



Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Casuística

Persiguiendo al dragón: leucoencefalopatía asociada al consumo de heroína inhalada



Claudio Aguirre^a, Paola M. Trujillo-Quintero^{b,*}, Heymar I. Ortiz^b y Hamilton A. Marín Rincón^b

^a Neurólogo clínico, profesor asociado Universidad Tecnológica de Pereira, Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Colombia

^b Universidad Tecnológica de Pereira, Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 20 de diciembre de 2019

Aceptado el 26 de agosto de 2020

On-line el 12 de octubre de 2020

Palabras clave:

Leucoencefalopatía

Heroína

Toxicidad

Síndrome cerebeloso

R E S U M E N

Introducción: La leucoencefalopatía tóxica es una complicación por el consumo de heroína en forma inhalada. «Perseguir al dragón» es un método para calentar heroína sobre papel de aluminio e inhalar los humos resultantes al seguirlos o perseguirlos, un método preferido por su rápida biodisponibilidad, mayor facilidad de administración y un perfil infeccioso más seguro en comparación con el uso de drogas inyectables.

Caso clínico: Se presenta el caso de un hombre adolescente con historial de abuso de varias sustancias, incluida la heroína inhalada, y posterior aparición de síndrome cerebeloso progresivo. En la resonancia magnética se observó leucoencefalopatía sobresaliendo el compromiso cerebeloso. Se diagnosticó leucoencefalopatía tóxica por heroína inhalada. El paciente ingresó en un programa de rehabilitación y más adelante tuvo mejoría parcial de los síntomas y de los hallazgos neurológicos.

Conclusiones: En los últimos años se ha visto un incremento en este diagnóstico de egreso, posiblemente por un aumento de esta forma de consumo, sin embargo, la literatura al respecto es limitada, lo que contribuye a la inexperiencia del personal de salud al enfrentarse al diagnóstico y manejo oportuno de un paciente con esta patología.

© 2020 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Chasing the dragon: Leukoencephalopathy due to inhaled heroin use

A B S T R A C T

Introduction: Toxic leukoencephalopathy is a complication caused by the consumption of heroin in inhaled form. “Chasing the dragon” consists of heating heroin on aluminum foil and inhaling the resulting fumes by following or “chasing” after them. This is a preferred method because of its rapid bioavailability, easier administration, and a safer infectious profile compared to the use of injectable forms.

Keywords:

Leukoencephalopathy

Heroin

Toxicity

Cerebellar syndrome

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paola.trujillo@utp.edu.co (P.M. Trujillo-Quintero).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.08.003>

1853-0028/© 2020 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Clinical case: We present the case of a young adult with a history of abuse of multiple substances, including heroin in inhaled form, and later, the appearance of progressive cerebellar syndrome. Magnetic resonance imaging revealed leukoencephalopathy with cerebellar involvement. Toxic leukoencephalopathy caused by inhaled heroin was diagnosed. The patient entered a multidisciplinary rehabilitation program, which later partially improved his symptoms and neurological findings.

Conclusions: In recent years there has been an increase in this type of discharge diagnosis, possibly due to an increase in this form of consumption. However, the literature in this field is scarce. This directly leads to a lack of experience in health personnel that are attempting to diagnose and treat a patient with this pathology.

© 2020 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

«Perseguir al dragón» es una forma de consumo en la que se coloca heroína en una lámina de metal (generalmente papel aluminio) y se calienta con una llama controlada, esto permite que se produzca un vapor que luego se esnifa a través de un tubo¹. El consumo de heroína en forma inhalada puede inducir el desarrollo de una leucoencefalopatía tóxica como complicación neurológica; esta asociación fue descrita en la literatura médica por primera vez en 1982^{2,3}. Se entiende por «leucoencefalopatía» un síndrome clínico caracterizado por déficit neurológico debido a un daño de la sustancia blanca cerebral; esta patología puede tener muchos orígenes, uno de ellos es el tóxico, que engloba una amplia variedad de exposiciones y manifestaciones². Se presume que el desarrollo de esta complicación en la forma de consumo «perseguir al dragón», se debe a un contaminante en la heroína o a un subproducto en la combustión de la misma, pero hasta ahora no hay evidencia contundente al respecto⁴.

Aunque la forma inyectable para el consumo de opioides sigue siendo la principal, el consumo de heroína inhalada presenta una propagación muy rápida, de manera que los inhaladores llegan a representar hasta el 90% de usuarios en países como Sri Lanka. En los Estados Unidos, el 21% de todas las admisiones hospitalarias por abuso de heroína entre personas de 12 a 19 años en 2014 fueron por inhalación¹. Estos datos se relacionan con la alta biodisponibilidad que ofrece el consumo inhalado (35 a 45% de la dosis), solo superada por la vía intravenosa, y sin las molestias y riesgos infecciosos que representa esta última⁵.

