

ENCEFALOPATÍAS METABÓLICAS

EXTERNAS:

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS CLAVE

JORDI CRESPI JIMÉNEZ, MARÍA CATALINA SOLAR BERGUECIO, MARTA PALMERO MIRALLES,
MARINA LAIA COLOM RIERA, ANA TRINIDAD MILLÁN GONZÁLEZ, PABLO HIPÓLITO POLO
GUERRA, CARLOTA ROSA MUNAR MARTÍNEZ, ALICIA MANRIQUE DIGÓN

HOSPITAL UNIVERSITARIO SON LLÁTZER, PALMA DE MALLORCA

OBJETIVOS DOCENTES

- Reconocer los hallazgos radiológicos característicos de encefalopatías tóxicas externas.
 - Diferenciar patrones típicos de intoxicación por metanol, monóxido de carbono, metotrexato, Wernicke y Marchiafava-Bignami.
 - Proporcionar un enfoque sistemático para la interpretación rápida y segura de imágenes.
-

INTRODUCCIÓN

- Las encefalopatías tóxicas externas representan un desafío diagnóstico en urgencias debido a su presentación clínica variable y la necesidad de intervención rápida. El reconocimiento de patrones radiológicos específicos mediante TC y RM es fundamental para el diagnóstico precoz, permitiendo iniciar tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico neurológico.
 - La neuroimagen, especialmente la RM con secuencias de difusión (DWI), FLAIR y T2, permite identificar patrones característicos de afectación cerebral según el agente tóxico involucrado. Cada tóxico presenta predilección por estructuras anatómicas específicas, reflejando mecanismos fisiopatológicos distintos.
-

FISIOPATOLOGÍA GENERAL

Las encefalopatías tóxicas producen daño cerebral mediante diversos mecanismos: **hipoxia celular, excitotoxicidad, desmielinización, estrés oxidativo y alteraciones metabólicas.**

Estos mecanismos se traducen en patrones de edema citotóxico (restricción en DWI) o vasogénico (hiperintensidad T2/FLAIR sin restricción), afectando preferentemente áreas de alta demanda metabólica como **ganglios basales, sustancia blanca periventricular y estructuras del sistema límbico.**

REVISIÓN DEL TEMA: PATRONES RADIOLOGÍCOS ESPECÍFICOS

1. Intoxicación por Metanol
 2. Intoxicación por Monóxido de Carbono
 3. Neurotoxicidad por Metrotrexato
 4. Encefalopatía de Wernicke
 5. Enfermedad de Marchiafava-Bignami
-

INTOXICACIÓN POR METANOL

El metanol (CH_3OH) es un **alcohol incoloro, volátil e inflamable**, también conocido como alcohol de madera, utilizado principalmente como solvente, combustible y anticongelante industrial.

Fisiopatología: El metanol se metaboliza a formaldehído y ácido fórmico, causando acidosis metabólica severa e inhibición de la citocromo oxidasa mitocondrial, con daño preferencial a ganglios basales.



HALLAZGOS PRUEBAS DE IMAGEN METANOL

Puede ser normal inicialmente. En fases agudas en TC muestra **hipodensidades bilaterales simétricas en putamen** (signo más característico).

Necrosis bilateral simétrica del putamen con hiperintensidad T2/FLAIR y restricción en DWI.

En la imagen TC de la derecha encontramos extensas hipodensidades afectando a práctica totalidad de sustancia blanca subcortical y a ambos putámenes de forma bilateral y simétrica.



INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

El monóxido de carbono (CO) es un **gas incoloro, inodoro, insípido y altamente tóxico**, que no irrita y pasa desapercibido.

Fisiopatología: El CO produce hipoxia tisular por desplazamiento del oxígeno de la hemoglobina y alteración de la fosforilación oxidativa mitocondrial, afectando áreas de alta demanda metabólica.



HALLAZGOS TC CO

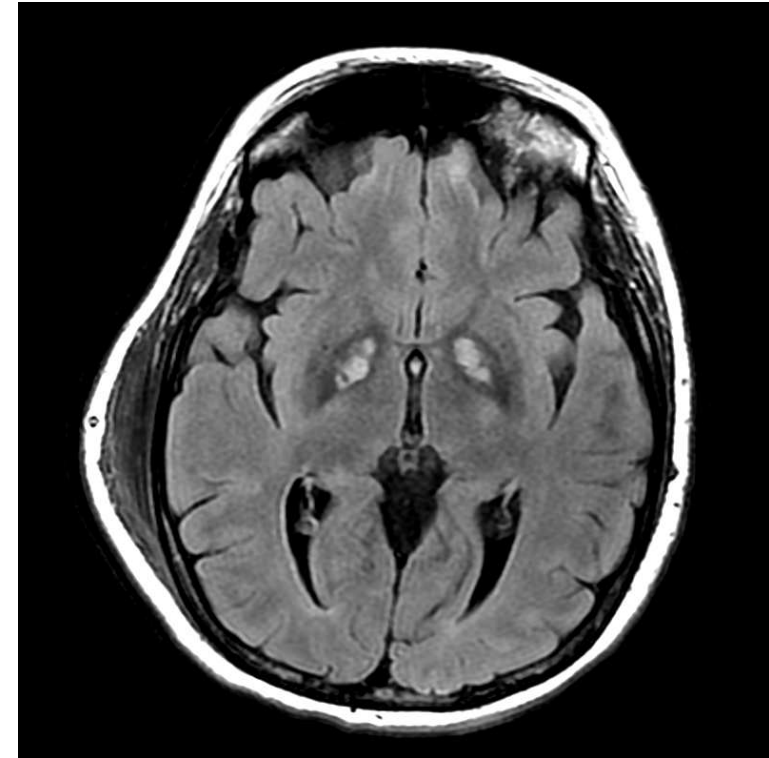
Hipodensidades difusas en ambos hemisferios cerebelosos, baja atenuación en **sustancia blanca temporobasal bilateral** y ganglios basales.



