

# INTOXICACIONES EN URGENCIAS

RAFAEL MORCILLO CARRATALÁ, MANUEL CALVO GARCÍA, CARLOS LÓPEZ MENÉNDEZ

*HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL*



# INTRODUCCIÓN

- **Intoxicación aguda** es el síndrome que se produce por la introducción brusca, de forma accidental o intencionada, de una sustancia química que produce efectos nocivos en el organismo.
- Las intoxicaciones agudas representan el **1-2%** de todas las urgencias. Los pacientes acuden dentro de la **primera hora** post-exposición tóxica.
- Edad media **34-39 años**, predominio en **varones** (55 %).
- El **alcohol** constituye la primera causa de intoxicación aguda en los adultos.

# INTRODUCCIÓN

- Le siguen los **fármacos** (benzodiazepinas, antidepresivos, analgésicos), los productos de **uso doméstico** (lejía, CO), las **drogas de abuso** ilegales (cocaína) y una miscelánea compuesta por productos de uso agrícola, industrial, ingesta de setas, plantas y envenenamientos por animales.
- En un alto porcentaje de casos la intención es **autolítica** (56% aproximadamente).
- En ancianos y enfermos crónicos, muchas intoxicaciones son accidentales.

# INTRODUCCIÓN

- El **tratamiento** suele consistir en medidas de soporte vital, extracción digestiva, la administración de antídotos y la práctica de depuración renal y extrarrenal. En muchos casos se conoce el agente causal y se puede instaurar un tratamiento específico (antídoto).
- El **pronóstico** de una intoxicación es, en general, **favorable**.
  - 70-80 % → alta
  - 20-25% → hospitalización
  - 2% → UCI
  - < 1% → Exitus

Manual de protocolos y actualización en Urgencias. HUT 2021  
P Munné Anales Sis San Navarra 2003  
E Armela AMF 2017

# INTRODUCCIÓN

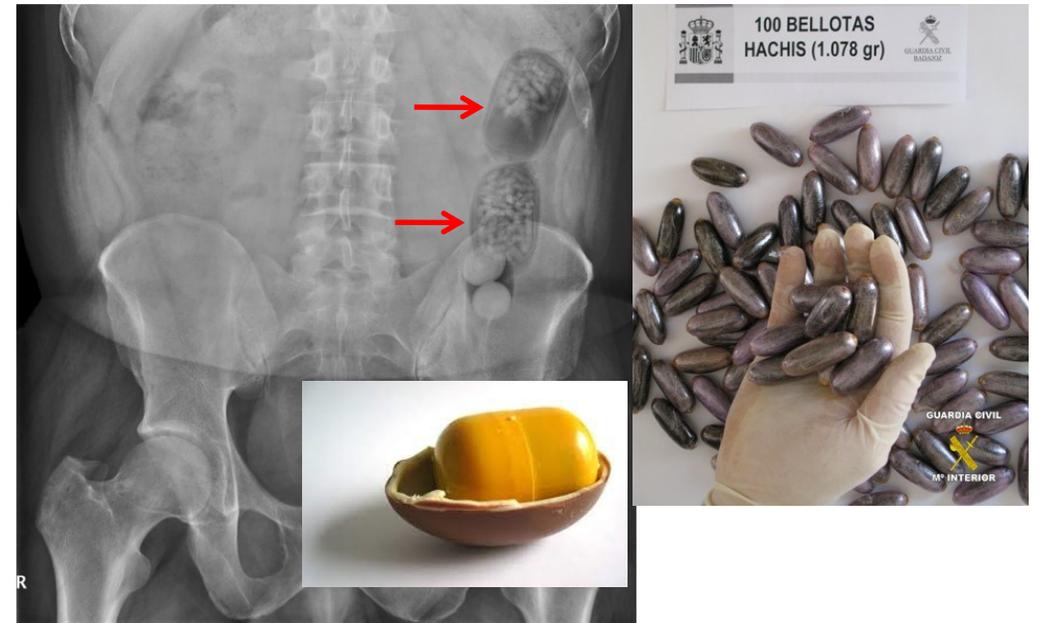
## Exploraciones complementarias:

- **Análisis toxicológico:**
  - Para dilucidar el agente causal de un coma tóxico en que ni la anamnesis ni la exploración física han sido orientativas.
  - Para indicar un tratamiento antitóxico específico.
- Aparte de la diferente disponibilidad de análisis toxicológicos de cada centro sanitario, algunas técnicas muy simples pueden ser de interés:
  - Inspección de la orina. – Sangre venosa. – Dextrostix. – Tiras reactivas para orina. – Alcohómetro de aire espirado. – Cambios colorimétricos al pasar aire espirado a través de tubos Dräger. – Inmunoanálisis rápido (placas Triage, Ontrak o similares). – Test del cloruro férrico. – Test de Wieland.

# INTRODUCCIÓN

La radiología “toxicológica” se centrará en las Rx simples de tórax y de abdomen.

- Rx **tórax**: *neumonitis* tóxica (inhalación de gases o tóxicos volátiles, ingesta de disolventes o productos lipoideos), *edema* pulmonar no cardiogénico (opiáceos, AAS), o *neumonías broncoaspirativas*.
- Rx **abdomen**: *tóxicos* o *fármacos radiopacos* (amitriptilina, fenotiacinas, sales de litio, Bi, As, Hg, Pb, K, I), confirmar *perforación abdominal* por cáusticos, *íleo paralítico* por anticolinérgicos, de *body packers*.



P Munné Anales Sis San Navarra 2003

# INTRODUCCIÓN

- No es habitual realizar estudios neurorradiológicos urgentes en estos pacientes.
- Indicaciones:
  - Paciente que ingresa por un coma de causa desconocida o si se sospecha lesión sobreañadida (TCE, hemorragia...) → **TC craneal**
  - En pacientes ingresados cuando aparecen secuelas neurológicas que no ceden → **RM craneal**

Manual de protocolos y actualización en Urgencias. HUT 2021

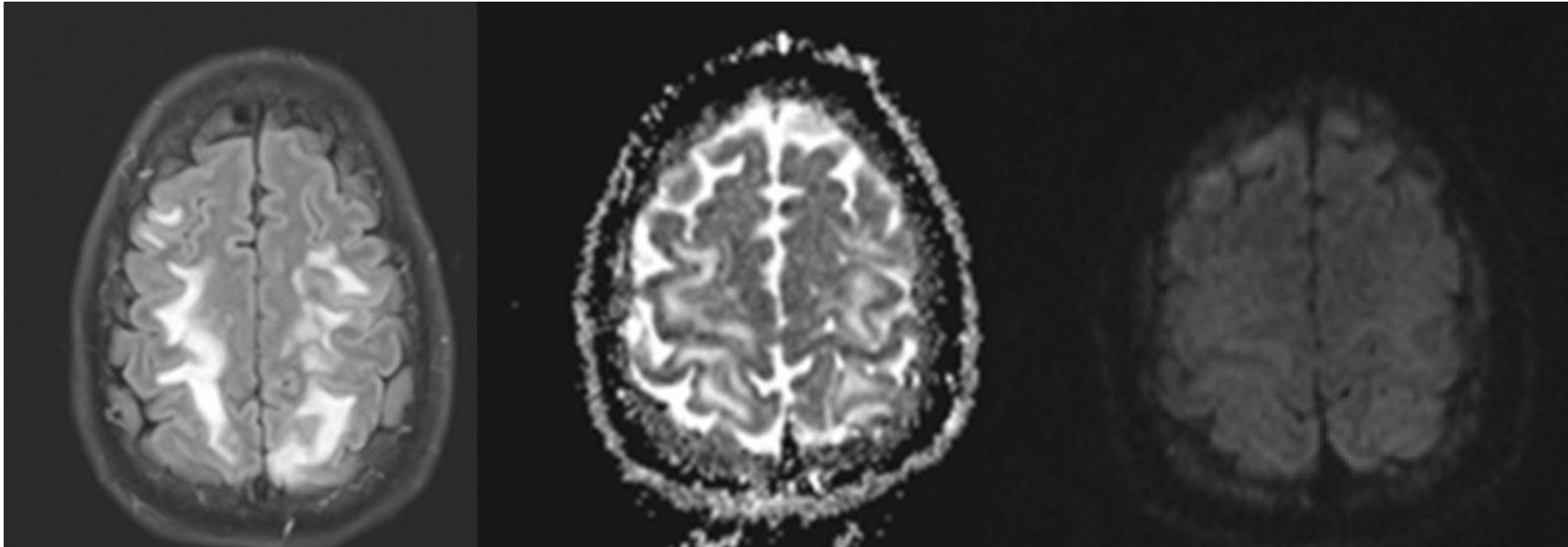
# PATRONES DE PRESENTACIÓN

- Son **inespecíficos** sin el contexto clínico.
- Los errores innatos del metabolismo y la hipoxia pueden tener características similares en imagen.
- Las localizaciones con una susceptibilidad más alta incluyen **SG cortical, núcleos grises profundos, tálamos, SB periventricular y el cuerpo calloso.**
- Suelen presentarse como lesiones **bilaterales y simétricas** con la difusión restringida, sin o con efecto de masa leve y sin realce.

# PATRONES DE PRESENTACIÓN

Los tóxicos pueden producir:

