

SÍNDROME NEUROPSIQUIÁTRICO TARDIO TRAS INTOXICACION POR MONÓXIDO DE CARBONO

Silvia Yelmo-Cruz¹
Juan Fernando Dorta-González¹
José Juan Tascón-Cervera¹

¹Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Canarias. Ofra s/n. La Cuesta 38320. La Laguna (Santa Cruz de Tenerife), España

CORRESPONDENCIA:
Silvia Yelmo-Cruz
Teléfono +34 922 678241
correo electrónico: silviayelmo@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es un gas inodoro, insípido, incoloro y no irritante¹. En España, la mayoría de las intoxicaciones por CO son por mala combustión de calentadores de agua^{2,3,4}. El CO se une a la hemoglobina con una afinidad mayor que el oxígeno, formando carboxihemoglobina (COHb), provocando una alteración del transporte y la utilización del oxígeno. Hasta el 40% de los pacientes con exposición significativa al CO, desarrollan un síndrome neuropsiquiátrico tardío (SNT) de 3 a 240 días después de una inicial recuperación aparente, caracterizado por cambios de personalidad, trastornos del movimiento y déficits cognitivos y/o neurológicos, pudiendo persistir durante un año o más².

Los niveles de COHb están poco correlacionados con aparición de SNT, aunque la mayoría de los casos se asocian con la disminución del nivel de conciencia durante la intoxicación aguda⁵.

INFORME DE UN CASO

Paciente varón de 60 años que realizó una tentativa autolítica mediante inhalación de CO en la cocina. Tras el intento autolítico presentó disminución del nivel de conciencia, y tras recuperación a los 3 días, acudió a Urgencias. Era fumador de 20 cigarrillos/día. Presentaba un trastorno depresivo recurrente, había realizado un intento autolítico mediante ansiolíticos en la juventud. No acudía actualmente a seguimiento ambulatorio.

En la analítica de sangre de Urgencias los niveles de COHb fueron normales (3%) y en el resto de los parámetros no había alteraciones. Los EEG y ECG fueron normales. El paciente fue trasladado a la Planta de Psiquiatría. El 15º día después del intento de suicidio presentó parestesias en el pie

izquierdo. El 21º día apareció hipoprosxia, bradipsiquia, desorientación nocturna y ecolalia. El TAC cerebral y la punción lumbar fueron normales. El 34º día, la resonancia magnética (RM) cerebral fue normal. El paciente empeoró y a partir del 44º día precisó ayuda para todas las actividades de la vida diaria. Una segunda RM cerebral (10 días después de la primera) mostró en T2, FLAIR y en difusión, imágenes extensas de alta señal en sustancia blanca periventricular, en centro semioval y en globo pálido bilateral (predominantemente izquierdo) (ver Figura 1). El 51º día por dificultad para tragar, se colocó una sonda nasogástrica. La impresión diagnóstica fue de un deterioro cognitivo severo, con afasia motora. A partir del 59º día inició una recuperación progresiva, respondiendo a preguntas sencillas. El 64º día inició rehabilitación. El 79º día la mejoría era significativa, física y cognitiva, pudiendo mantener una conversación. Finalmente, el 119º día fue dado de alta. Estaba correctamente orientado, y era completamente independiente para las actividades de la vida diaria.

DISCUSIÓN

El CO se une al grupo hemo con una afinidad aproximadamente 240 veces mayor que la del oxígeno. El grado de COHb depende de las cantidades relativas de CO y oxígeno en el ambiente, la duración de la exposición y la ventilación por minuto. Los niveles de COHb por encima de un 3% en no fumadores y por encima de 10-15% en fumadores son consistentes con una intoxicación por CO⁶.

La vida media del CO respirando a aire ambiente es de 250-320 minutos, mientras que la respiración de O₂ a través de una mascarilla es de 90 minutos y con oxígeno hiperbárico al 100% es de 30 minutos. La pulsioximetría estándar (SpO₂) no puede detectar la exposición al CO porque no diferencia la COHb de la oxihemoglobina⁷. Una medición de COHb es esencial para determinar la exposición, pero los niveles no son predictivos de SNT.

Los síntomas que aparecen después de la intoxicación por CO pueden ser leves o tan graves como la muerte por afectación del sistema nervioso central o del sistema cardiovascular. Puede aparecer cefalea, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, astenia, disminución del nivel de conciencia, rabdomiolisis, alteraciones del ritmo o isquemia cardíacas. Después de una aparente recuperación de una intoxicación aguda por CO, pueden aparecer alteraciones neurológicas o del comportamiento de varios días a varios meses después, denominándose SNT.

