

ENCEFALOPATÍA TÓXICA TARDÍA POR MONÓXIDO DE CARBONO

El Asesino Silencioso y el Tiempo Perdido: Análisis de Caso Clínico y Revisión Toxicológica

Autoras: Ridaura Aparisi, B.¹; Puerto Rodrigo, T.¹; Muñoz Manzanares, A.¹; Veintimilla Escot, A.¹

¹Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

1. INTRODUCCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

El **Monóxido de Carbono (CO)** es un gas incoloro, inodoro e insípido procedente de la combustión incompleta de hidrocarburos (leña, carbón, gas), constituyendo la causa principal de intoxicación por inhalación en nuestro medio. Su principal órgano diana es el Sistema Nervioso Central (SNC).

Cascada Fisiopatológica Celular:

- **Afinidad Celular:** Fuerte unión a mioglobina celular y proteínas hémicas.
- **Bloqueo Mitocondrial:** Daño estructural inmediato en la cadena de transporte de electrones (complejo IV / citocromo c oxidasa).
- **Cascada Oxidativa:** Incremento exponencial y destructivo de la peroxidación lipídica que destruye la mielina.

El severo daño mitocondrial es el motor patogénico de los síntomas neurológicos tardíos, operando tiempo después de la eliminación del gas.

2. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Perfil del Paciente: Varón de 73 años, natural de China (importante barrera idiomática). Su esposa presentó un cuadro simultáneo más leve.

Mecanismo de Exposición: Exposición prolongada a estufa de leña en espacio cerrado sin ventilación adecuada (29 de Noviembre de 2025).

Evento Agudo in situ: Síncope (pérdida de consciencia) con caída traumática que ocasionó Hemorragia Subaracnoidea (HSA) postraumática.

ALERTA CRÍTICA: El paciente **NO** recibió atención médica el día de la exposición. El reloj del daño celular comenzó a correr en silencio.

El Intervalo Lúcido (Trampa Clínica): Período de falsa seguridad de 1 a 6 semanas post-exposición (días 1-10 en este caso), caracterizado por aparente normalidad neurológica mientras progresa la cascada oxidativa.