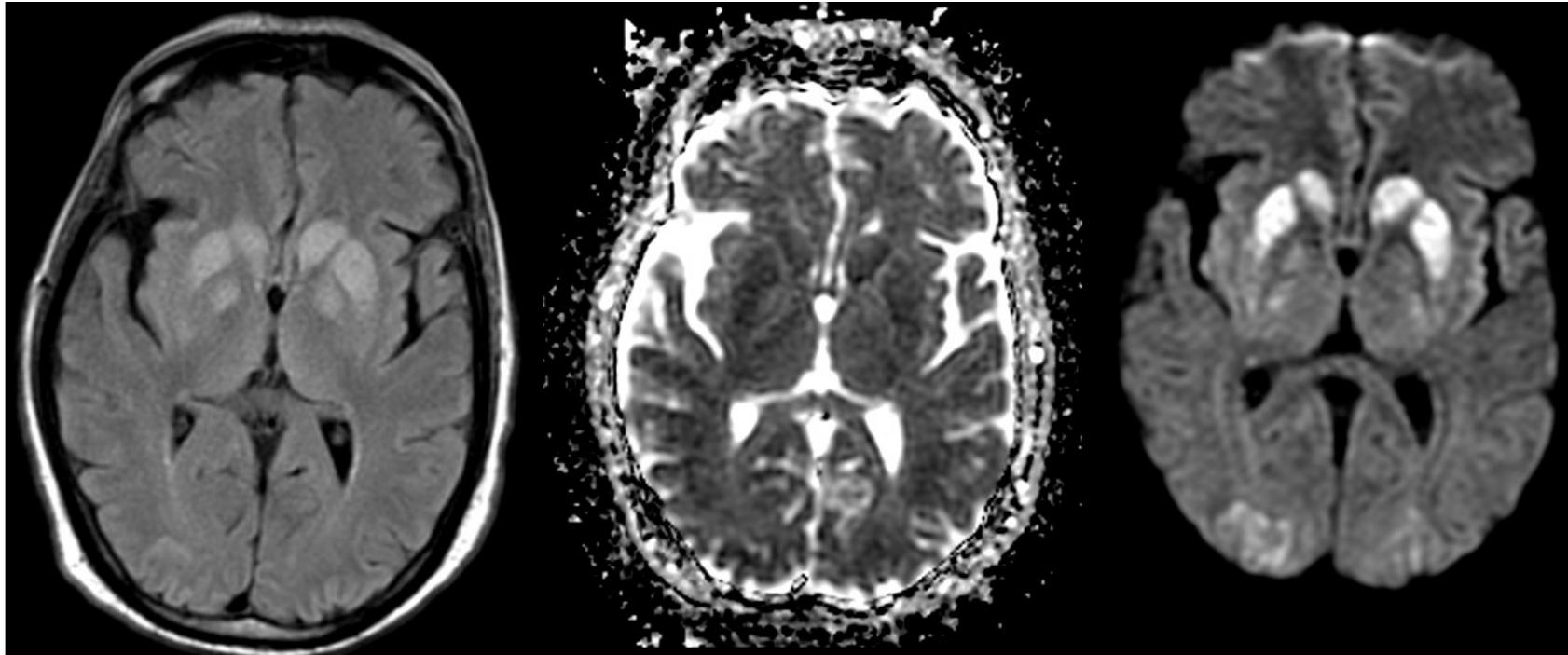
- **Edema vasogénico:** daño en la BHE → activación de mediadores sanguíneos y acúmulo de líquido extracelular → afecta a la SB, no restringe la DWI y es reversible.



# PATRONES DE PRESENTACIÓN

Los tóxicos pueden producir:

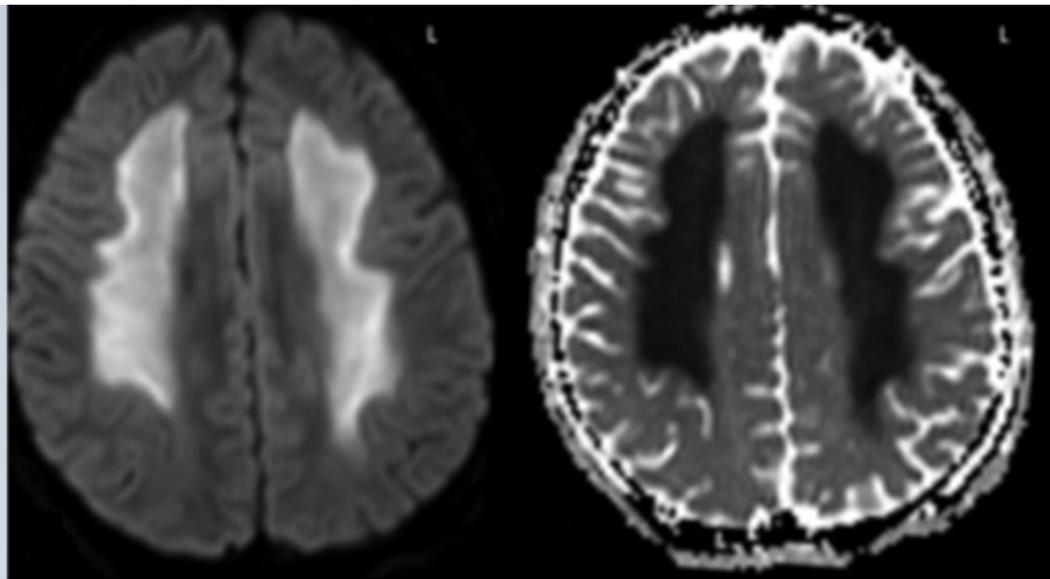
- **Edema citotóxico:** fallo bomba iones → acúmulo intracelular de agua y electrolitos → afecta a SG, restringe la DWI y puede no ser reversible.



# PATRONES DE PRESENTACIÓN

Los tóxicos pueden producir:

- **Edema excitotóxico:** liberación excesiva de aa excitatorios a la hendidura sináptica (glutamato) → recaptación parcial celular → edema intramielínico → Afecta a SB periventricular y cuerpo calloso, restringe la DWI y es reversible.



C Özutemiz AJNR 2019

Leucoencefalopatía tóxica aguda

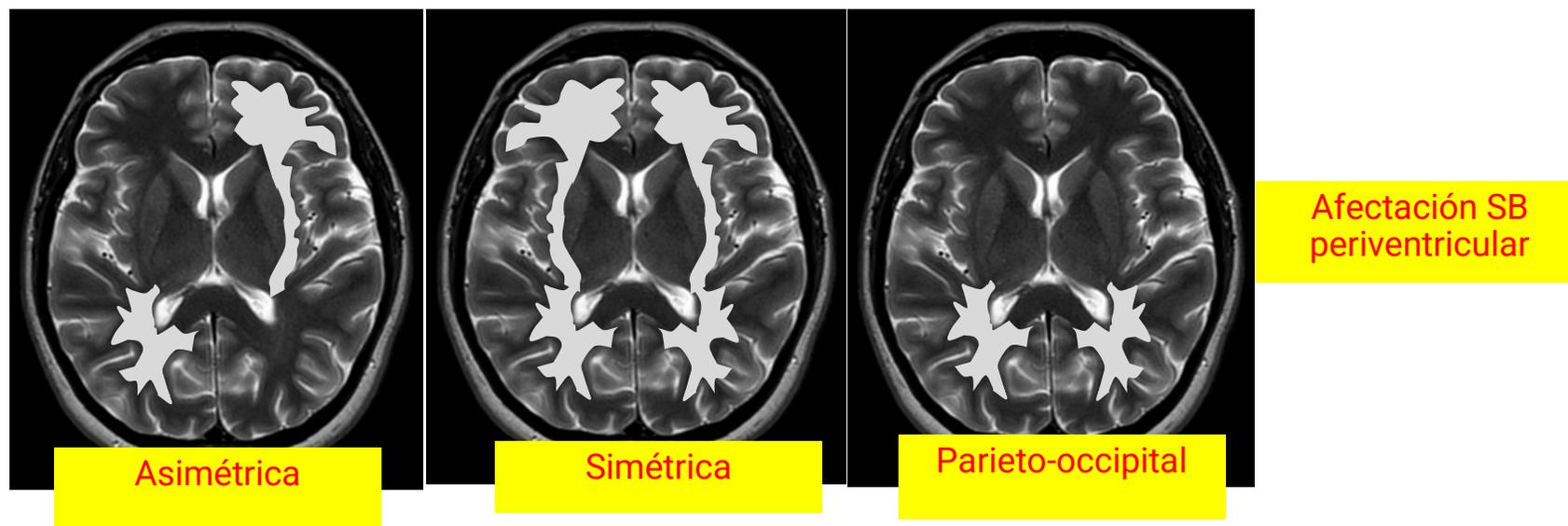
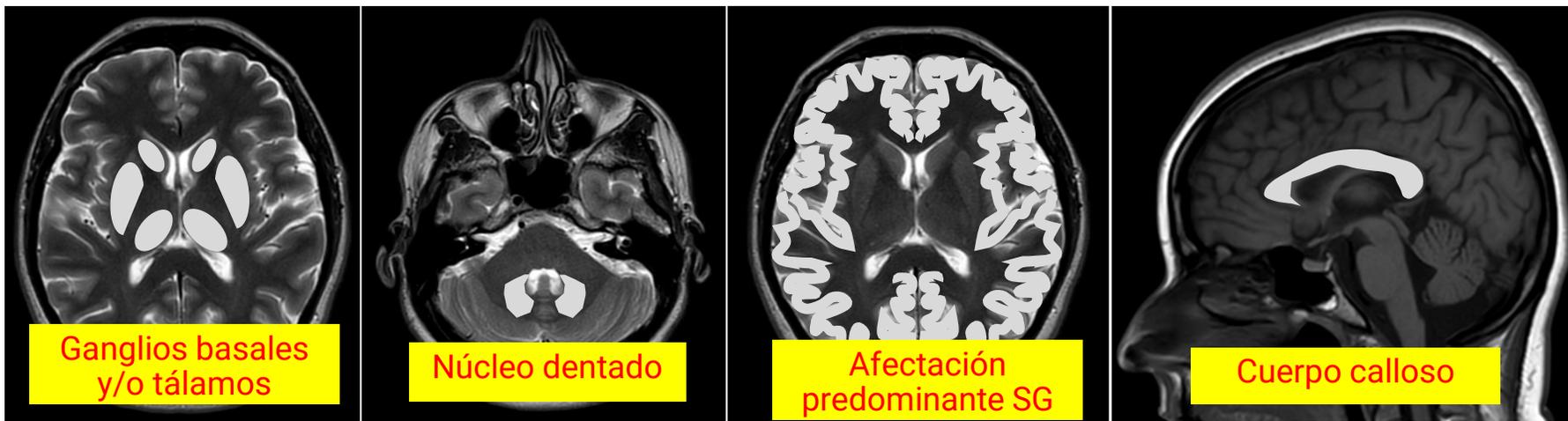
C	Chemotherapeutic agents
H	Heroin-induced (illicit usage)
O	Opioid medication-related overdose
I	Immunosuppressant drugs
C	Cocaine abuse
E	Environmental causes (metanol, CO...)
S	Seizure-related splenial lesions (antiepileptic drugs)

Koksel Y. Eur J Radiol Open 2019

# PATRONES DE PRESENTACIÓN

- Algunos patrones **se relacionan con el mecanismo fisiopatológico** del daño.
- Cada patrón puede señalar un diagnóstico más probable e incluso indicar el **pronóstico**.
  - Ganglios basales/tálamos → **Mala evolución, irreversibilidad**
  - SG → **Peor evolución**
  - SB, esplenio → **Mayor posibilidad de reversibilidad, mejor pronóstico**
- Puede haber más de un patrón y puede afectar a otras estructuras.