HALLAZGOS RM CO

Fase aguda (primeros días):

- Lesiones del globus pallidus: Patrón más característico, lesiones bilaterales simétricas con hiperintensidad T2/FLAIR y restricción en DWI.
- Lesiones difusas: Afectación simétrica de sustancia blanca cerebral, corteza, hipocampo.



FLAIR

NEUROTOXICIDAD POR METOTREXATO

El metotrexato pertenece a una clase de medicamentos llamados antimetabolitos.

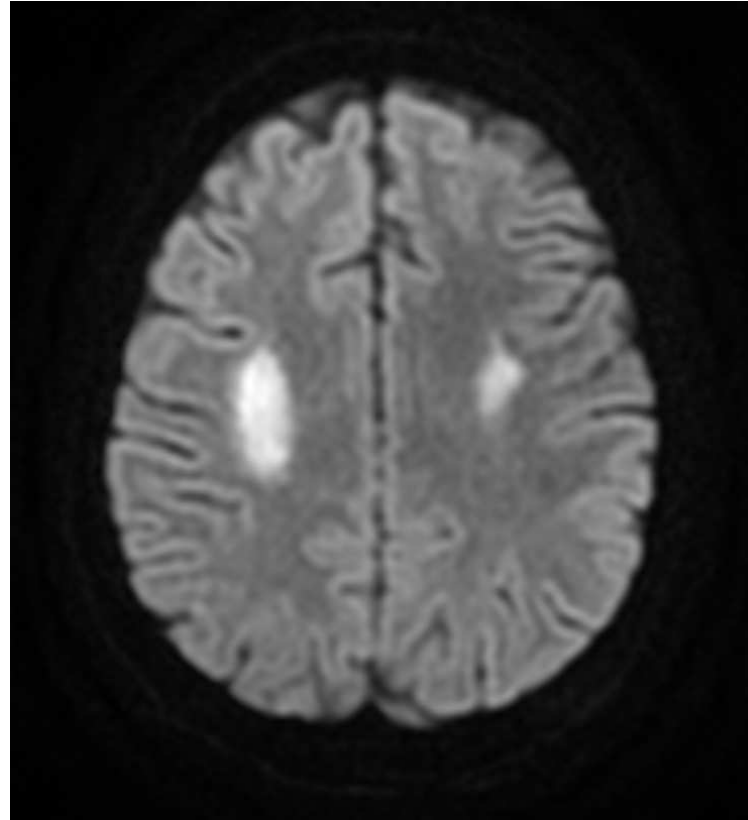
Fisiopatología: El metotrexato causa neurotoxicidad mediante múltiples mecanismos: inhibición de síntesis de folatos, acumulación de metabolitos tóxicos (homocisteína), estrés oxidativo y desmielinización.



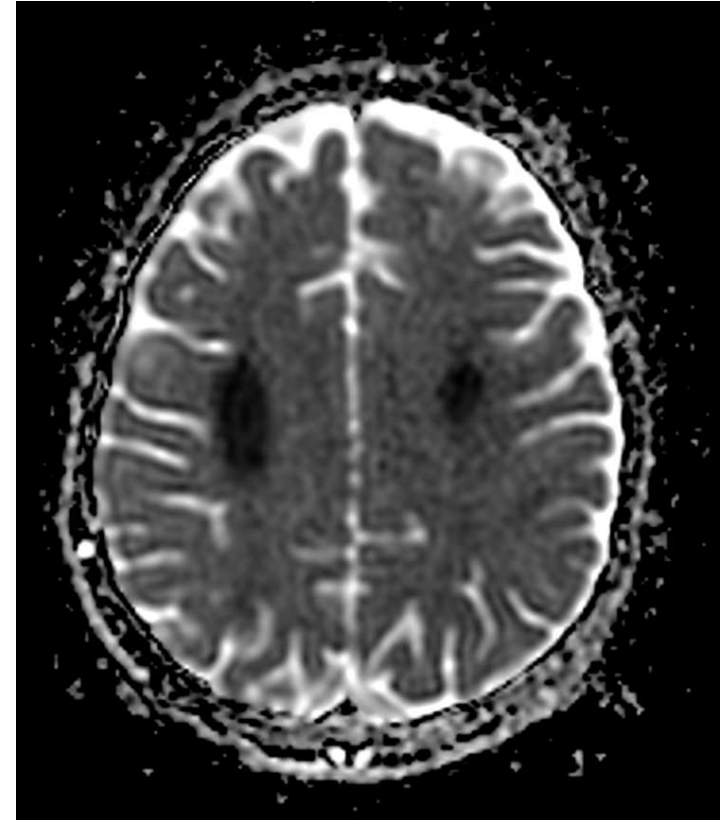
ENCEFALOPATÍA AGUDA POR METOTREXATE

Patrón: Lesiones ovoides en sustancia blanca subcortical (frontal/parietal) con restricción en DWI e hipointensidad en ADC

Características: Síntomas fluctuantes con afectación hemisférica alternante.