Existen más reportes de leucoencefalopatía tóxica por consumo de heroína inhalada en hombres que en mujeres (relación 11:1), y la edad promedio reportada en el momento de la presentación es de 32 años. La tasa de mortalidad es muy variable, encontrando de un 12 a un 48% en los diferentes estudios⁶.

Aunque es más común la asociación del consumo inhalado con el desarrollo de la leucoencefalopatía tóxica, hay casos reportados de esta complicación con el uso intravenoso de heroína⁶, de igual forma, la inhalación de heroína puede inducir el desarrollo de otras complicaciones neurológicas como accidente cerebrovascular, convulsiones e hidrocefalia obstructiva. Es de resaltar que el consumo en forma inhalada

causa neurotoxicidad sin depender de la dosis administrada y el tiempo de intoxicación⁵.

Se han descrito tres estadios clínicos basados en los signos y síntomas; el primero incluye apatía, lentitud en procesos del pensamiento, acatisia y ataxia cerebelosa. En el segundo estadio hay empeoramiento de los síntomas cerebelosos, hiperreflexia, reflejos de regresión, y movimientos coreoatetoides. El tercer y último estadio se presenta con hipotonía, arreflexia y falla respiratoria. Cabe aclarar que las presentaciones varían entre pacientes, y por esto, un paciente puede permanecer en un estadio, o avanzar a través de ellos⁷.

En cuanto a las neuroimágenes, el hallazgo clásico en resonancia magnética son las anomalías hiperintensas en T2, de distribución simétrica en los hemisferios cerebrales posteriores y en cerebelo, incluyendo los brazos posteriores de la cápsula interna. Sin embargo, se han reportado otras áreas cerebrales comprometidas dentro de las que se encuentran ganglios basales, hipocampo, cuerpo calloso y tálamo².

Descripción del caso

Se presenta el caso de un hombre de 22 años, estudiante universitario, con antecedente de consumo de sustancias psicoactivas desde los 17 años, y consumo de heroína en forma inhalada desde hace 2 años. Es remitido a la consulta de neurología por alteración en la marcha, dificultad para hablar, dificultad para concentrarse, y deserción escolar. Al examen físico se encontró un paciente eutérmico, normotenso, sin hallazgos anormales al examen general. Al examen neurológico se encontraba orientado en las tres esferas, con compromiso cognitivo dado por alteración de la memoria de fijación, disartria, bradilalia, bradipsiquia, hiperreflexia de las cuatro extremidades con clonus aquiliano, Babinski bilateral, marcha atáxica, y aumento del tono muscular en las cuatro extremidades con un Asworth de 2/4. Los resultados del hemoleucograma, nitrógeno ureico, creatina y transaminasas fueron normales; VDRL y serología para VIH no reactiva. La resonancia cerebral simple en T2 corte axial, mostró áreas hiperintensas simétricas y bilaterales en brazo posterior de cápsula interna, y en la sustancia blanca de los lóbulos occipitales (fig. 1), además se evidenciaron hiperintensidades simétricas bilaterales en los hemisferios cerebelosos (fig. 2).

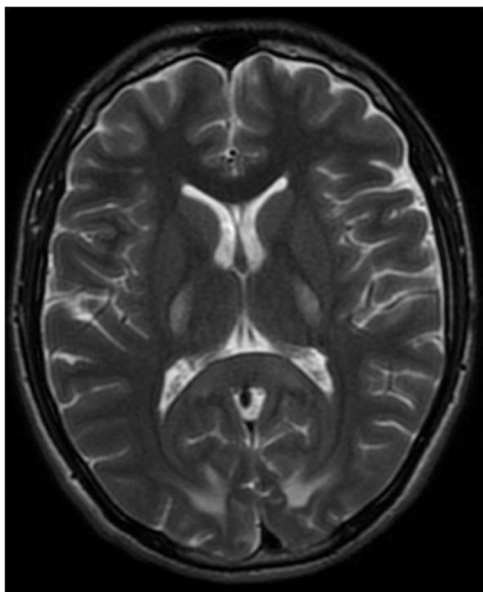


Figura 1 – Resonancia magnética de cerebro simple, corte axial, T2. Zonas hiperintensas bilaterales simétricas en brazos posteriores de cápsulas internas y en lóbulos occipitales. Aumento de las cisuras cerebrales.

El paciente recibió tratamiento con metadona para controlar su adicción a la heroína, y fue ingresado a un programa de rehabilitación multidisciplinaria, presentando mejoría parcial de los síntomas y de los hallazgos neurológicos.



Figura 2 – Resonancia magnética de cerebro simple, corte axial, T2. Zonas hiperintensas simétricas bilaterales en hemisferios cerebelosos, y sinusitis etmoidal.