# PATRONES DE PRESENTACIÓN

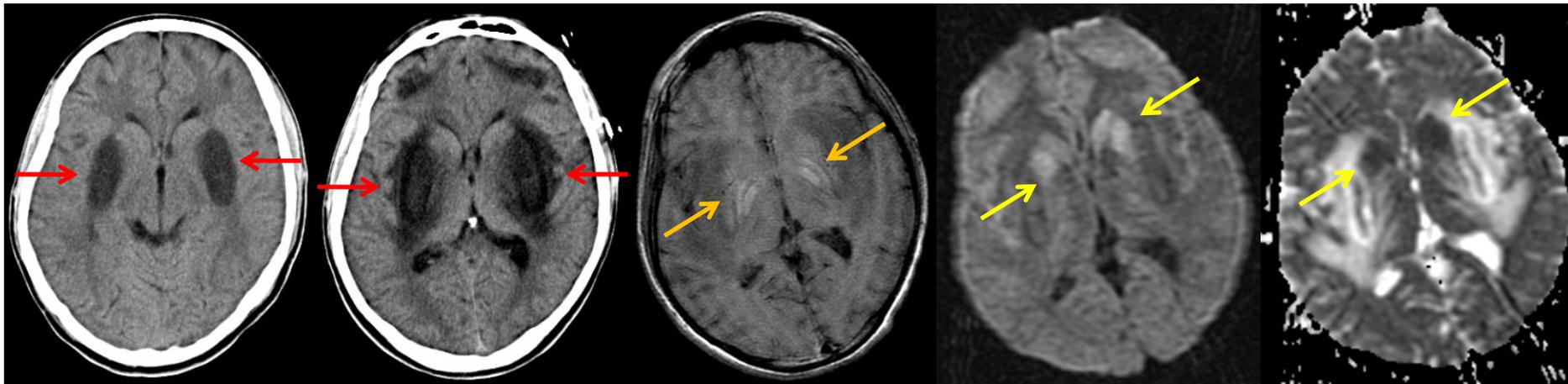
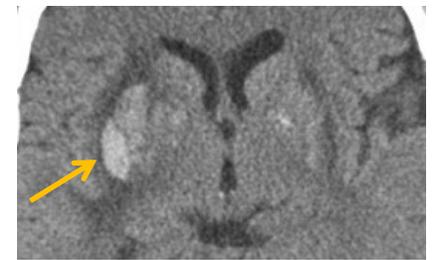
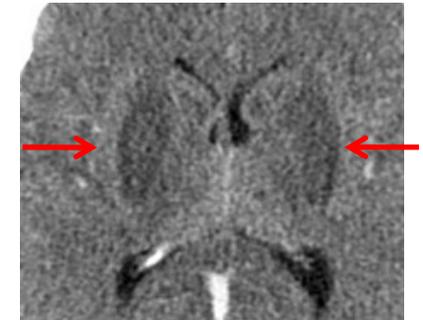
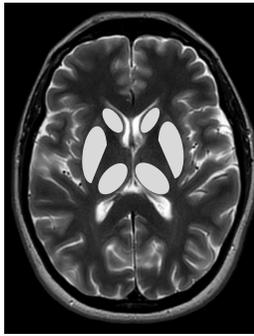


# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 1

## Patrón 1: Afectación de ganglios basales y/o tálamos

### *Envenenamiento por metanol*

- Fuerte depresor del SNC. Componente en disolventes, perfumes, pintura y aditivo de gasolina. Puede ser inhalado o ingerido accidentalmente. Adulteración de bebidas alcohólicas.
- **Acidosis metabólica severa con anión GAP elevado**, estado comatoso después de síntomas visuales y gastrointestinales. El retraso en el diagnóstico contribuye a la alta mortalidad.
- **Necrosis simétrica bilateral de los ganglios basales con afectación selectiva de putamen.**



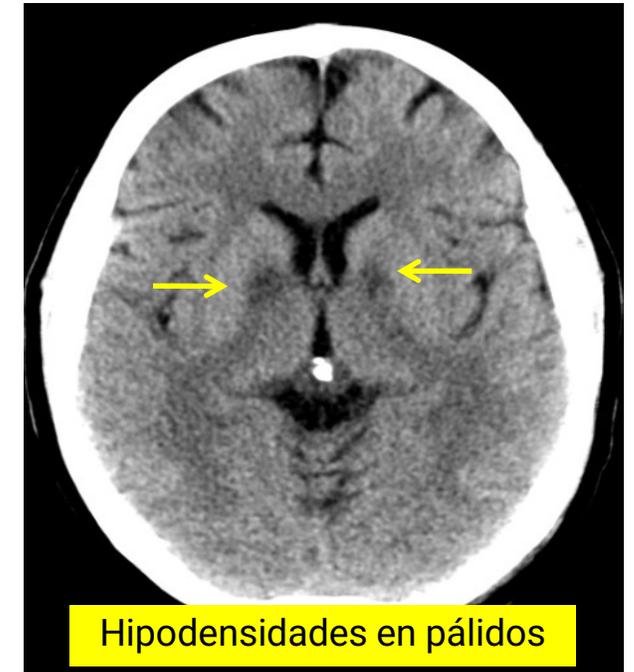
- Grados variables de afectación de SB subcortical, cerebelosa y nervio óptico.

# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 1



## *Envenenamiento por monóxido de carbono*

- Inodoro e incoloro. Combustión incompleta de carburantes fósiles y biocombustibles. Inhalación accidental.
- Se combina con la hemoglobina con una afinidad más de 200 veces mayor que la del oxígeno.
- **Necrosis simétrica bilateral de los núcleos pálidos con/sin hemorragia.** Más sensibles a la hipoxia.
- Puede haber afectación de hipocampos, núcleos caudados, putámenes, tálamos, cerebelo, cuerpo calloso y corteza cerebral.
- Mejor pronóstico si las lesiones se limitan a los pálidos.
- DD: encefalopatía hipóxico-isquémica y drogas.

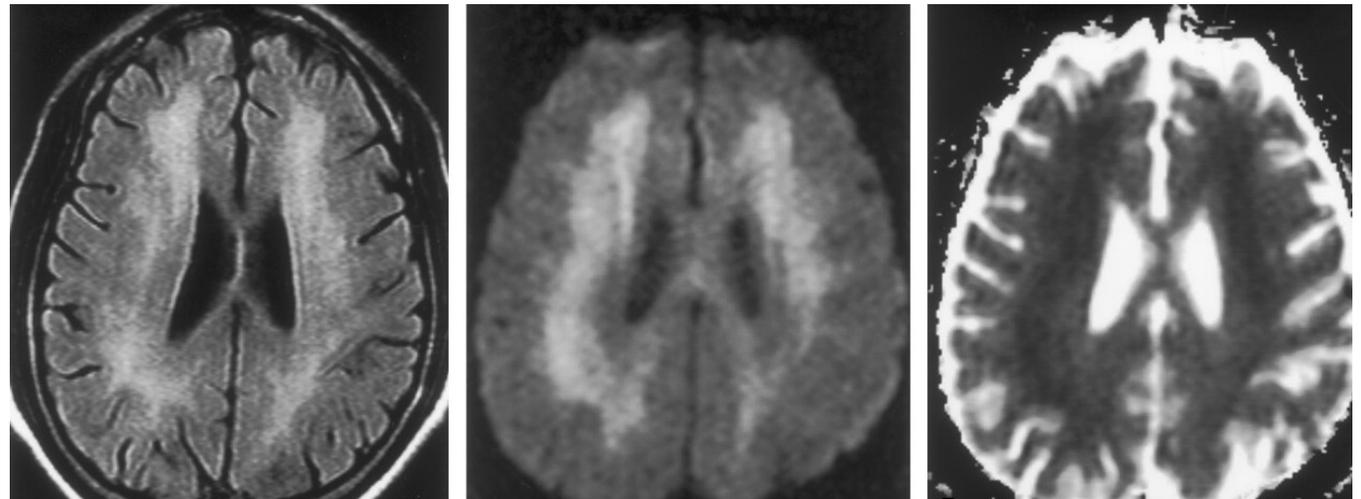


# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 1



- 1/3 pacientes puede desarrollar una **leucoencefalopatía en una fase subaguda** (2-3 semanas después).

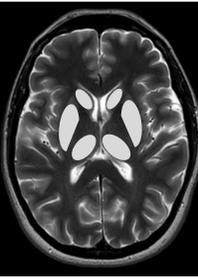
- Extensas áreas confluentes, simétricas y bilaterales de hiperintensidad en T2 y FLAIR con restricción de la difusión.



Ji-Hoo-Kim AJNR 2003

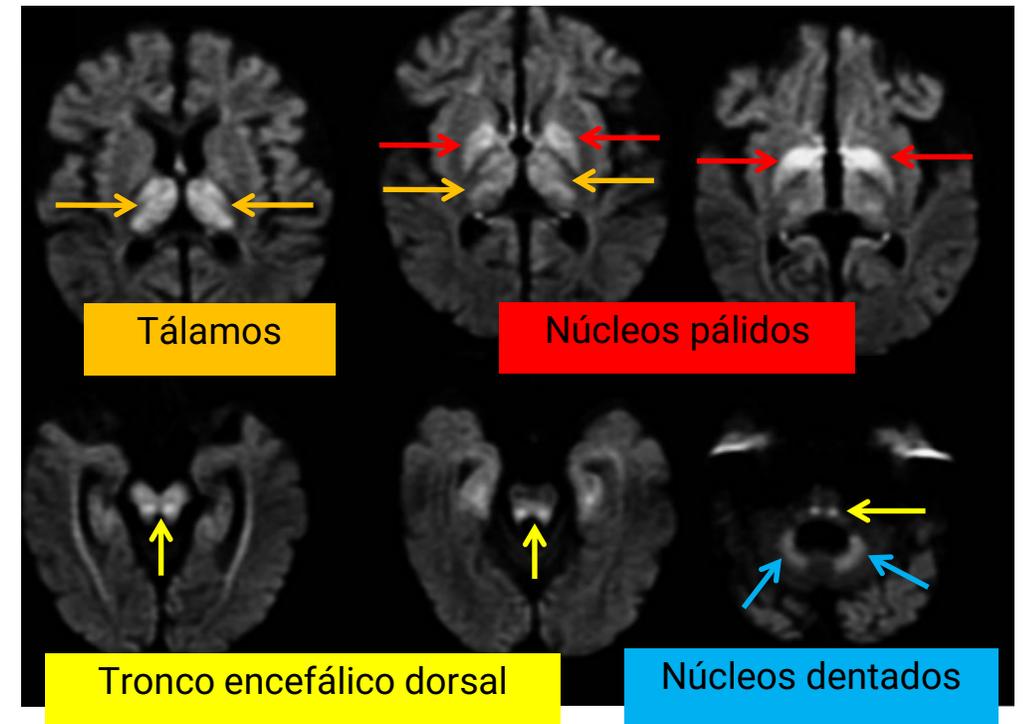
- Resolución posterior completa o parcial (meses después).

# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 1



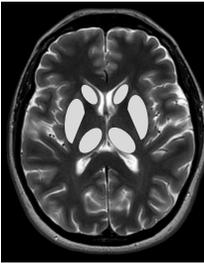
## *Toxicidad asociada a vigabatrina*

- Antiepiléptico en el tratamiento de espasmos infantiles.
- Cuanto más joven es el paciente, mayor es el riesgo (<1 año).
- Alteraciones en RM en un 30 % pacientes.
- Restricción simétrica de la difusión e hiperintensidad en T2 y FLAIR en áreas implicadas.
- Normalización después de su retirada.