DWI

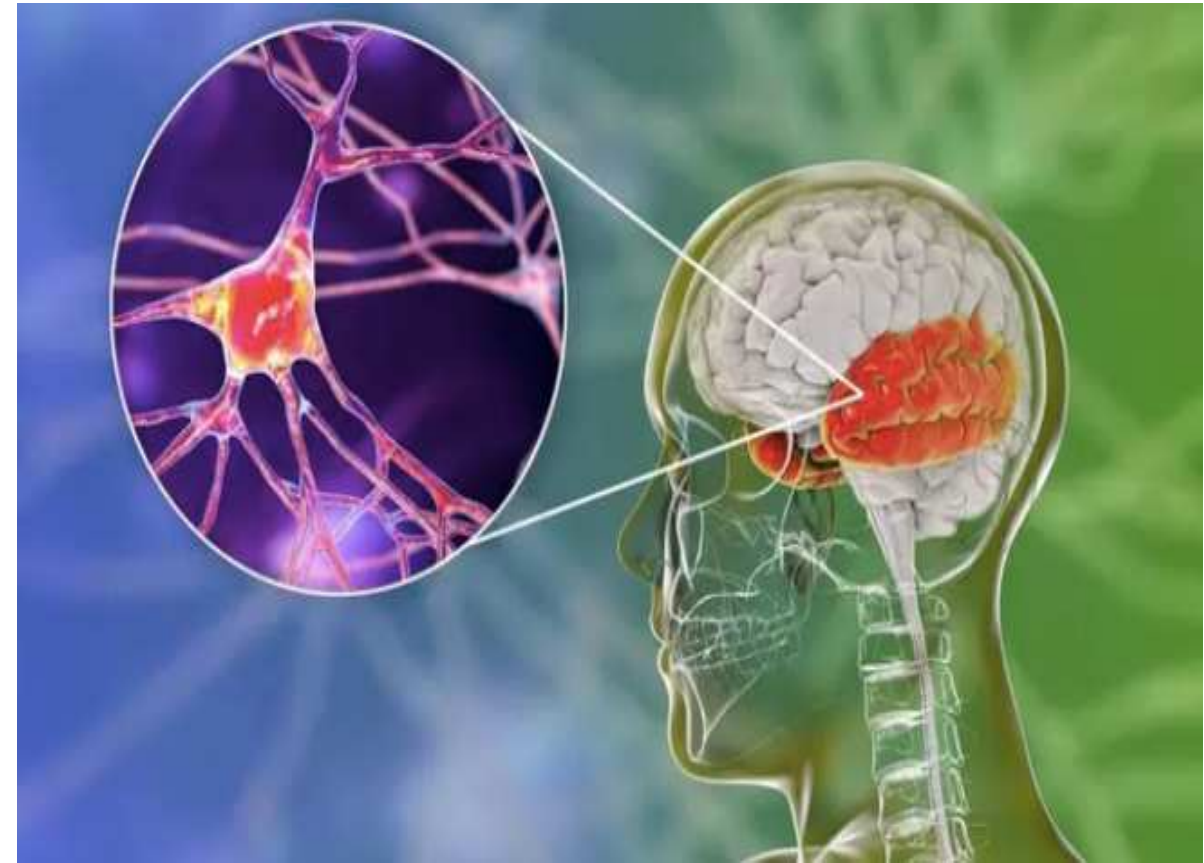


ADC

Restricción a la difusión en centros semiovoides

ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

Fisiopatología: Deficiencia de tiamina (vitamina B1) causa disfunción del metabolismo oxidativo cerebral, afectando estructuras periventriculares y diencefálicas con alta actividad metabólica.

