaka F, Seriu N, et al. Demostración de resonancia magnética de necrosis laminar cortical y lesión retardada de la sustancia blanca en encefalopatía anóxica. Neuroradiology 1990; 32: 319.](#)
- [Chalela JA, Wolf RL, Maldjian JA, Kasner SE. Identificación por resonancia magnética de la lesión temprana de la sustancia blanca en la encefalopatía anóxica-isquémica. Neurology 2001; 56: 481.](#)
- [Molloy S, Soh C, Williams TL. Leucoencefalopatía poshipóxica tardía reversible. AJNR Am J Neuroradiol 2006; 27: 1763.](#)
- [Filley CM, Halliday W., Kleinschmidt-DeMasters BK. Los efectos del tolueno sobre el sistema nervioso central. J Neuropathol Exp Neurol 2004; 63: 1.](#)
- [Bertram M, Egelhoff T, Schwarz S, Schwab S. Leucoencefalopatía tóxica después de la ingestión de "éxtasis". J Neurol 1999; 246: 617.](#)
- [Gacouin A, Lavoue S, Signouret T, et al. Leucoencefalopatía espongiiforme reversible después de la inhalación de heroína calentada. Intensive Care Med 2003; 29: 1012.](#)
- [Jee RC, Tsao WL, Shyu WC, et al. Leucoencefalopatía espongiiforme inducida por inhalación de vapores de heroína. J Formos Med Assoc 2009; 108: 518.](#)
- [Cordova JP, Balan S, Romero J, et al. 'Persiguiendo al dragón': nuevos conocimientos para una vieja práctica. Am J Ther 2014; 21:52.](#)
- [Bartlett E, Mikulis DJ. Persiguiendo "persiguiendo al dragón" con resonancia magnética: leucoencefalopatía en el abuso de drogas. Br J Radiol 2005; 78: 997.](#)
- [Kriegstein AR, Armitage BA, Kim PY. Inhalación de heroína y leucoencefalopatía espongiiforme progresiva. N Engl J Med 1997; 336: 589.](#)