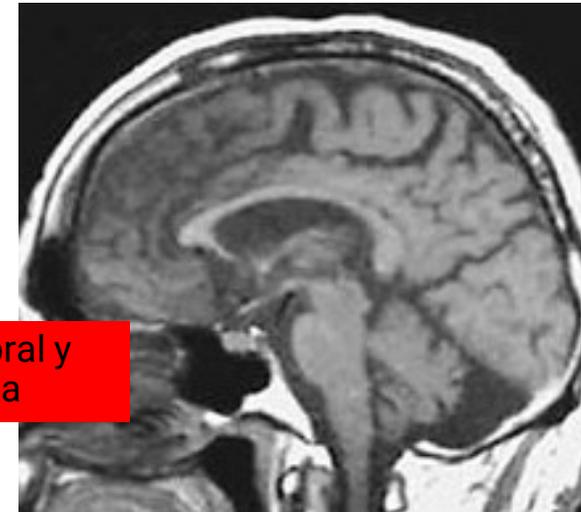
David Kim Neurology 2019

# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 1

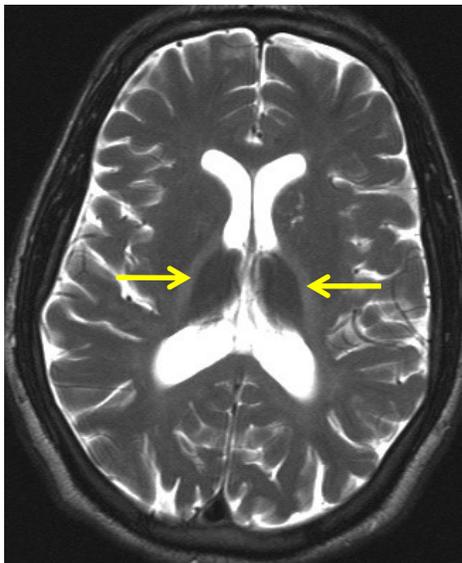


## *Uso de tolueno.*

- En **disolventes industriales**. Se encuentra en pegamentos, diluyentes de pintura, tintas.
- Los hallazgos clínicos y de imagen se manifiestan generalmente después del uso crónico (años) → **encefalopatía crónica del disolvente**.
- Condiciona **demencia en adolescentes y adultos jóvenes**.



CM Filley, Journal of  
Neuropathology &  
Experimental Neurology  
2004



Atrofia cerebral y  
cerebelosa

Hiposeñal T2 significativa en tálamos, ganglios basales y sustancia negra

- La causa de tal hipointensidad se desconoce (¿depósito excesivo de hierro?).

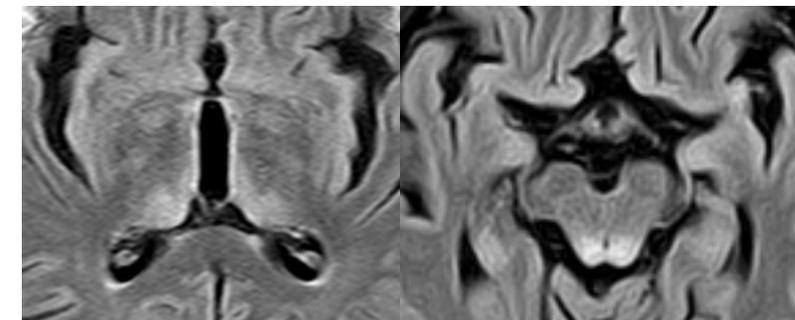
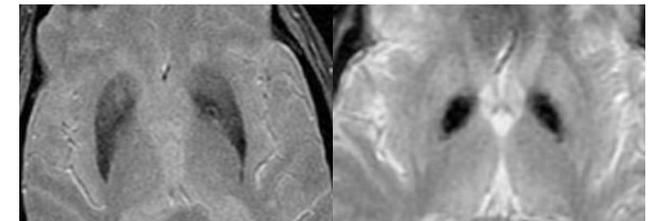
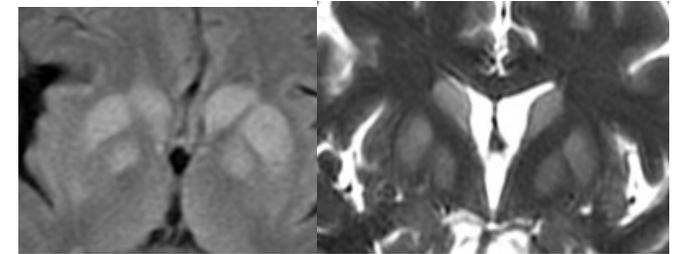
Case courtesy of Assoc Prof Frank  
Gaillard. Radiopaedia.org. rID: 17295

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Patrón 1



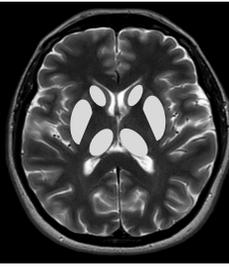
Un patrón similar puede aparecer en casos de alteraciones metabólicas:

- **Encefalopatía Urémica:** el hallazgo más común es la afectación simétrica bilateral de los ganglios basales, variable de la SB y corteza.
- **Trastornos de la hipofunción paratiroidea y trastornos relacionados con el hiperparatiroidismo:** calcificaciones bilaterales y simétricas groseras en los globos pálidos, el putamen y los núcleos caudados. Los tálamos, la SB subcortical y los núcleos dentados pueden también ser afectados.
- **Encefalopatía de Wernicke (fase aguda):**
  - Hiperintensidades bilaterales simétricas de T2 y FLAIR y restricción de la difusión en cuerpos mamilares, talamo dorsomedial, SG periacueductal, placa tectal.
  - Puede existir afectación cortical, que involucra a la corteza perirrolándica.
  - Intenso realce de los cuerpos mamilares 80% de casos → hallazgo patognomónico

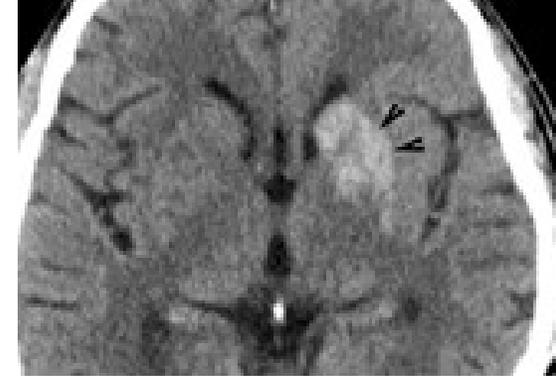


Cortesía de HGUGM (Madrid)

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Patrón 1

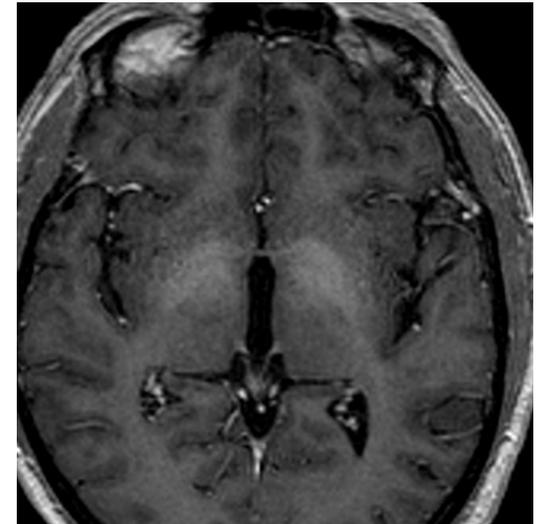


- **Estriatopatía diabética:** hallazgos patognomónicos y representan un hiperintensidad unilateral en T1 que implica al núcleo estriado e hiperatenuación en TC.

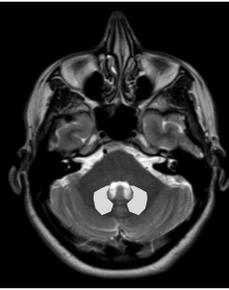


Choon-Bing Chua Clin Med 2019

- **Encefalopatía hepática crónica:** hiperintensidad bilateral y simétrica en T1 del globo pálido y la sustancia negra, muy probablemente debido al acúmulo de **manganeso**.



# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 2



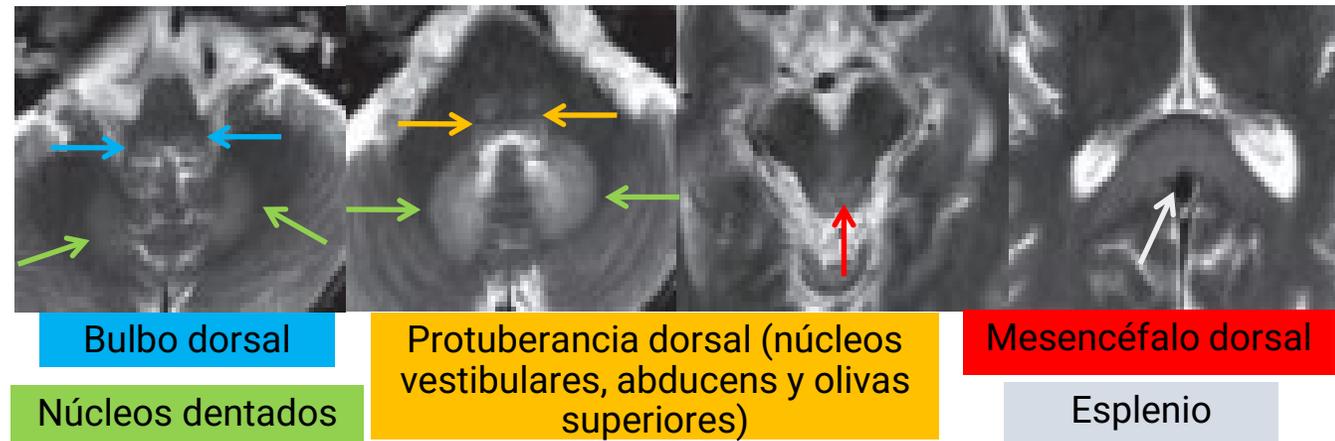
## Patrón 2: Afectación de los núcleos dentados

### Toxicidad cerebral inducida por metronidazol

- Tratamiento prolongado. Disfunción cerebelosa (75% de los casos), confusión (33%) y convulsiones (13%).

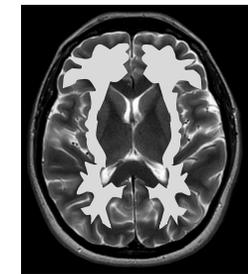
- 93% lesiones en cerebelo, **simétricas bilaterales en núcleos dentados del cerebelo**, hiperintensas en T2 y FLAIR sin captación de civ.
- Restricción variable
- Es más rara la afectación de la SB periventricular (LTA) o esplenio sin alteración de los núcleos dentados.