El SNT se subdivide en síntomas cognitivos, motores o afectivos. Los síntomas cognitivos son desorientación, déficit de concentración y atención, disminución de las habilidades espaciales y visuales, menor fluidez verbal y deterioro de la memoria hasta demencia. Los síntomas motores incluyen

parkinsonismo, distonía, corea y mioclonías, y los síntomas afectivos/psiquiátricos incluyen ansiedad, depresión, irritabilidad y debe precisarse si han aparecido después de la intoxicación o estaban presentes previamente, especialmente en casos de intento autolítico. Estos síntomas suelen tener una evolución favorable de meses a un año después del inicio del SNT, con una recuperación del 50-75% en menos de un año, aunque algunos desarrollan secuelas permanentes^{1,7,8}.

Predicen el desarrollo de SNT la edad avanzada, la duración de la exposición al CO, el tiempo elevado hasta el tratamiento, la disminución transitoria del nivel de conciencia⁹, el aumento de los niveles séricos de enolasa específica neuronal¹⁰, el aumento de los niveles de proteína básica de mielina en el líquido cefalorraquídeo (LCR) o la hipertermia en las primeras 24 horas tras la intoxicación¹¹.

La concentración de COHb no es un factor predictivo para el SNT, pero algunos estudios han encontrado un mayor número de SNT en pacientes con COHb superior al 24%⁸, así como la disminución inicial del nivel de conciencia y la modificación de los reflejos tendinosos¹². Las secuelas neuropsicológicas de la intoxicación por CO podrían reducirse significativamente con una sesión de oxígeno hiperbárico (OHB)¹². En el desarrollo del SNT, se encuentra un aumento de señal en RM FLAIR (zonas de desmielinización y gliosis) y en T2 en el globo pálido y la sustancia blanca. La atrofia del hipocampo está relacionada con problemas de memoria, la atrofia de fórnix con el deterioro de la memoria verbal, y las alteraciones visuoespaciales y visuoconstructivas con la afectación del lóbulo parietal y del globo pálido. La presencia de lesiones cerebrales agudas en las imágenes ponderadas por difusión durante la fase aguda de la intoxicación por CO se asocia con un riesgo 14 veces mayor de desarrollar SNT en comparación con aquellos que no tenían lesiones¹³. La ubicación más común es globo pálido. Por tanto, la presencia de lesiones cerebrales agudas puede ayudar a tomar la decisión de administrar OHB para evitar el SNT¹⁴.

El OHB se ha asociado a una menor mortalidad tras la intoxicación en la fase aguda y debe administrarse lo antes posible (primeras 6 horas). Existen controversias en cuanto a la prevención del SNT con OHB, mientras que algunos lo recomiendan, otros no encuentran ventajas¹⁵. Una revisión Cochrane¹⁶ recomendó OHB, otros estudios encontraron disminución en la aparición de SNT con OHB^{17,18} y otro estudio español no encuentra diferencias, pero sí mejoran las intoxicaciones con COHb superiores al 35%¹⁹.

También se utiliza OHB en la fase crónica, como un paciente que 14 meses después de la intoxicación²⁰ tras más de 100 tratamientos con OHB presenta mejoría de la distonía o el parkinsonismo y recuperación en la fluidez verbal.

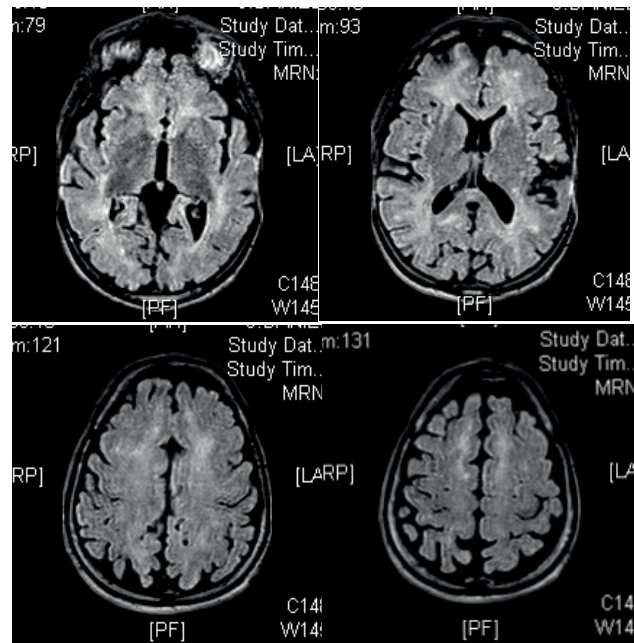


Figura 1

Segunda RM cerebral (día 44°)

Se ha publicado un caso de mejoría del SNT y desaparición de las lesiones de RM, tras trasplante de células madre de sangre de cordón umbilical (SCU), combinado con inyección de nicolina e inhalación de insulina²¹. El trasplante de SCU se asocia con angiogénesis, neurogénesis, inhibición de la apoptosis e inflamación y aumento del soporte trófico.