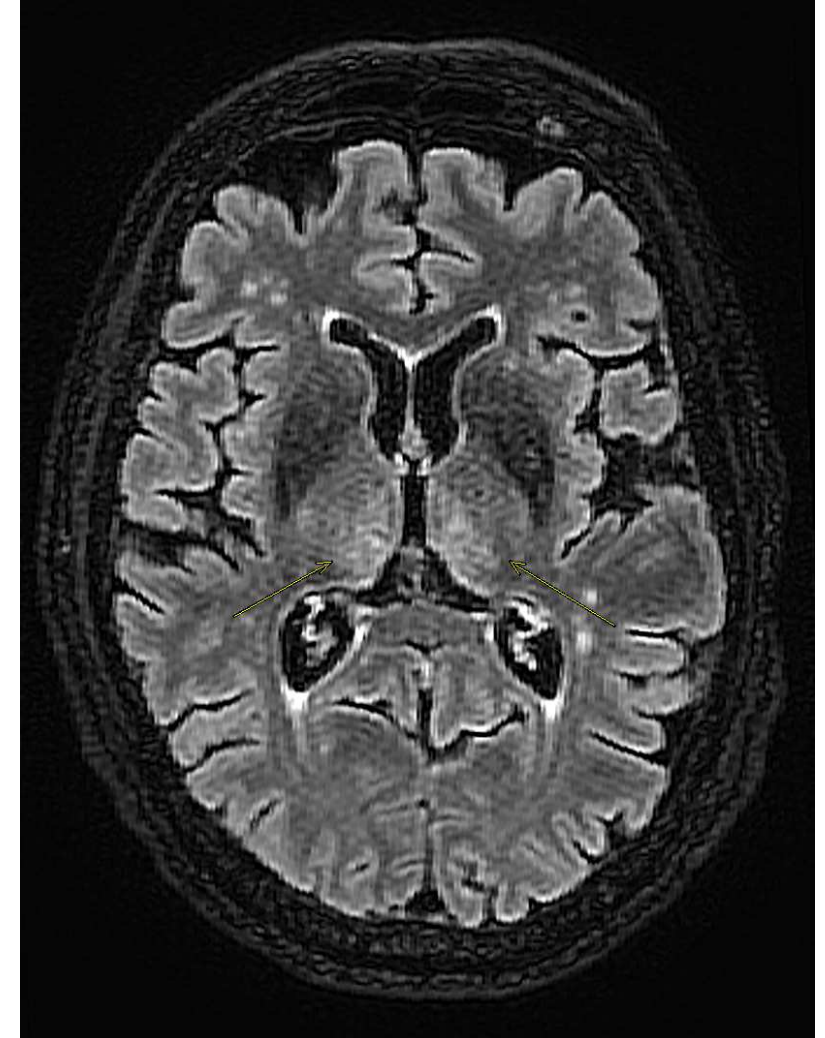


Hallazgos característicos en RM:

Características de señal:

- T2/FLAIR: Hiperintensidad bilateral simétrica
- DWI: Restricción en fase aguda
- Realce con contraste: Puede observarse disrupción de barrera hematoencefálica en 50% de casos
- Perfusión (ASL): Hiperperfusión en regiones afectadas que precede a cambios en DWI

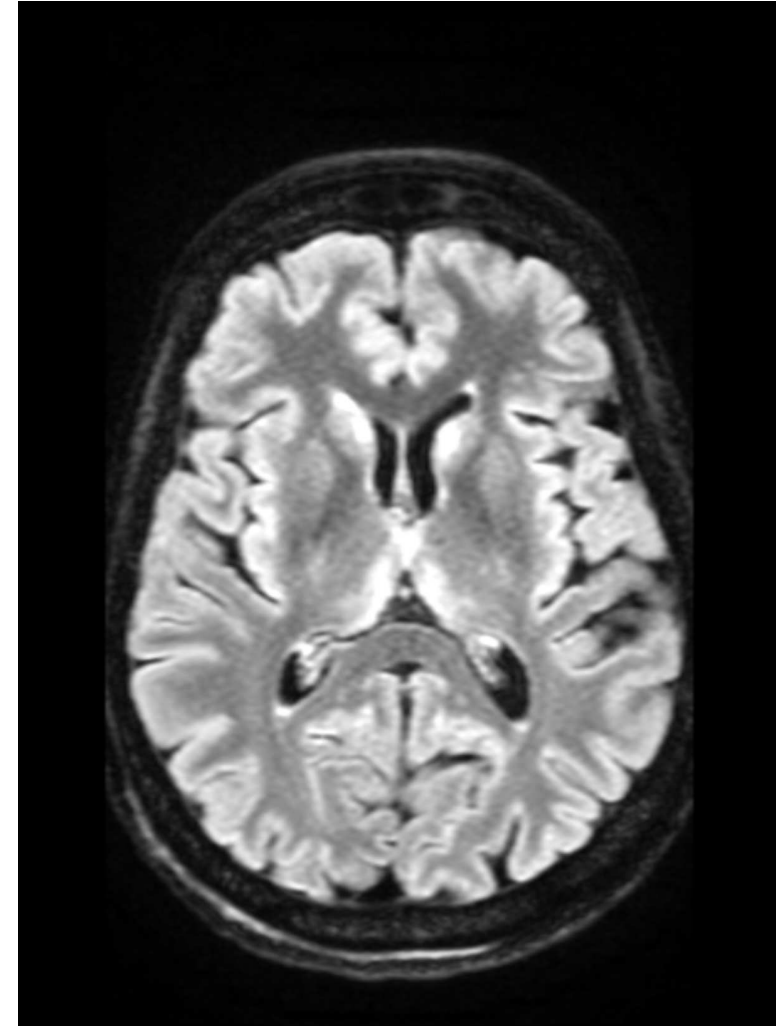
En la imagen RM de la derecha observamos hiperintensidad de señal en T2/FLAIR de los núcleos dorsomediales de ambos tálamos y de la sustancia gris periacueductal, hallazgos compatibles con encefalopatía de Wernicke.



