Psiq Biol. 2015;22(1):23–26

Psiquiatría Biológica

www.elsevier.es/psiquiatriabiologica

Caso clínico

Leucoencefalopatía posthipóxica diferida tras intoxicación por monóxido de carbono: caso clínico

Carmen Maura Carrillo de Albornoz Calahorro, Margarita Guerrero-Jiménez y Luis Gutiérrez-Rojas*

Unidad Gestión Clínica de Salud Mental, Hospital Universitario San Cecilio, Servicio Andaluz de Salud, Granada, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 11 de noviembre de 2014
Aceptado el 3 de diciembre de 2014

Palabras clave:
Intoxicación por monóxido de carbono
Leucoencefalopatía
Catatonía
Síntomas extrapiramidales

RESUMEN

La leucoencefalopatía posthipóxica diferida o retardada fue descrita por primera vez en el año 1976 por Ginsberg. Es un síndrome desmielinizante caracterizado por el comienzo agudo de síntomas neuropsiquiátricos días o semanas después de una aparente recuperación de un coma tras un período prolongado de hipooxigenación cerebral. Se diagnostica, después de excluir otras causas posibles del mismo, con una historia clínica exhaustiva y por pruebas de imagen cerebrales donde se aprecian áreas de afectación difusa en sustancia blanca cerebral. Presentamos el caso de un adulto varón de 52 años quien tras sufrir accidentalmente una intoxicación por monóxido de carbono presenta una cuadro neuropsiquiátrico de rigidez generalizada, apatía, mutismo y afectación pseudobulbar transcurridas varias semanas que requirió de ingreso hospitalario con carácter urgente dado su elevado riesgo vital. Creemos que este caso puede ayudar en el diagnóstico diferencial con otros cuadros extrapiramidales que cursen acompañados de síntomas psiquiátricos y colaborar en el mejor conocimiento del síndrome entre los profesionales sanitarios.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Todos los derechos reservados.

Post-hypoxic leukoencephalopathy after carbon monoxide poisoning: case report

Keywords:
Carbon monoxide poisoning
Leukoencephalopathy
Catatonia
Extrapyramidal symptoms

ABSTRACT

Retarded or delayed post-hypoxic leukoencephalopathy was first described in 1976 by Ginsberg. It is a demyelinating syndrome characterized by the acute onset of neuropsychiatric symptoms days or weeks after apparent recovery from a coma after a prolonged period of cerebral hypo-oxygenation. It is diagnosed after excluding other possible causes of it, with a thorough clinical history and evidence of brain image where areas of diffuse involvement may be seen in cerebral white matter. The case is presented of a 52 year-old adult male who, after suffering an accidental carbon monoxide poisoning, presented with a neuropsychiatric disorder consisting of a generalized rigidity, apathy, mutism and pseudobulbar syndrome for several weeks that required urgent hospital admission due to their high lifetime risk. It is hoped that this case can help in the differential diagnosis with other extrapyramidal syndromes that are accompanied by psychiatric symptoms, and contributes to a better understanding of these disorders among health professionals.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. All rights reserved.

Introducción

La encefalopatía hipóxico-isquémica retardada ha sido descrita en casos de intoxicación por monóxido de carbono (CO), benzodiacepinas o heroína, como complicación de fallo cardiaco, tras inhalación de gas, tras estrangulamientos o tras anestesia[1–4]. Se

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: gutierrezrojasl@hotmail.com (L. Gutiérrez-Rojas).

http://dx.doi.org/10.1016/j.psiq.2015.01.001
1134-5934/© 2014 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Todos los derechos reservados.

caracteriza por un daño en la sustancia blanca del centro oval, con indemnidad de las fibras subcorticales, así como de las fibras comisurales que forman el cuerpo calloso. El fenómeno desmielinizante está relacionado con la alteración del trasporte axónico de aquellos axones más vulnerables, puesto que hay sectores no afectados. El compromiso selectivo de ciertos axones ocurre en ausencia de daño neuronal o dendrítico. Los axones pueden extenderse a largas distancias del soma y en su trayecto son susceptibles de daño tóxico o metabólico al igual que los nervios, desarrollando axonopatías centrales.

