

I. Álvarez Guerrero^{a,*}, I. Royo^{a,b}, O. Arango^c, S. González^d y E. Munteis^{a,b}

^a Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica, Hospital del Mar, Barcelona, España

^b Unidad Multidisciplinar de Suelo Pélvico, Hospital del Mar, Barcelona, España

^c Unidad de Andrología, Servicio de Urología, Hospital del Mar, Barcelona, España

^d Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital del Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ialvarez@parcdesalutmar.cat (I. Álvarez Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.11.002>

Funciones neurocognitivas alteradas en paciente intoxicada por monóxido de carbono



Altered neurocognitive functions in a patient with carbon monoxide poisoning

Sr. Editor:

El monóxido de carbono (CO), expedido al ambiente por combustión incompleta de hidrocarburos, se une a la hemoglobina (Hb) de la sangre, dando lugar a carboxihemoglobina (HbCO), con disminución de oxihemoglobina, impidiendo transportar oxígeno a todo el organismo, originando hipoxia, anoxia y muerte, si la concentración de HbCO aumenta. Como el CO es un gas invisible y altamente tóxico, la muerte puede llegar sin que la víctima se dé cuenta (asesino silente). En los países industrializados, la intoxicación por CO es la principal causa de muerte (los suicidios son 3,4 veces más frecuentes que los accidentes). En México se estiman 233 defunciones al año por gases tóxicos, de ellos 166 son accidentales y 5 son suicidios, pero se da un subregistro estadístico importante, dadas las manifestaciones clínicas inespecíficas, la ausencia de signos o datos patognomónicos y la carencia de equipo adecuado para el diagnóstico¹⁻³, pero si existe un subdiagnóstico clínico, las manifestaciones neuropsicológicas prácticamente se desconocen, a pesar de que los daños pueden permanecer años después de la intoxicación.

El sujeto de estudio fue una paciente femenina de 30 años de edad, con estudios de licenciatura, intoxicada por CO emanado de calentador de gas en mal estado, ocasionando la muerte a su compañero y secuelas diversas a ella, en aparato de la visión, dejando indemne el aparato cardiovascular, pero afectando severamente el sistema nervioso central (SNC), especialmente las funciones neurocognitivas, estableciéndose diagnóstico de: síndrome de motoneurona superior, hemiparesia derecha secundaria a encefalopatía isquémica y discapacidad para actividades de la vida diaria.

Resultado de evaluación neurocognitiva. **COEFICIENTE INTELECTUAL:** índice de coeficiente verbal=66; índice de coeficiente ejecutivo=60; índice de coeficiente total=60; índice de comprensión verbal=66; índice de organización perceptual=69; índice de velocidad de procesamiento=62; índice de la memoria de trabajo=86. Las puntuaciones obtenidas son extremadamente bajas, lo que significa una

afectación muy severa en los diferentes rubros de su coeficiente intelectual, y solo la memoria de trabajo no resulta tan afectada, pero se encuentra en promedio bajo y con incapacidad para aprender nueva información y comunicarse con otras personas. **LURIA NEBRASKA:** afasia sensorial de predominio acústico amnésico. **PIEN Breve:** la ejecución dentro de los rangos de mínimo e inferior para las diversas tareas que se valoran. **FIGURA COMPLEJA DE REY:** heminegligencia izquierda, agnosias visuales perceptivas, no pudo realizar ningún trazo. **Orientación:** severamente afectada en las 3 esferas. **Funciones mentales superiores:** ***Atención:** presenta lapsos cortos de atención, fácil distracción en sus diversas modalidades; **atención auditiva:** fluctuante; **atención visual:** incapacidad para ver una imagen de manera gestáltica e identificación fragmentada. ***Lenguaje: comprensión del lenguaje:** severamente afectada y fluctuante. No tiene conservada la relación real entre significado y significante; **fluidez del lenguaje:** poco fluente, no espontáneo, contesta solo preguntas, contenido informativo incorrecto, irreal e incoherente, y logra algunas series automáticas (días de la semana, meses del año, número del 1 al 10). No presenta disartria, pero sí anomias, parafasias, perseveraciones y confabulaciones; **estructura gramatical:** mal estructurada, con los 3 componentes (sujeto, verbo y predicado). ***Escritura:** problemas visuoespaciales, heminegligencia izquierda, micrografía, automatismos, con defectos de estructuración. Números y letras aglutinados y encimados. Al dictado solo escribe monosílabos y bisílabos, mientras que a la copia solo identifica una consonante de un enunciado. Escritura disociada. En la **lectoescritura** existe incapacidad para relacionar el significado-significante de letras y palabras. ***Lectura** y ***Funciones ejecutivas:** severamente afectadas. ***Cálculo:** el cálculo mental dictado y las operaciones escritas, severamente afectados, incapacidad para abstracción de los números, sin entender si un 1 y un 0 puede ser unidad o decimal, 0,01, 10, 100 o 1000. Solo escribe números del 1 al 10 pero no los identifica como símbolo, no realiza operaciones, ni identifica relación menor, mayor. ***Memoria: episódica:** severamente afectada, confabulaciones con contenido fuera de la realidad; **semántica:** severamente afectada con anomias. ***Pensamiento:** concreto. ***Habilidades visuoespaciales:** severamente afectadas, incapacidad de distinguir derecha, izquierda, enfrente, atrás. Solo identifica arriba. Además solo logra visualizar el tercio superior del lado derecho de la hoja tamaño carta en posición horizontal. ***Esquema corporal:** solo reconoce muy pocas partes gruesas de su anatomía y funciones, el resto no lo identifica. **Aspectos conductuales.** ***Actitud** auditiva

de normoyente, voz de características normales, conductas pueriles, impulsiva, con respuestas sencillas automatizadas, incorrectas y letárgicas. Presenta algunos tics motores continuos, como sacar la lengua, y sus respuestas las realiza por medio de ensayo y error con la finalidad de adivinar.