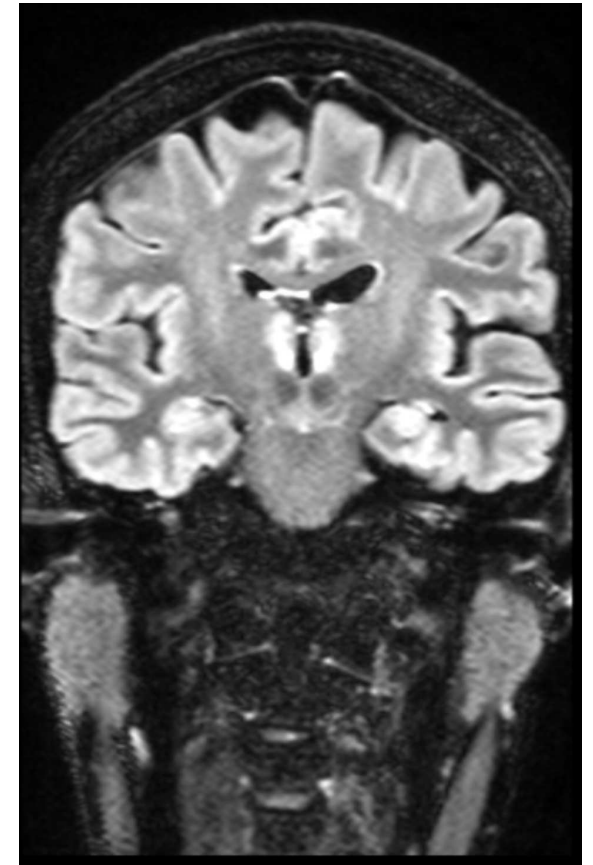
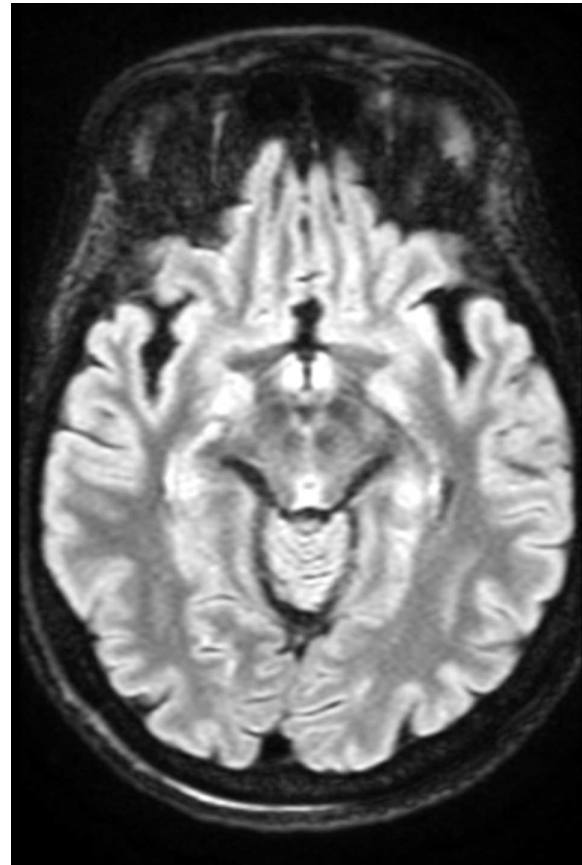
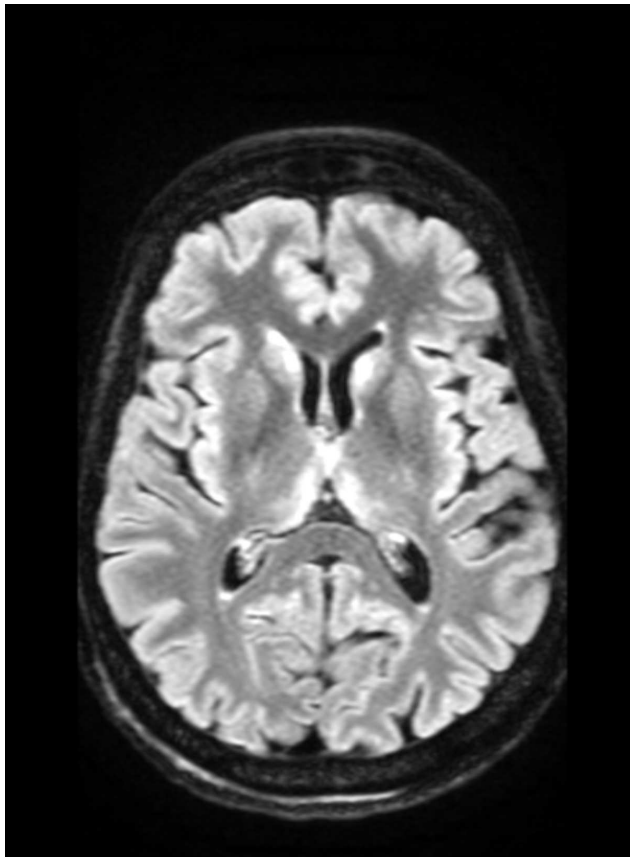
Hallazgos característicos en RM:

Localizaciones típicas:

- Tálamo medial: Lesiones bilaterales simétricas (más frecuente, 100% en algunas series)
- Cuerpos mamilares: Hiperintensidad T2/FLAIR (22-55%)
- Región periacueductal: Sustancia gris periacueductal del mesencéfalo (55%)
- Placa tectal del mesencéfalo: (77.8%)
- Núcleos de pares craneales: (77.8%)



En las siguientes imágenes por RM del mismo paciente, se aprecian sendas bandas de hiperintensidad de señal en T2 y FLAIR en la porción dorsomedial de ambos tálamos en forma simétrica, hiperseñal en las mismas secuencias en ambos tubérculos mamilares y en menor grado en la sustancia gris periacueductal.