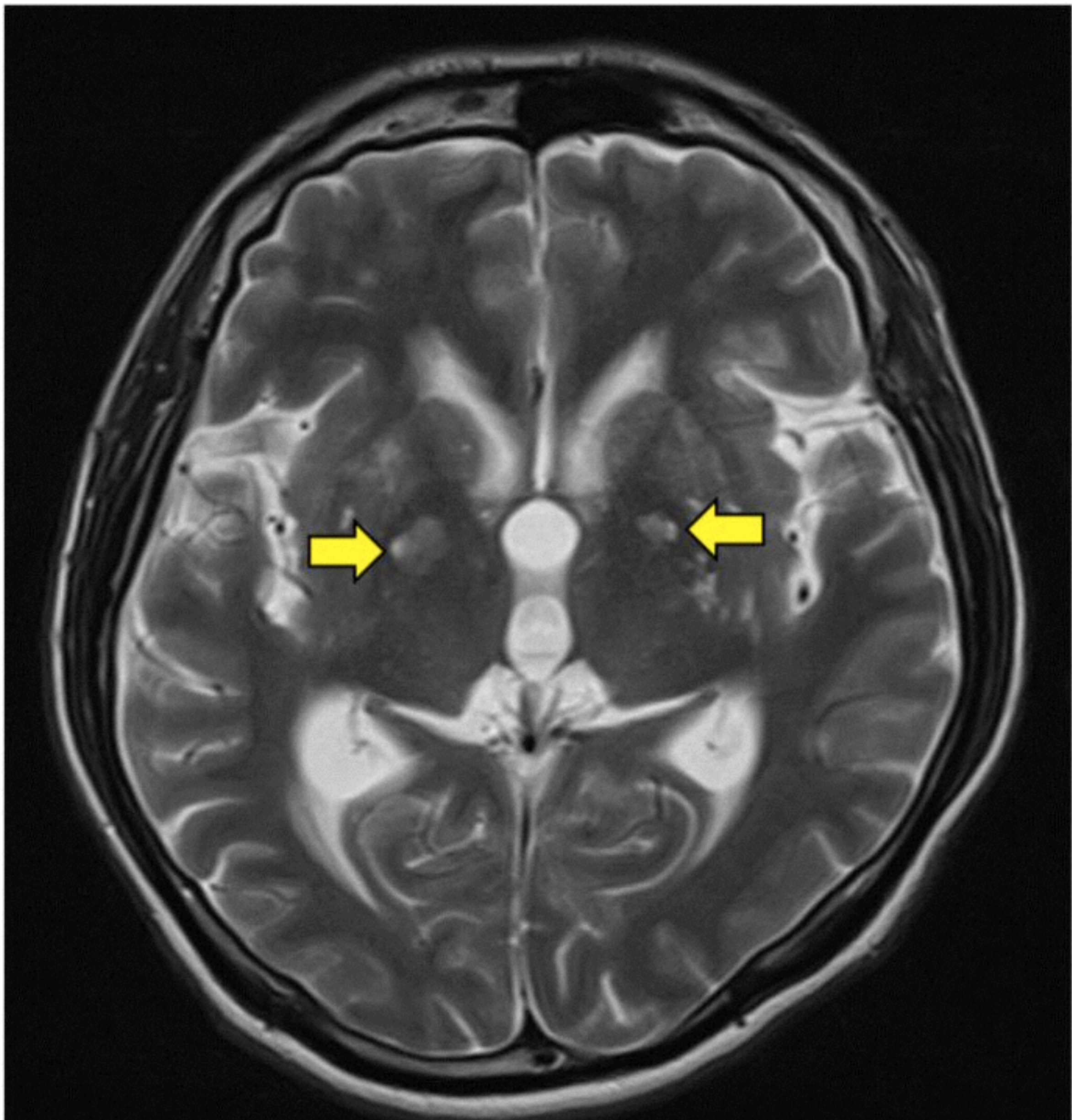
5. MANEJO TERAPÉUTICO Y VENTANA PERDIDA

O2 Normobárico: Antídoto inicial de primera línea (mascarilla con reservorio o alto flujo mínimo 6h).

O2 Hiperbárico (OHB) a 3 ATM: Tratamiento de rescate indicado en intoxicación grave para prevenir daño neuronal. Su eficacia depende enteramente de la **APLICACIÓN PRECOZ**.

Cronología del Retraso Terapéutico:

- **22 de Diciembre:** Única sesión hiperbárica en centro privado (dramáticamente tardía e insuficiente).
- **26 de Diciembre (Día 28):** Contacto urgente con Medicina Hiperbárica (IMED / CHUG). Traslado desestimado por clínica de larga evolución con daño desmielinizante irreversible.



La primera imagen muestra una hiperintensidad bilateral y simétrica de ambos globos pálidos en T2, señalada con flechas amarillas. Es un patrón clásico de lesión tóxico-hipóxica por CO. La segunda es particularmente útil porque muestra DWI, ADC, T2 y FLAIR: se observa restricción de la difusión en ambos globos pálidos, además de hiperintensidad en T2/FLAIR.

3. EVOLUCIÓN OCULTA Y CONSULTA TARDÍA

Exploración Neurológica a Urgencias (Día 24-27 post-exposición):

- Desconexión severa del medio y desorientación temporo-espacial absoluta.
- Marcada bradicinesia y bradilalia.
- Ausencia de apertura ocular espontánea.
- Tono muscular conservado; sin signos meníngeos.

Panel Analítico al Ingreso:

- **Hipoxemia:** PO2 66 mmHg.
- **Trombopenia:** 127.000 / μ L.
- **Hiperbilirrubinemia:** 1.86 mg/dL.
- **pH y Lactato:** Normales. Sin elevación de reactantes de fase aguda.

4. HALLAZGOS POR IMAGEN Y COHB

Resonancia Magnética (RMN): Confirma encefalopatía tóxica instaurada con afectación bilateral y simétrica de los **Globos Pálidos** (patognomónico de CO) y HSA residual.

Evaluación Cardíaca: Sin secuelas agudas (contractilidad global conservada, ventrículos no dilatados, sin derrame).

El Espejismo de la Carboxihemoglobina (COHb):

- **Día 10 post-exposición:** COHb 10.2%.
- **Tras O2 Ventimask (6L):** Normalización a 2.4% (PO2 500 mmHg).

REGLA DE ORO DIAGNÓSTICA:
La normalidad de la COHb NO descarta la intoxicación ni la gravedad neurológica. Valores bajos son mortalmente engañosos si ha transcurrido tiempo o se ha administrado oxigenoterapia previa.

6. DESENLACE Y APRENDIZAJES CLAVE

Fecha de Alta: 14 de Enero de 2026.

Estado Funcional: Escala Reisberg (GDS) Grado 7 (Deterioro cognitivo muy grave). Pérdida absoluta de autonomía para las ABVD.

Diagnóstico Principal: Encefalopatía tóxica por monóxido de carbono con daño neurológico adquirido, progresivo y **NO REVERSIBLE**.

PERLAS CLÍNICAS:

1. EL SILENCIO ENGAÑA

El intervalo asintomático (1-6 semanas) oculta el sufrimiento mitocondrial continuo.

2. LA ANALÍTICA MIENTE

Una COHb normal no descarta daño grave. Trate al paciente, no al laboratorio.

3. EL TIEMPO ES CERE BRO

La OHB pierde utilidad biológica si se retrasa. La derivación precoz es crucial.