A la paciente se le encontró inconsciente por efecto de la carboxihemoglobina, y dado que presentó severas alteraciones neuropsicológicas, puede inferirse que el CO dañó, como se describe tanto en la TAC, como en la IRM, el parénquima cerebral y múltiples áreas focales que afectaron a la sustancia gris cortical y a la sustancia blanca subcortical en lóbulos frontoparietales hacia la convexidad, lóbulos occipitales de predominio izquierdo, afectación del giro hipocampal izquierdo y en ambos hemisferios cerebelosos, áreas tradicionalmente conectadas con funciones neuropsicológicas^{1,4-9}, especialmente del centro semioval, que se ha correlacionado significativamente con secuelas cognitivas¹⁰, y que explican claramente los déficits neurocognitivos encontrados en la paciente.

También se afirma que la presencia de lesiones palidorréticas después de la intoxicación por monóxido de carbono indica un estado cognitivo muy pobre, que se asocia con la sustancia gris extensiva y la sustancia blanca dañada además de los daños en las redes neuronales nigra-estriatales¹¹.

Las alteraciones neuropsicológicas se vinculan con presencia de cefalea persistente, fatiga, reducción de la percepción visual, destreza manual, disminución de memoria, disminución de la concentración, atención y las capacidades para conducir, así como trastornos del sueño con predominio de insomnio⁷, situaciones que se vieron sobradamente en el caso. Además, con la polisomnografía se detectaron husos del sueño asimétricos y parasomnias, pero no insomnio. Así pues, aunque puedan pasar desapercibidas las alteraciones neurocognitivas, estas pueden aparecer más tarde o más temprano. Además, algunos pacientes pueden presentar graves trastornos neuropsiquiátricos después de más de 10 meses de aparente normalidad. Esta condición se llamó «encefalopatía tardía» o «síndrome neuropsiquiátrico tardío»¹⁰. Desde el punto de vista no solo neuropsicológico, sino bioético, es obligada la evaluación neurocognitiva y hacer un seguimiento a largo plazo de estos pacientes, porque muchos pueden ser rehabilitados, mejorando su calidad de vida.

Financiación

Ninguna asociación u organización financió el artículo.

Conflicto de intereses

No tenemos ningún conflicto de intereses para la publicación del presente artículo.

Bibliografía

1. Sibón Olano A, Martínez García P, Viscaya Rojas MA, Romero Palanco JL. Intoxicación por monóxido de carbono. *Cuad Med Forense*. 2007;13:65–9.

2. Fleta Zaragoza J, Fons Estupiñá C, Arnauda Espatolero P, Ferrer Dufol A, Olivarez López JL. Intoxicación por monóxido de carbono. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:587–790.
3. Ruiz-Miyares F, Deleu D, Mesraoua B, al-Hail H, Akhtar N, d'Souza A, et al. Intoxicación por monóxido de carbono, rhabdomiólisis, Petequias cerebrales y evolución fatal. *Rev Neurol*. 2008;47:558–9.
4. Lovejoy FH, Linden CH. Intoxicación aguda y medicamentosa y monóxido de carbono. En: Harrison Principios de Medicina Interna, 13.ª edición, vol. II. Interamericana Mc Graw Hill-España; 1992:2835.
5. Ersanli D, Yildiz S, Togrol E, Ay H, Qyrdedi T. Visual loss as a late complication of carbon monoxide poisoning and its successful treatment with hyperbaric oxygen therapy. *Swiss Med Wkly*. 2004;134:650–5.
6. Téllez J, Rodríguez A, Fajardo A. Contaminación por monóxido de carbono: un problema de salud ambiental. *Rev Salud Publica*. 2006;47:108–17.
7. Aceituno D, Urrutia D, Sujima E, González Hernández J. Manifestaciones neurológicas de la intoxicación aguda por monóxido de carbono: revisión de la literatura a propósito de un caso. *Revista Memoriza.com*. 2009;5:817.
8. Arreguín-González IJ, Ayala-Guerrero F, Fernández-Ruiz J, Cruz-Fuentes CS, Gutiérrez-Cabrera JJ, Hernández-Gutiérrez LS, et al. Coeficiente intelectual en pacientes con tumores en cerebelo no tratados. *Archivos de Neurociencias*. 2011;16:51–7.
9. Arreguín-González IJ, Lorenzana-Galicia RD, Yáñez G, Luviano-Vargas L, Ruíz E, Hernández-Gutiérrez LS. Evaluación Neuropsicológica de un Paciente con Menigioma Frontal. *Archivos de Neurociencias*. 2008;13:59–68.
10. Bahlmann J, Korb FM, Gratton C, Friederici AD. Levels of integration in cognitive control and sequence processing in the prefrontal cortex. *Plos One*. 2012;7:e43774.
11. Longe O, Senior C, Rippon G. The lateral and ventromedial prefrontal cortex work as a dynamic integrated system: Evidence from fMRI connectivity analysis. *J Cogn Neurosci*. 2009;21:141–54.

I.J. Arreguín-González^{a,*}, F. Ayala-Guerrero^b, P.D. Gasca-Zamudio^c y M.A. Melo-Balderas^d

^a *Neurociencias de la Conducta, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro, UMAE Lomas Verdes, Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F., México*

^b *Laboratorio de Neurociencias, Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., México*

^c *Cardiología y Rehabilitación Cardíaca, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro, UMAE Lomas Verdes, Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F., México*

^d *Rehabilitación, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro, UMAE Lomas Verdes, Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F., México*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: indira.arreguin@yahoo.com.mx (I.J. Arreguín-González).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.11.004>