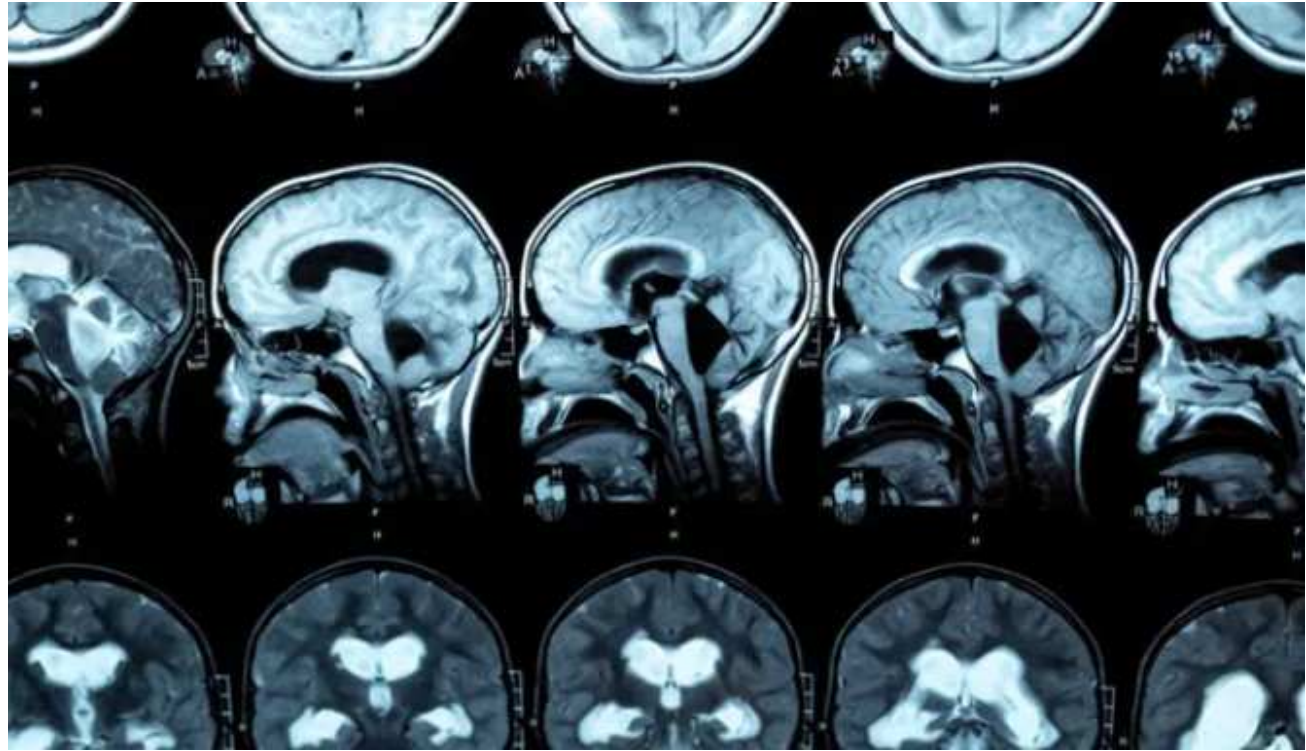


ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA- BIGNAMI

Patrón agudo: Edema y tumefacción de todo el espesor del cuerpo calloso con hiperintensidad T2/FLAIR y restricción marcada en DWI.

Existen **tipos descritos** basados en la extensión radiológica y clínica: el **Tipo A** implica afectación completa del cuerpo calloso, mayor deterioro cognitivo y más frecuente afectación extracallosal; el **Tipo B** presenta lesiones focales, menor compromiso clínico y mejor pronóstico.

Ambos tipos pueden mostrar **reversibilidad** clínica y radiológica con tratamiento adecuado, principalmente tiamina parenteral.