E. Kim AJNR 2007



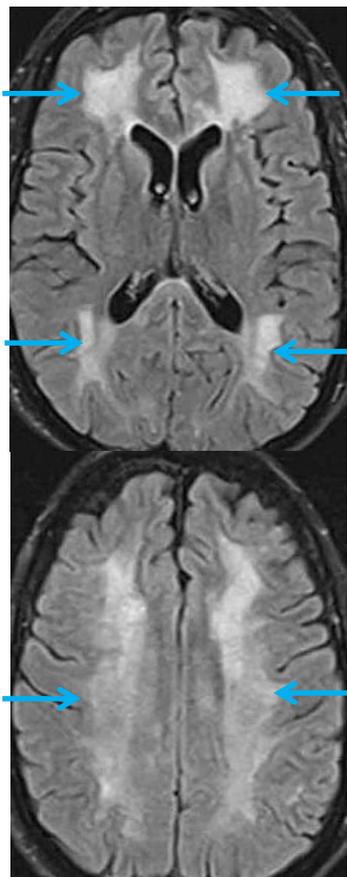
- También se produce con el tratamiento de tuberculosis con **isoniazida**, toxicidad inducida por **bromuro de metilo**, **trastornos del metabolismo del calcio** y **encefalopatía de Wernicke**.

# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 3A



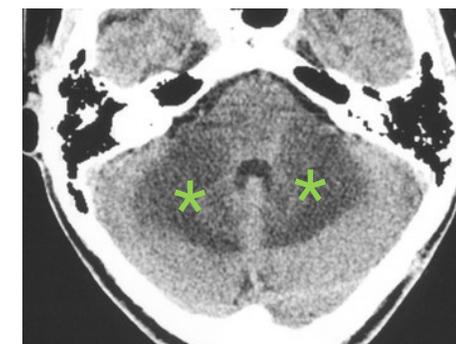
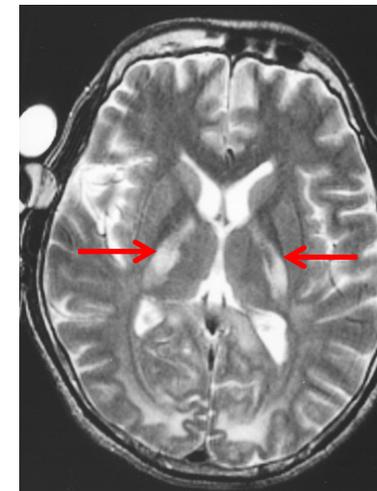
## Patrón 3:

### 3A- Afectación periventricular simétrica de la sustancia blanca



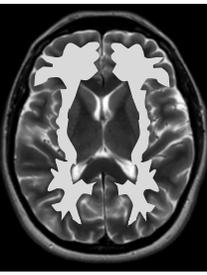
#### Leucoencefalopatía tóxica por heroína

- Opioide de abuso más común y una de las drogas más relacionadas con muertes por sobredosis.
- **Heroína inyectada:** accidente cerebrovascular, que a veces involucra el núcleo pálido (hasta el 10% de los casos), similar al envenenamiento por CO.
- **Heroína inhalada:** leucoencefalopatía tóxica (“chasing the Dragon”). Puede tener un período latente antes de inicio. Progresa hasta 6 meses después del cese del consumo de heroína.
- **Hiperintensidades confluentes, generalizadas, bilaterales, simétricas** de la SB tanto **supra como infratentoriales**. Afectan selectivamente al **brazo posterior de la cápsula interna** y la **SB periventricular**, y generalmente **respet**a el **brazo anterior** de la cápsula interna y las **fibras U** subcorticales.
- La afectación **cerebelosa** se manifiesta como hiperintensidades simétricas de la SB con indemnidad de los núcleos dentados (“**en alas de mariposa**”). En fase aguda muestra restricción de la difusión.
- Lesiones hipodensas en TC

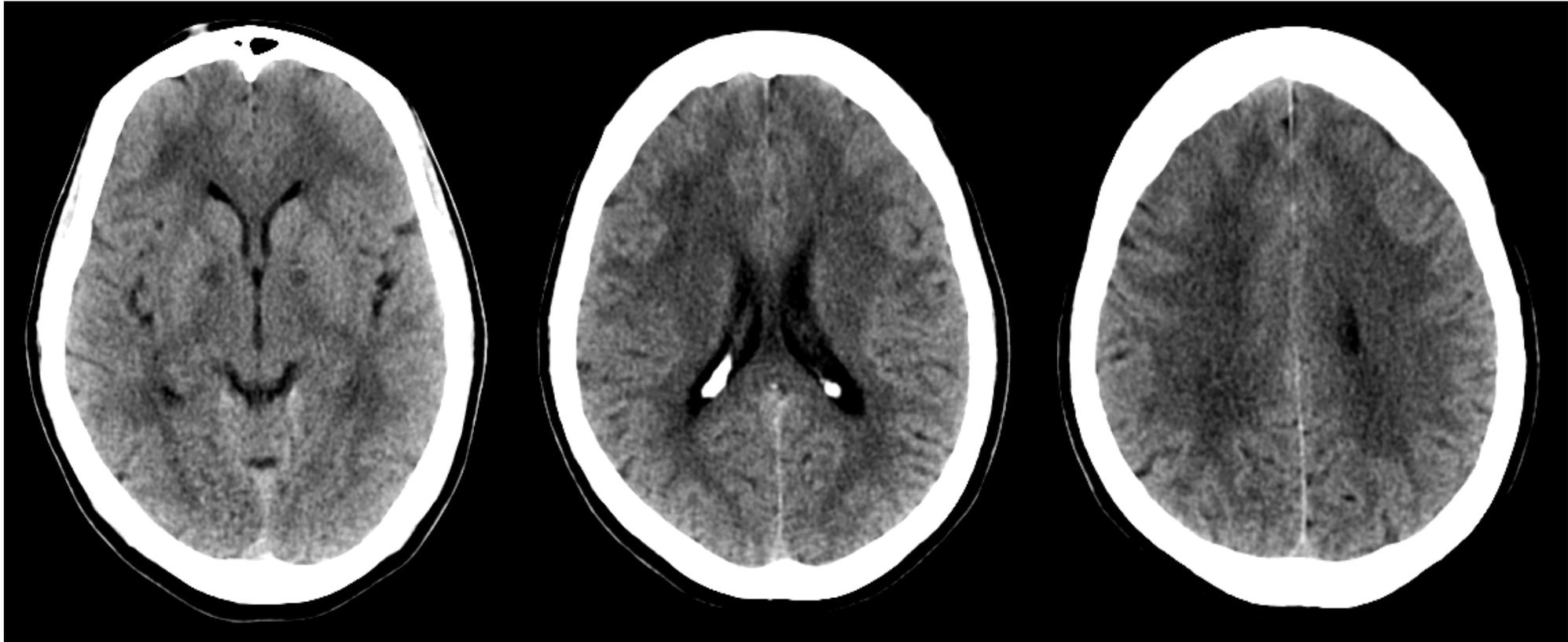


M A-Chalabi Cureus 2020

Keogh et al. AJR 2003

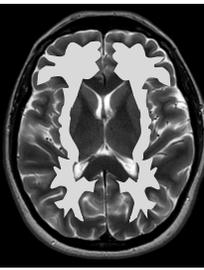


Mujer de 61 años, consumidora de cocaína, metadona y heroína y tabaquismo activo que ingresa en la UCI por coma secundario a intoxicación por heroína (“**chasing the Dragon**”).



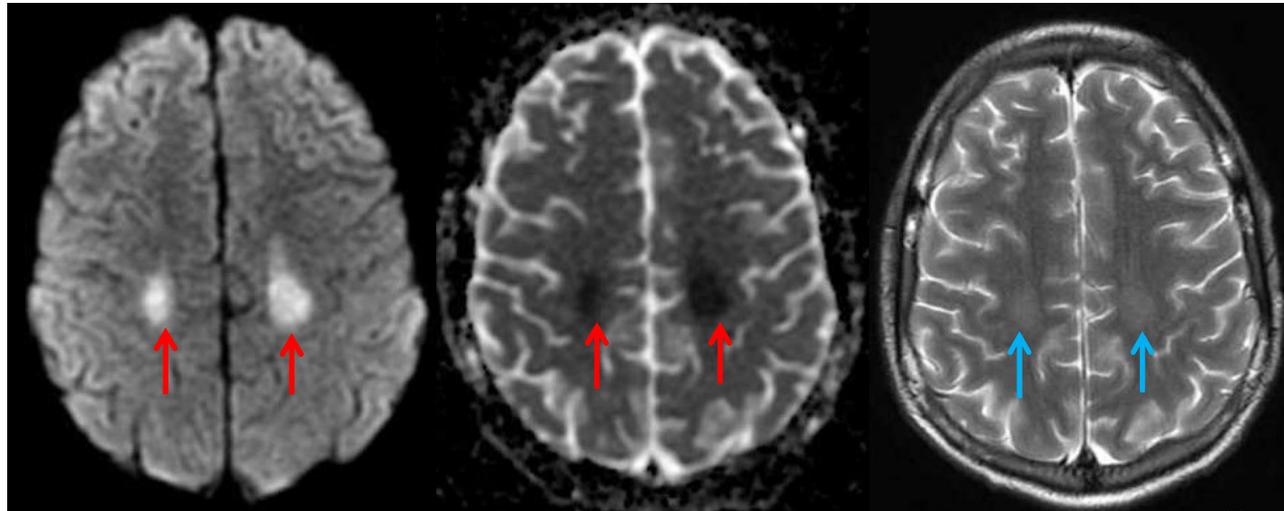
Cortesía de HGUGM (Madrid)

# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 3A

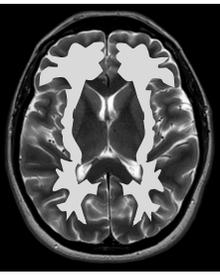


## Metotrexato

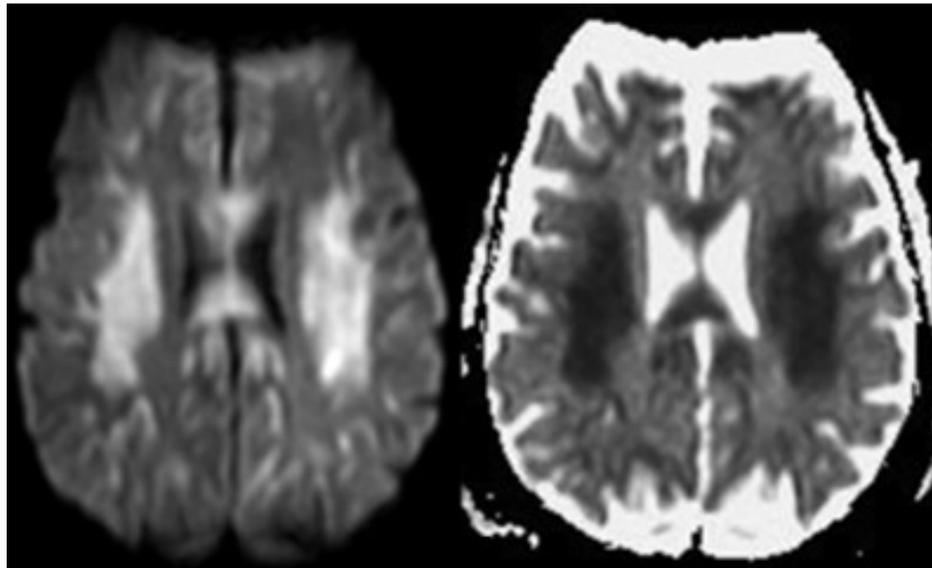
- Mayor riesgo en administración intratecal y dosis elevadas. En pacientes pediátricos.
- Tres patrones principales de toxicidad: a) **leucoencefalopatía tóxica**, b) **encefalopatía necrotizante diseminada**, y c) **degeneración combinada subaguda** (relacionado con la deficiencia de vitamina B12).
- Entre 2 y 14 días después de la administración o años después del uso. La mayoría de los pacientes son asintomáticos y los hallazgos de imágenes son leves y transitorios.
- **Restricción de la difusión, bilateral y simétrica en territorios vasculares múltiples, afectando al centro semioval y respetando las fibras U subcorticales.** **Hiperintensas en T2 y FLAIR**, no realzan. Pueden desaparecer o persistir después de la resolución de los síntomas.



# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 3A

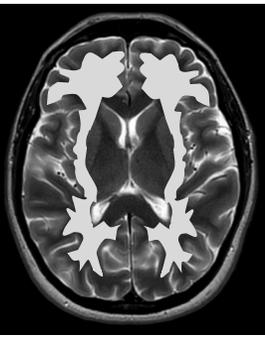


- Otros fármacos quimioterápicos e inmunosupresores pueden causar LTA con restricción reversible de la difusión, como la **ciclosporina**, **5-FU** y **fludarabina**. El patrón más importante a reconocer es la afectación bilateral simétrica de la SB.



Koksel Y. AJNR 2020

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Patrón 3A



También pueden producir un patrón indistinguible, salvo por el contexto clínico:

- **Envenenamiento por monóxido de carbono** (1/3 de los casos).
- **Encefalopatía urémica** (10% de los casos).
- **Encefalopatía hepática aguda** (hasta 15% de los casos).

# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 3B

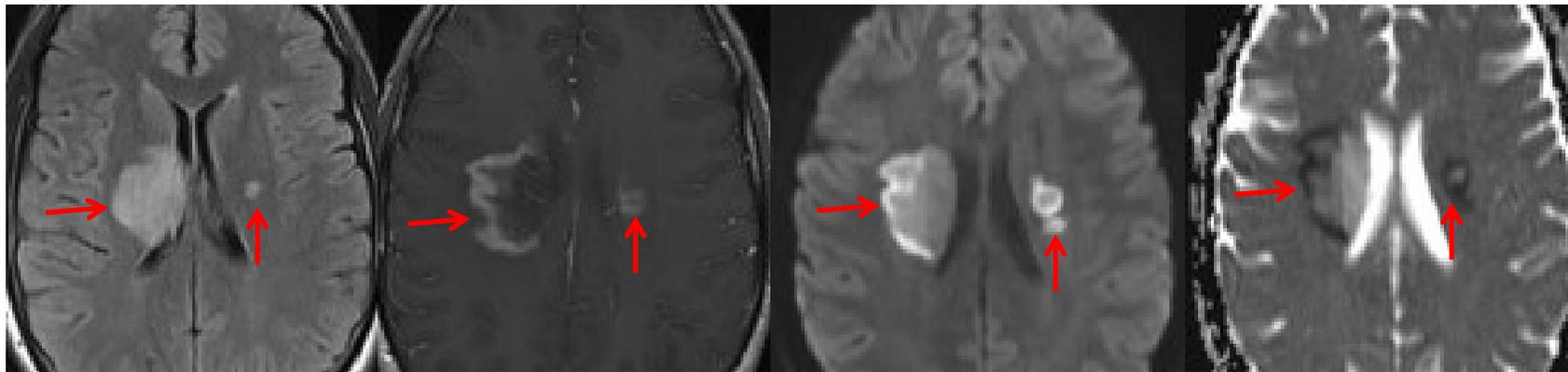


## Patrón 3B

Afectación asimétrica de la sustancia blanca (patrón de enfermedad desmielinizante)

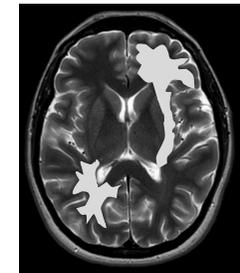
### Leucoencefalopatía inducida por levamisol

- Antihelmíntico e inmunomodulador. **Suspendido** en mayoría de países. **Adulterante de la cocaína** (puede inducir efectos similares en el SNC). Adolescentes o adultos jóvenes que presentan un **episodio similar a un accidente cerebrovascular**
- **Patrón tumefactivo desmielinizante: una o varias lesiones ovaladas o redondas en el centro semioval, sin efecto de masa o edema, con realce periférico incompleto y restricción de la difusión.** Pueden representar capas concéntricas. Después del tratamiento con esteroides tienden a disminuir o desaparecer.



Reza Vosoughi BMC Neurol 2015

# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 3B



## Agentes quimioterápicos

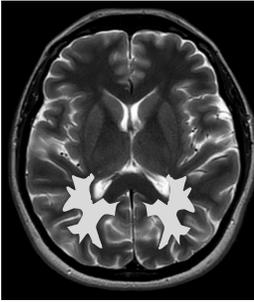
- Hay agentes quimioterápicos que inducen un patrón de leucoencefalopatía desmielinizante, caracterizado en la imagen como **múltiples hiperintensidades asimétricas ovoides de la SB con una distribución perivenular**.
- Los agentes más comunes relacionados con este patrón son los *bloqueadores  $\alpha$ -TNF* (**infiximab, adalimumab**), que actualmente se utilizan ampliamente para tratar afecciones inmuno-mediadas y algunos tipos de cáncer.
- La **vincristina**, para tratar algunos tipos de leucemia, enfermedad de Hodgkin y cáncer de pulmón de células pequeñas.



Alnasser Alsukhni et al. Case Rep  
Med 2016

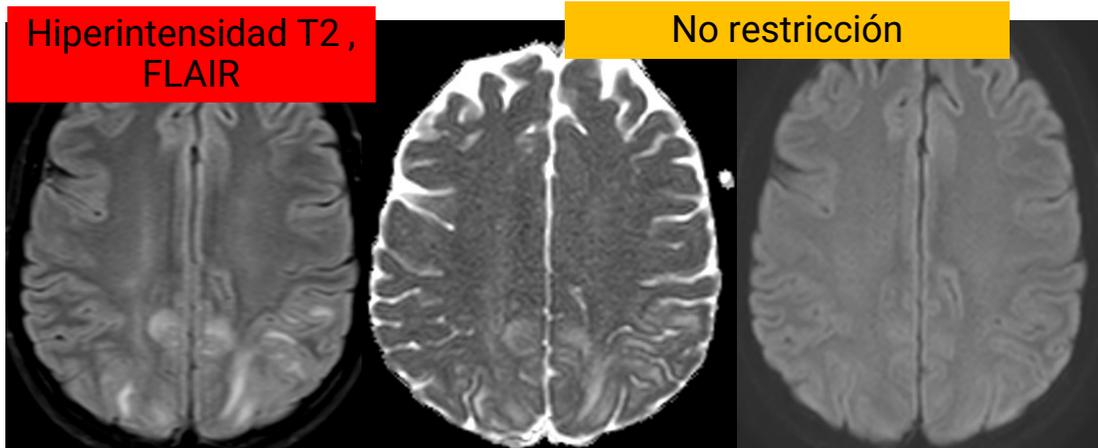
# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 3C

## Patrón 3C: Edema vasogénico subcortical parieto-occipital

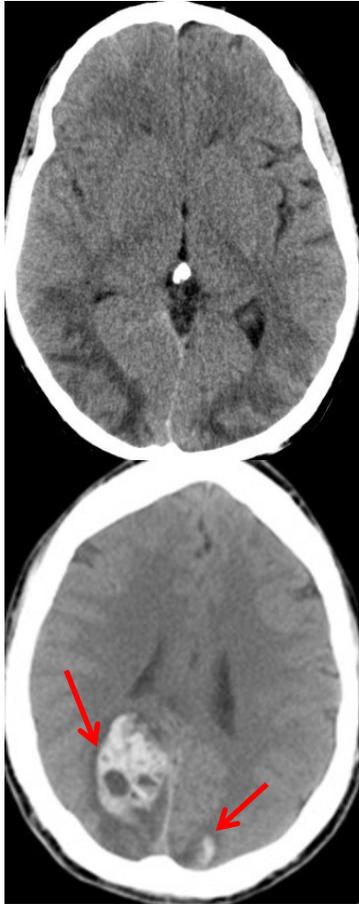
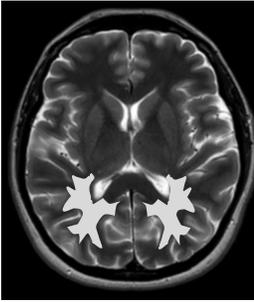


### Síndrome de encefalopatía reversible posterior

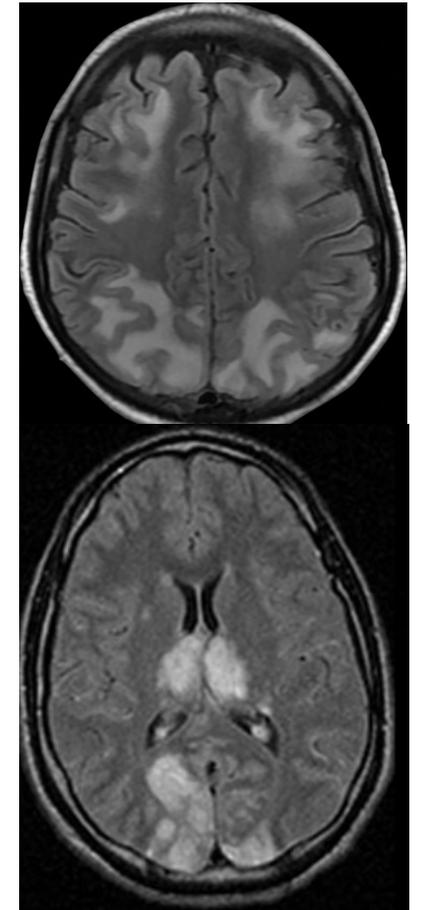
- Clínica neurológica aguda: encefalopatía (50-80%), convulsiones (60%-75%), cefalea (50%), alteraciones visuales (33%), status (5-15%).
- Mujeres jóvenes.
- Se relaciona con **hipertensión** (80%), preeclampsia, insuficiencia renal, sepsis, trombocitopenia, medicamentos **citotóxicos o inmunosupresores**, etc. Los síntomas y los hallazgos de las imágenes generalmente se normalizan después del tratamiento.
- **Edema vasogénico**: hipodensidad SB subcortical bilateral asimétrica en TC.