CONCLUSIÓN

Hubiera sido importante tener en cuenta que el paciente había presentado una disminución del nivel de conciencia en los días previos y haberlo tratado a su llegada al hospital con OHB, a pesar de que a su llegada había una aparente ausencia de síntomas. Es posible que el OHB hubiera prevenido la aparición de SNT. Una vez instaurado el SNT, el paciente se recuperó espontáneamente y sin secuelas. Aunque hay escasas publicaciones sobre el SNT, se debe valorar el tratamiento dentro de las primeras horas y explorar la posibilidad de un tratamiento a largo plazo como se ha expuesto anteriormente.

FUENTE DE FINANCIACIÓN

Ninguna

CONFLICTO DE INTERESES

Todos los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Donati SY, Chibane-Donati O. Intoxicación au monoxyde de carbone. EMC - Anesthésie-Réanimation. 2005;2(1):46-67.
2. Dueñas-Laita A, Ruiz-Mambrilla M, Gandia M. Epidemiology of acute carbon monoxide poisoning in Spanish region. Clin Toxicol. 2001;39:53-7.
3. Borrás L, Constant E, de Timary P, Huguelet P, Yhazaal Y. Long-term psychiatric consequences of carbon monoxide poisoning: A case report and literature review. Rev Med Inter. 2009;30:43-8.
4. Raphael JC, Jars-Guinestre MC, Gajdos P. Intoxicación aigüe par le monoxyde de carbone. Réanimation Urgences. 1992;1(5):723-5.
5. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. Crit Care Med. 2008;36:2523.
6. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 1998;339:1603-8.
7. Bozeman WP, Myers RA, Barish RA. Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med. 1997;30:608.
8. Boone M, Sini V, Le Page L, Godefroy O, Krystkowiak P. Persistent neurological disturbances. La Revue de Médecine Interne. 2010;31(9):643-4.
9. Liao SC, Mao YC, Yang KJ, Wang KC, Wu LY, Yang CC. Targeting optimal time for hyperbaric oxygen therapy following carbon monoxide poisoning for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae: A retrospective study. J Neurol Sci. 2019;396:187-92.
10. Abdel Salam ME, Elawady EH, Khater AS, Eweda SA, Abd El Moneam MH. Neuropsychiatric sequelae of acute carbon monoxide poisoning: The predictive role of neuron specific enolase and glial fibrillary acidic protein. Neurotoxicology. 2021;85:115-20.
11. Moon JM, Chun BJ, Lee SD, Shin MH. The impact of hyperthermia after acute carbon monoxide poisoning on neurological sequelae. Human and experimental toxicology. 2019;38(4):455-65.
12. Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176:491-7.
13. Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow-up. Br Med J 1973;1(5849):318-21.
14. Jeon SB, Sohn CH, Seo DW, Oh BJ, Lim KS, Kang DW, et al. Acute brain lesions on magnetic resonance imaging and delayed neurological sequelae in carbon monoxide poisoning. JAMA Neurol. 2018;75:436-43.
15. Kumarihamy P, Kularatne SAM, Pathirage M, Gunaratne W, Waduge R. A case of delayed neurological manifestation following carbon monoxide poisoning in Sri Lanka: epidemiology of exposure and literature review. BMC Pharmacol Toxicol. 2019;20(1):17.
16. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev. 2005; (1): CD002041.
17. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed Neuropsychologic Sequelae After Carbon Monoxide Poisoning: Prevention by Treatment with Hyperbaric Oxygen. Ann Emerg Med. 1995;25:474-80.
18. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347(14):1057-67.
19. Vázquez-Lima MJ, Álvarez-Rodríguez C, Cruz-Landeira A, López-Rivadulla M. Síndrome neurológico tardío tras intoxicación por monóxido de carbono. Rev Neurol. 2015; 61:153-8.
20. Keim L, Koneru S, Ramos V, Murr N, Hoffnung DS, Murman DL, et al. Hyperbaric oxygen for late sequelae of carbon monoxide poisoning enhances neurological recovery: case report. Undersea and hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc. 2018;45(1):83-7.
21. Yom DY, Hwang SK, Jon SG, Ri R. Delayed neuropsychiatric syndrome of acute carbon monoxide poisoning from oak burning gas cured by therapy combined with transplantation of human umbilical cord blood stem cell, injection of nicotine, and intranasal inhalation of insulin. Neurocase. 2020;26(1):64-8.