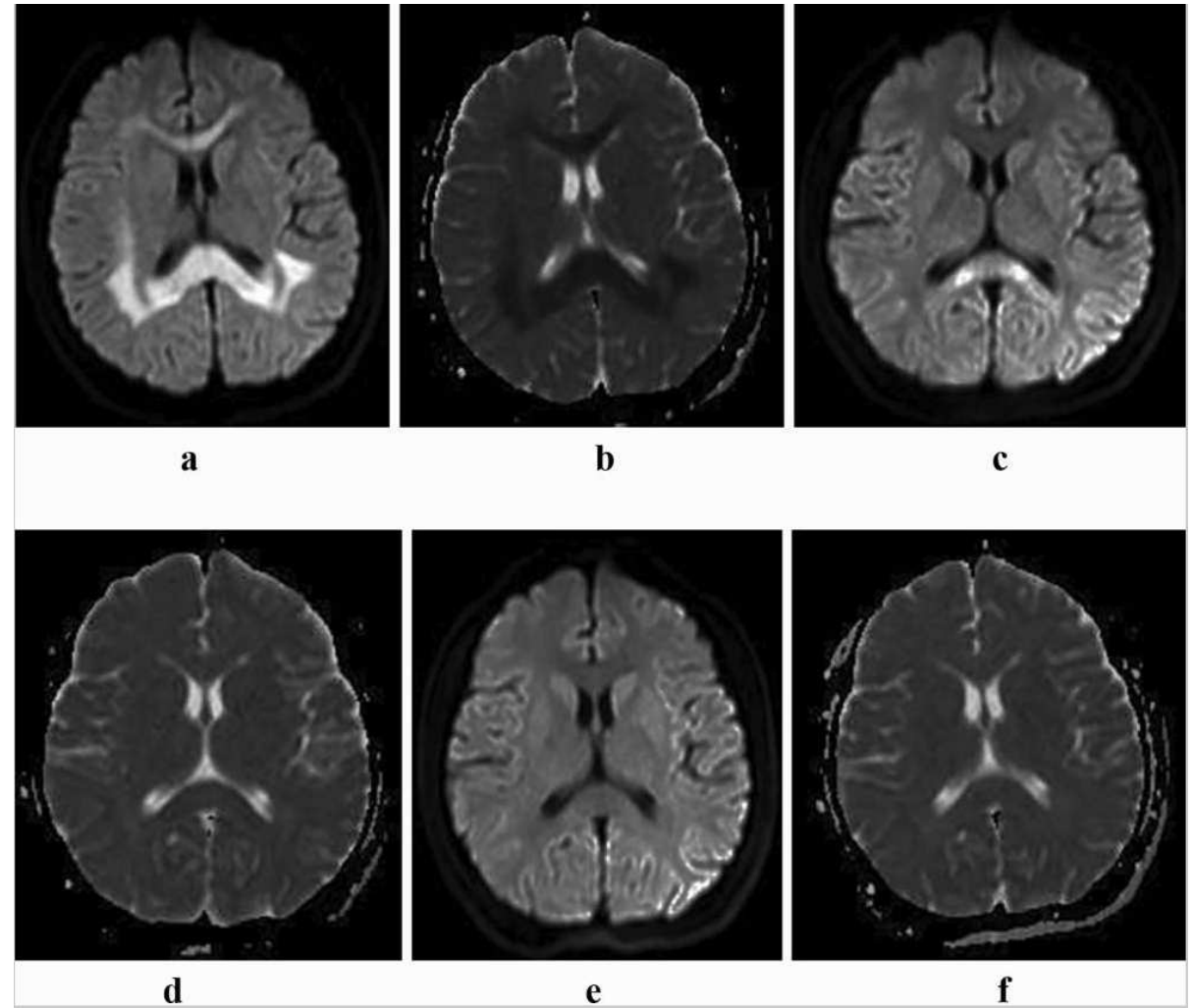
Fisiopatología: Desmielinización y necrosis del cuerpo calloso, típicamente asociada con alcoholismo crónico o desnutrición severa. El mecanismo exacto es desconocido pero involucra deficiencia de vitaminas del complejo B y toxicidad directa del alcohol.

TIPO A: Afectación de todo el cuerpo calloso

MBD aguda tipo A. Las imágenes axiales de RM mostraron una extensa tumefacción del cuerpo calloso con marcada hiperintensidad en DWI (a) e hipointensidad en el mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC) (b).

También se pudo observar restricción simétrica de la difusión en la sustancia blanca hemisférica bilateral (a, b). Seis días después del tratamiento, la mayor parte de la hiperintensidad intracerebral en DWI desapareció, excepto en el esplenio (c), aunque en el mapa ADC (d) no era evidente.

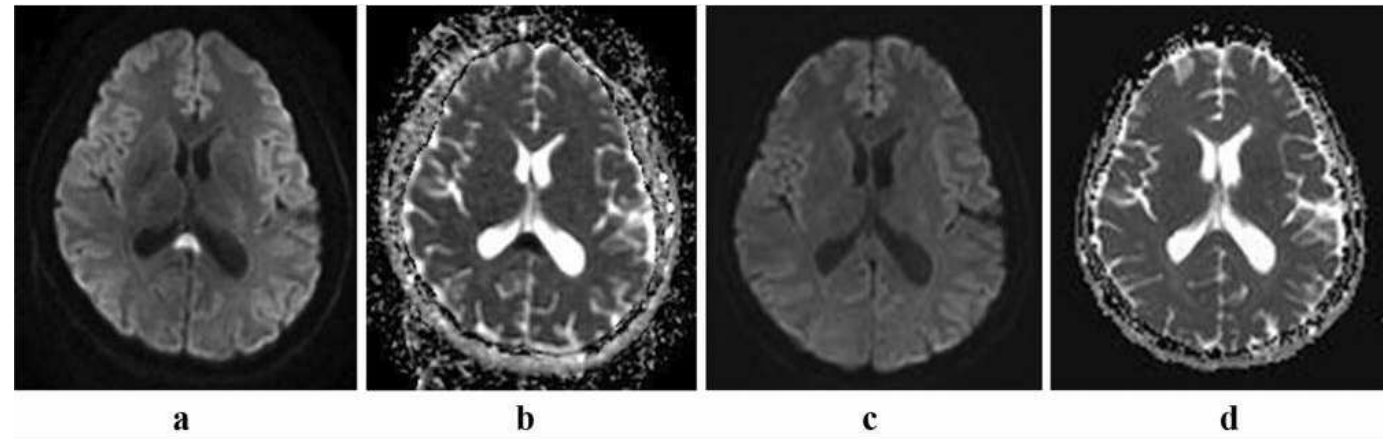
Diez días más tarde, la hiperintensidad en DWI del esplenio desapareció por completo. Tanto la DWI (e) como el mapa ADC (f) mostraban un aspecto normal.