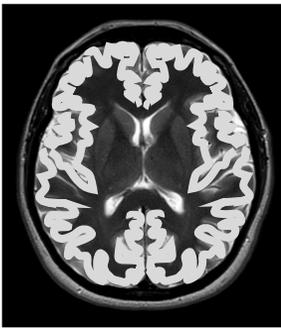
# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 3



- Muchos patrones de afectación:
  - a) **parieto-occipital**, el patrón más común y sugestivo (hasta 90%, PRES clásico)
  - b) patrón del surco frontal superior (70%)
  - c) el patrón holohemisférico (50%)
  - d) otros: cerebelo, ganglios basales y la médula
- La **combinación de patrones** es común (más del 90% de los casos).
- No siempre es reversible y no siempre es posterior.
- Puede progresar a **hemorragia** (10-25%): HSA, hematoma parenquimatoso.
- Fármacos (**ciclosporina, tacrolimus**) pueden conducir a PRES o PRES-like (atípico) es la regla, con lesiones simétricas en sitios inusuales y posible realce del contraste.



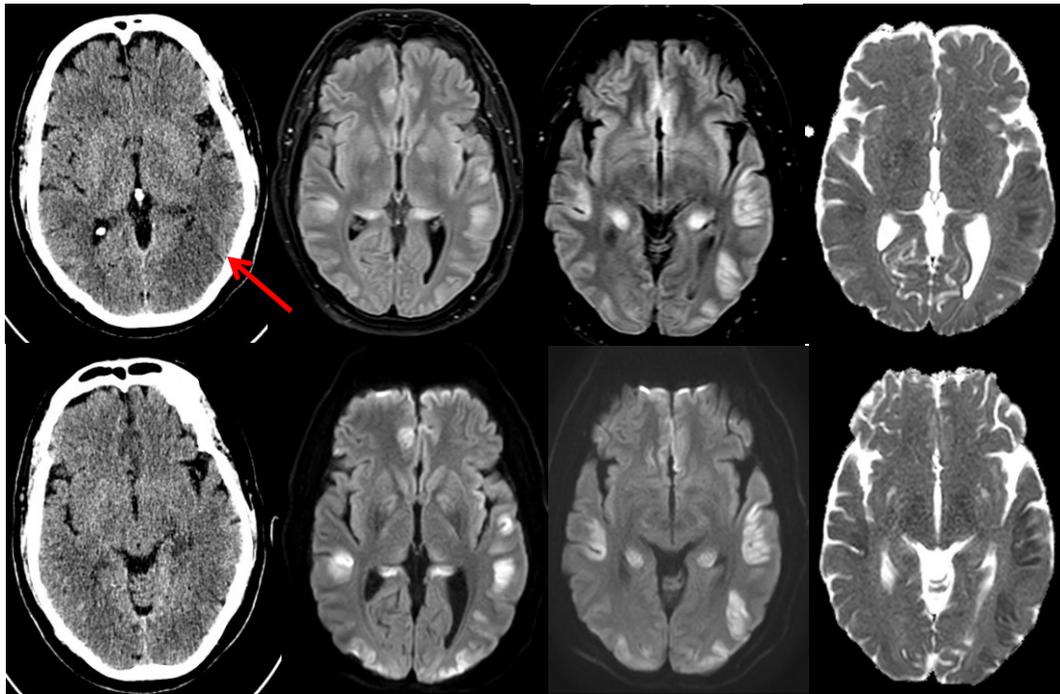
# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 4



## Patrón 4: Afectación cortical prominente

### Encefalopatía hipoglucémica en adultos

- Por sobredosificación de **insulina** o por intento autolítico. Convulsiones, disminución del nivel de conciencia, coma.
- Predilección por las regiones posteriores y profundas.
- Hiperintensidades simétricas en T2 y FLAIR e intensa restricción de la difusión que afecta a las circunvoluciones parieto-occipitales y temporales. **Los ganglios basales pueden estar implicados (mal pronóstico).**
- **No afecta a los tálamos, la SB y el cerebelo.**
- En TC **hipodensidad y borramiento de surcos.**

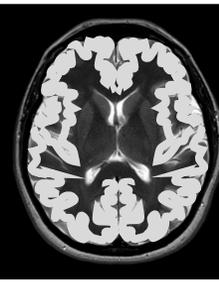
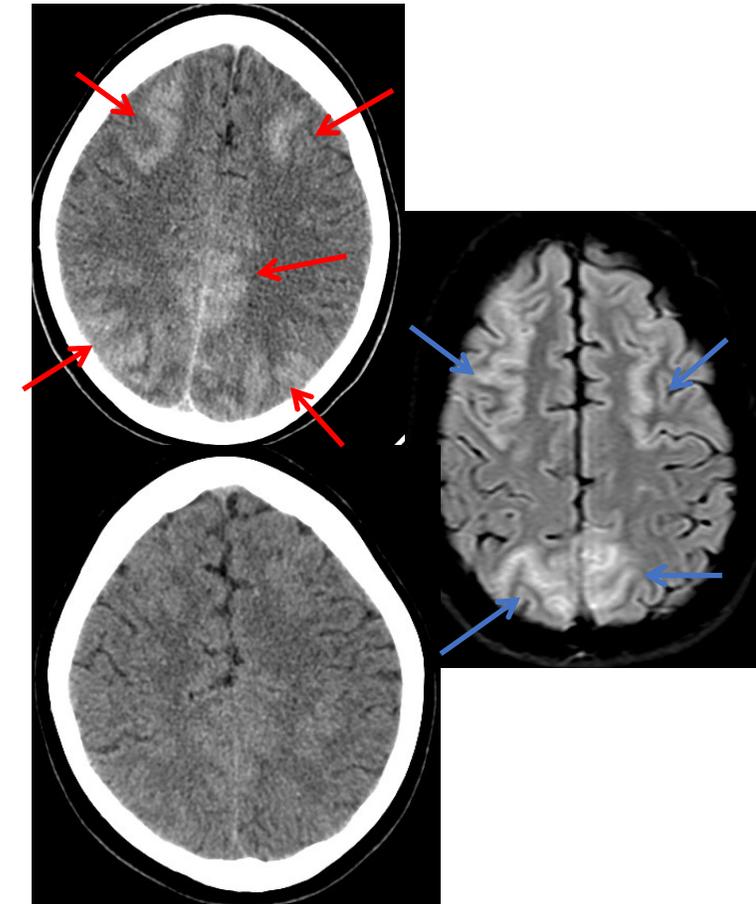


# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 4

## Patrón 4: Afectación cortical prominente

### Toxicidad por contraste yodado

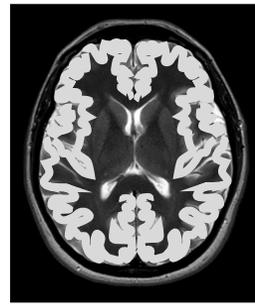
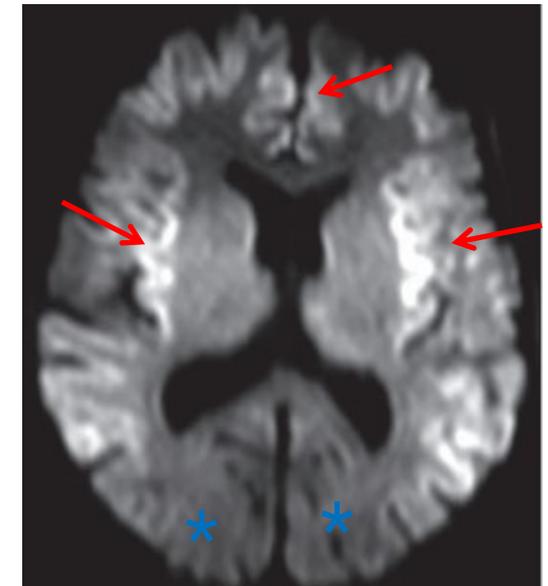
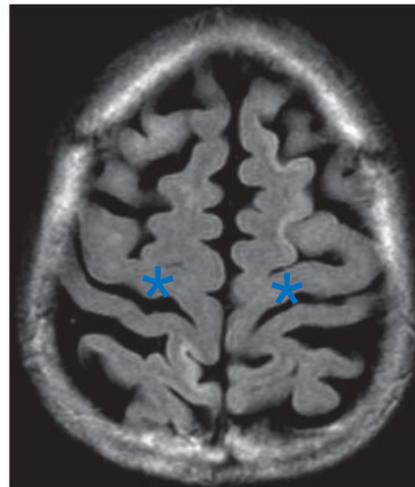
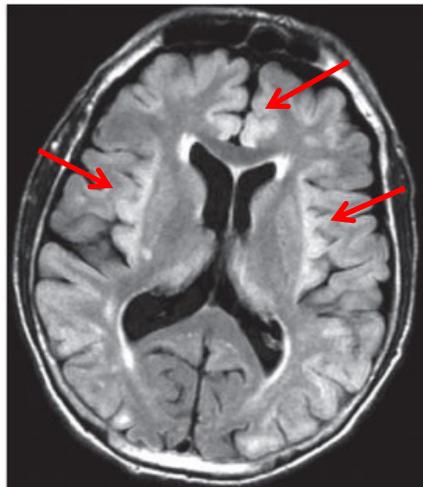
- Rotura de la barrera hematoencefálica y neurotoxicidad directa del contraste. La corteza occipital es especialmente sensible.
- Reacción idiosincrásica sin relación directa con la concentración, el volumen ni el tipo de contraste yodado utilizado.
- Frecuencia tras arteriografía cerebral del 0,3 al 1%.
- Factores predisponentes: hipertensión arterial crónica, insuficiencia renal, eclampsia y fármacos inmunosupresores.
- Aparición súbita de un síndrome visual. Cefalea, vómitos, déficit motor, afasia, confusión o crisis epilépticas.
- En TC: **hiperdensidad cortical y en espacio subaracnoideo, que desaparece en horas, normalmente antes que la clínica.**
- En RM: **hiperintensidad en T2 y FLAIR, con difusión negativa y reversibilidad (edema vasogénico).**



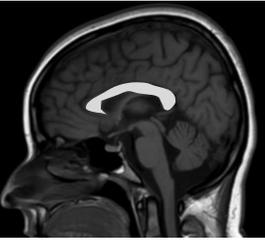
# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Patrón 4

## Encefalopatía hiperamonémica y Encefalopatía Hepática Aguda

- La insuficiencia hepática aguda es la causa principal de hiperamonemia.
- Causada por infecciones virales, disfunciones hepáticas agudas, **toxicidades de fármacos (valproato y paracetamol)**, sepsis, trasplante de médula ósea, setas venenosas y nutrición parenteral.
- **Alta intensidad de la señal simétrica y bilateral en las circunvoluciones insulares y cingulares en imágenes T2 y FLAIR con restricción de la difusión**, e **indemnidad relativa de los lóbulos occipitales, región perirrolándica y SB**. Los ganglios basales generalmente también se ven afectados.



# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 5

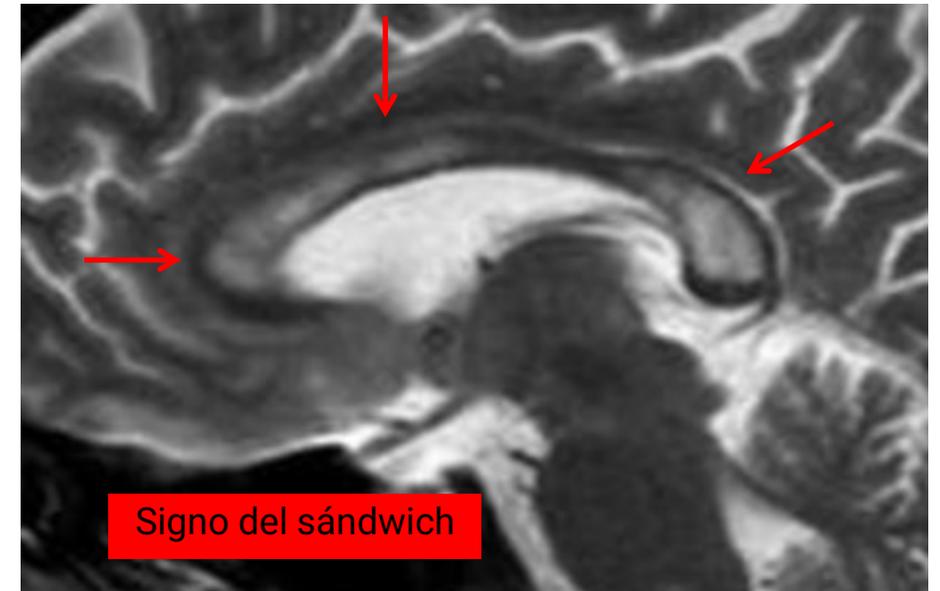


## Patrón 5: Afectación del Cuerpo Calloso

### Enfermedad de Marchiafava-Bignami

- **Desmielinización y necrosis del cuerpo calloso.** Uso crónico de etanol y la deficiencia del complejo de vitamina B.
  - **Aguda:** más frecuente, convulsiones y/o coma, suele progresar hasta la muerte.
  - **Crónica:** Demencia leve que progresa con los años.
- Afectación selectiva de la parte central del cuerpo calloso con/sin extensión a rodilla y esplenio es un hallazgo altamente sugestivo. Hiperintenso en T2 y FLAIR

Vajed Mogal IJSR 2015



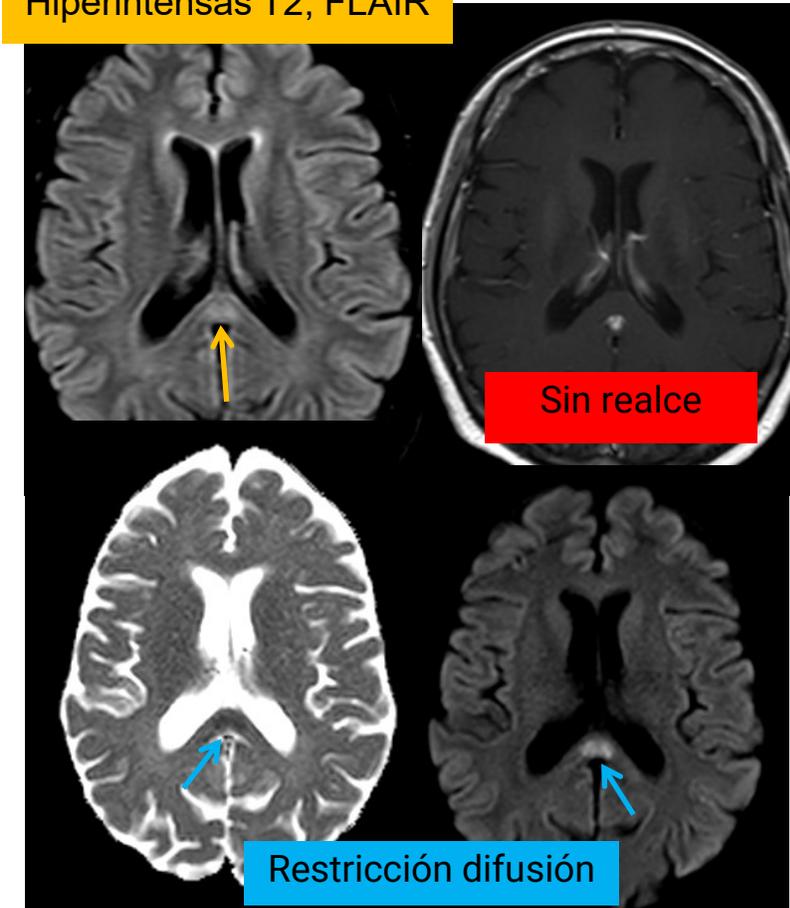
# PATRONES DE PRESENTACIÓN. Patrón 5



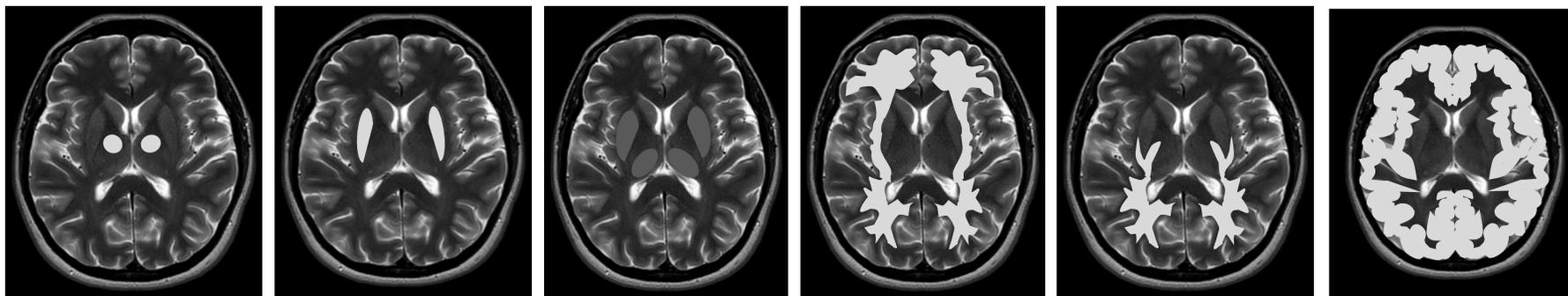
## Lesión citotóxica del cuerpo calloso

- Edema intracelular y/o intramielínico excitotóxico, principalmente el esplenio.
- Suele ser leve, con resolución posterior completa.
- No siempre reversible.
- Los pacientes son a menudo asintomáticos.
- Uso de **antiepilépticos**, entre 24 horas y 3 semanas después de la retirada del fármaco. También se asocia a **infección**, causa **tumoral**, **HSA**, **anomalías metabólicas** (hipoglucemia, hipernatremia, alcohol), **traumatismo**...
- 3 patrones: lesión ovoidea en la región central del esplenio, afectación del esplenio y fibras laterales, afectación difusa del cuerpo calloso.

Hiperintensas T2, FLAIR



## Puntos clave



CO  
Drogas

Metanol

Tolueno

LTA

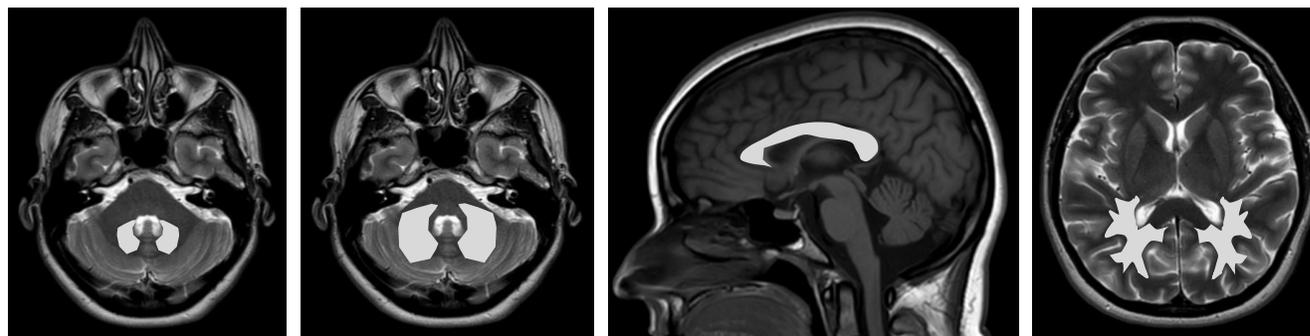
Heroína  
inhalada

Contraste  
Iodado  
Insulina

Hay patrones de afectación que sugieren un diagnóstico más específico.

La mayoría de los hallazgos no son patognomónicos.

Siempre hay que asociar los hallazgos radiológicos con los clínicos y de laboratorio para reducir el número de opciones en el diagnóstico diferencial.



Metronidazol  
Isoniacida

Heroína  
inhalada

LCCC (antiepilépticos)  
EMB

PRES  
(ciclosporina,  
(tacrólimus)

# CONCLUSIÓN

- El diagnóstico de trastornos cerebrales tóxicos sigue siendo un desafío. Aunque muchas manifestaciones de imagen sean inespecíficas, algunos signos pueden ser absolutamente específicos para algunas situaciones.
- Las pruebas de imagen pueden dar información pronóstica sugiriendo una causa subyacente reversible o indicando afectación severa de estructuras cerebrales.
- Pueden establecerse unos patrones de imagen que pueden ayudar al diagnóstico, que traduce el mecanismo fisiopatológico y que reduce el número de posibilidades en el diagnóstico diferencial.
- Siempre se debe tener en cuenta el contexto clínico, pues otras causas (metabólicas, EHI...) pueden mostrar las mismas características de imagen. La combinación de datos clínicos con hallazgos de imagen puede hacer posible alcanzar un diagnóstico específico.