Comentarios

La presentación clínica clásica en pacientes con leucoencefalopatía por consumo de heroína inhalada se describe en tres estadios distintos de gravedad con predominio de afectación motora y cerebelosa; por los hallazgos al examen físico en este caso el paciente se encontraba cursando un estadio dos, dada la ataxia cerebelosa, el compromiso cognitivo con lentitud en los procesos del pensamiento y el hallazgo de hiperreflexia en las cuatro extremidades con clonus aquiliano y Babinski bilateral^{7,8}. Las manifestaciones clínicas y el pronóstico en estos pacientes, puede depender de variaciones metabólicas o genéticas individuales, la pureza o la dosis de heroína y la duración o intensidad del uso previo a largo plazo¹. El curso clínico de esta enfermedad a menudo varía y va desde un resultado inesperadamente favorable, a una rápida progresión hasta la muerte en aproximadamente el 25% de los casos⁸. Los pacientes con presentación leve a moderada suelen sobrevivir y conservan su independencia para actividades de la vida diaria, como es el caso de este paciente. Por otro lado, los casos con presentación grave frecuentemente reportan un desenlace fatal¹.

En cuanto a los hallazgos en las neuroimágenes, la lesión cerebelosa de la sustancia blanca cerebral posterior, y del brazo posterior de la cápsula interna, parecen ser una característica típica de la inhalación de vapores de heroína^{2,8}, y se corresponde con lo reportado en este caso.

Los mecanismos fisiopatológicos de la leucoencefalopatía inducida por heroína inhalada siguen sin estar claros. La toxicidad directa de los oligodendrocitos puede contribuir a la desmielinización, y el daño al astrocito puede desencadenar un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, edema e isquemia focal. Adicionalmente, hay evidencia que sugiere una lesión mitocondrial y regulación positiva apoptótica. Teniendo en cuenta estos datos, se ha considerado la participación de metabolitos tóxicos generados durante el proceso de calentamiento de la heroína, o aditivos contaminantes en esta, así como también se debe prestar especial atención a la relación dosis-respuesta^{1,3,8}; en el presente caso, el paciente reportó un antecedente de consumo de heroína en forma inhalada durante los dos años previos al inicio del cuadro neurológico.

En la actualidad se sugiere tratamiento con medicamentos antioxidantes (coenzima Q, vitamina C y vitamina E) utilizados en base a la hipótesis de disfunción mitocondrial en la fisiopatología del cuadro. Los pacientes han mostrado mejoría variable de los síntomas con estos fármacos^{2,9}. En el caso del paciente presentado, no se instauró terapia antioxidante, sin embargo con rehabilitación multidisciplinaria incluyendo la fisioterapia, y la suspensión del consumo de heroína con el uso de metadona, el paciente logró mejoría en su cuadro y en los hallazgos neurológicos.

Finalmente, podemos concluir que la leucoencefalopatía por consumo de heroína inhalada es una complicación neurológica que presenta una creciente incidencia, y a la que se le debe prestar especial atención en países con alto acceso y consumo de sustancias psicoactivas. No se encontraron estudios relacionados con esta patología en Latinoamérica, y se desconocen los datos en la región y el país, lo que contribuye a la

inexperiencia a la hora de enfrentarse al diagnóstico y manejo oportuno de estos pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alambyan V, Pace J, Miller B, Cohen ML, Gokhale S, Singh G, et al. The emerging role of inhaled heroin in the opioid epidemic: A Review. *JAMA neurology*. 2018;75:1423-34.
2. Tormoehlen LM. Toxic leukoencephalopathies. *Psychiatr Clin N Am*. 2013;36:277-92.
3. Singh R, Saini M. Toxic leukoencephalopathy after 'chasing the dragon'. *Singap Med J*. 2015;56:e102-4.
4. Buxton JA, Sebastian R, Clearsky L, Angus N, Shah L, Lem M, et al. Chasing the dragon - characterizing cases of leukoencephalopathy associated with heroin inhalation in British Columbia. *Harm Reduct J*. 2011;8:3.
5. Have L, Drouet A, Lamboley JL, Cotton F, St-Pierre G, Quesnel L, et al. [Toxic leukoencephalopathy after use of sniffed heroin, an unrecognized form of beneficial evolution]. *Rev Neurol (Paris)*. 2012;168:57-64.
6. Cheng MY, Chin SC, Chang YC, Wu T, Lim SN, Hsieh HY, et al. Different routes of heroin intake cause various heroin-induced leukoencephalopathies. *J Neurol*. 2019;266:316-29.
7. Bach AG, Jordan B, Wegener NA, Rusner C, Kornhuber M, Abbas J, et al. Heroin Spongiform Leukoencephalopathy (HSLE). *Clin Neuroradiol*. 2012;22:345-9.
8. Lefaucheur R, Lebas A, Gérardin E, Grangeon L, Ozkul-Wermester O, Aubier-Girard C, et al. Leukoencephalopathy following abuse of sniffed heroin. *J Clin Neurosci*. 2017;35:70-2.
9. Waldman AT, Percy AK, Gonzalez-Scarano F, Dashe JF. Leukoencephalopathy due to heroin inhalation (chasing the dragon). UpToDate Inc. 2019 [consultado 8 Mar 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/leukoencephalopathy-due-to-heroin-inhalation-chasing-the-dragon>.