TIPO B: Afectación parcial

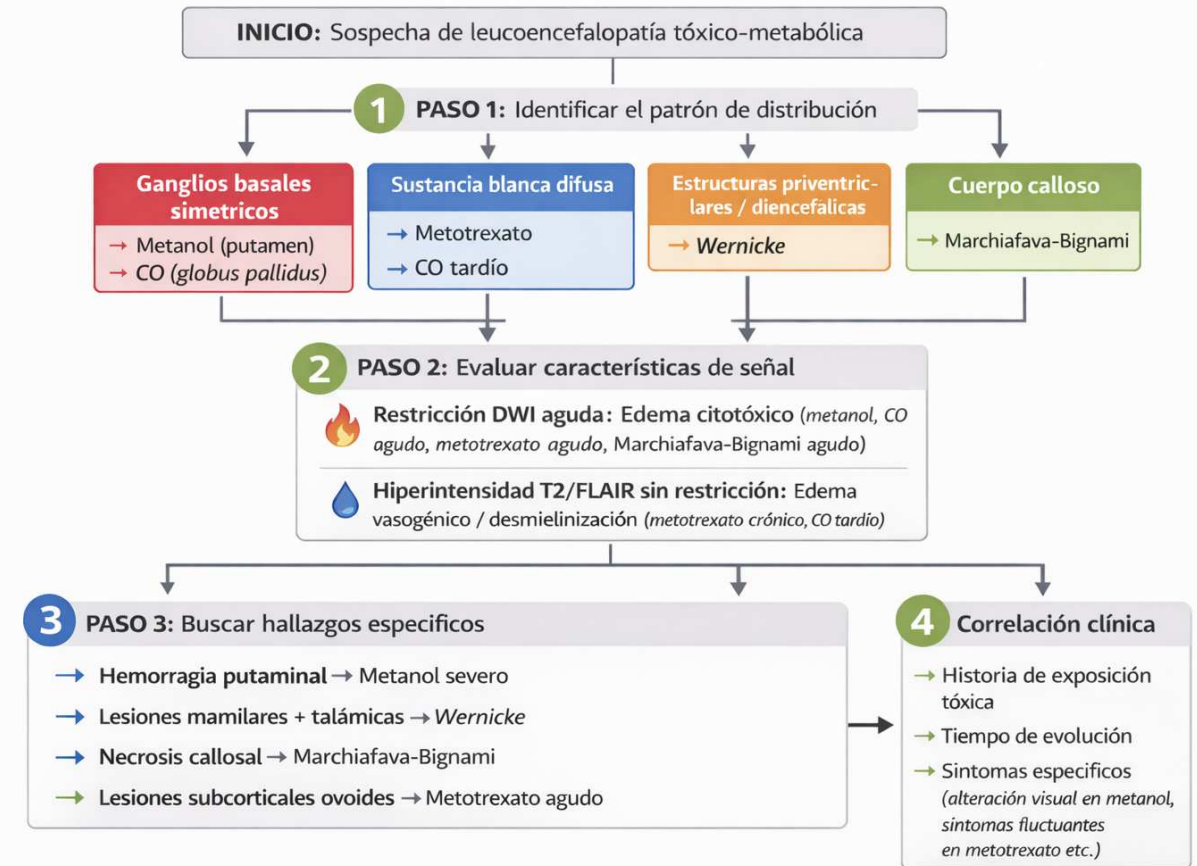
MBD aguda tipo B. Las imágenes axiales de RM mostraron una lesión focal en el esplenio, con hiperintensidad simétrica en DWI (a) e hipointensidad en el mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC) (b).

Siete días después del tratamiento, la lesión desapareció en la DWI (c) y en el mapa ADC (d).



CONCLUSIONES

El reconocimiento de patrones radiológicos específicos, junto con la localización anatómica y la correlación clínica, permite realizar un diagnóstico más rápido y preciso de las encefalopatías tóxicas externas.



REFERENCIAS

1. de Oliveira AM, Paulino MV, Vieira APF, et al. Imaging patterns of toxic and metabolic brain disorders. *Radiographics*. 2019;39(6):1672–1695.
 2. Sharma P, Eesa M, Scott JN. Toxic and acquired metabolic encephalopathies: MRI appearance. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193(3):879–886.
 3. Sutter R, Kaplan PW. What to see when you are looking at confusion: a review of the neuroimaging of acute encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(6):618–625.
 4. Sefidbakht S, Rasekhi AR, Kamali K, et al. Methanol poisoning: acute MR and CT findings in nine patients. *Neuroradiology*. 2007;49(5):427–435.
 5. Macero Gualpa LJ, Vásquez Véliz RM. Necrosis cerebral difusa de la sustancia blanca por intoxicación por metanol. Reporte de un caso. *Rev Med FCM-UCSG*. 2012;18(1):36-39. Jeon SB, Sohn CH, Seo DW, et al. Acute brain lesions on magnetic resonance imaging and delayed neurological sequelae in carbon monoxide poisoning. *JAMA Neurol*. 2018;75(4):436–443.
 6. Beppu T. The role of MR imaging in assessment of brain damage from carbon monoxide poisoning: a review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35(4):625–631.
 7. Arora A, Neema M, Stankiewicz J, et al. Neuroimaging of toxic and metabolic disorders. *Semin Neurol*. 2008;28(3):407–418.
 8. Bhojwani D, Sabin ND, Pei D, et al. Methotrexate-induced neurotoxicity and leukoencephalopathy in childhood acute lymphoblastic leukemia. *J Clin Oncol*. 2014;32(9):949–959.
 9. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*. 2007.
 10. Zhang YL, Ran C, Xu C, Li W. Clinico-radiologic subtypes and therapeutic observation of acute Marchiafava-Bignami disease. *Sci Rep*. 2023;13(1):18516. doi:10.1038/s41598-023-45431-6. PMID:37898646; PMCID:PMC10613259.
-