La clínica neuropsiquiátrica suele corresponder con cuadros de coma que tras resolución en días vuelven súbitamente a empeorar con cuadros de apatía, mutismo, incontinencia urinaria, tremor, rigidez y afectación pseudobulbar[5,6].

De acuerdo con Choi, la incidencia de la leucoencefalopatía por intoxicaciones con CO es del 0,06 al 2,8%. Siendo mucho menos frecuente en las hipoxias hipovolémicas o asfixias. Se han descrito recuperaciones completas en el transcurso de un año en hasta el 75% del total de las intoxicaciones por CO[7]. Las series de leucoencefalopatía acompañadas por hipovolemia han mostrado peor pronóstico[8].

Caso clínico

Varón de 52 años de origen ecuatoriano que desde hace 10 años reside en España. Hace siete años que no sale del país. Ha trabajado en la construcción, actualmente trabaja en el campo de manera esporádica.

No refiere alergias medicamentosas conocidas. Bebedor ocasional. Apendicectomizado a la edad de 12 años. No sigue tratamiento farmacológico alguno. La madre padeció cáncer de útero. No existen otros antecedentes orgánicos de interés. Tiene cuatro hermanos y tres hijos, todos sanos. No refiere antecedentes familiares ni personales de enfermedades psiquiátricas.

En agosto de 2013 sufre un accidente de tráfico mientras él conduce con resultado de traumatismo torácico y craneal. Desde entonces padece dolor torácico anterior y dolor cervical irradiado a miembro superior derecho y recibe tratamiento sintomático (ibuprofeno 600 mg cada 8 horas y paracetamol de rescate).

De manera súbita, cinco meses después, se queja de cefalea y mareo. Al día siguiente no acude a trabajar por lo que uno de sus hermanos acude a verlo a su domicilio, encontrándolo en la cama con bajo nivel de conciencia. Es llevado a Urgencias y se sospecha intoxicación por CO, plausible porque se hallan restos de cenizas cerca del paciente y al parecer la calefacción se había estropeado la noche anterior. Se confirma gasométricamente. Permanece confuso tres horas y tras tratamiento con aerosolterapia/oxigenoterapia y 24 horas de observación recibe el alta domiciliaria.

Transcurridas dos semanas del accidente, su hermano le nota confuso: había quedado en verse con él un día y aparece otro día distinto y, ese mismo día, cuando acude a recoger su coche, intenta abrir otro, también camina con ligera inestabilidad, no reconoce a veces a sus familiares, presenta episodios de heteroagresividad en domicilio y fugas sin destino conocido. Acuden a Urgencias donde tras valoración general y por el equipo de Salud Mental es dado de alta con el juicio clínico de síndrome disociativo, pautándose tratamiento con antidepresivos (sertralina 50 mg/día) y ansiolíticos (lorazepam 1 mg/12 horas) al alta y se cita de forma preferente en el centro de Salud Mental de su zona.

Una semana después aprecian los familiares un empeoramiento del paciente con clínica de rigidez generalizada, dificultad progresiva para caminar y tragar, sin fiebre ni cefalea, por lo que nuevamente acuden a Urgencias e ingresa en Salud Mental diagnosticándose de síndrome catatónico.

Exploración física

El paciente se encuentra consciente y alerta. Desorientado en tiempo y espacio, inquieto. Obedece algunas órdenes sencillas y responde a algunas preguntas sencillas, con palabras sueltas o monosílabos. Tendencia a la bradipsiquia. La exploración de pares craneales superiores es anodina. Moviliza de forma simétrica los cuatro miembros. Reflejos osteotendinosos simétricos. Reflejos cutaneoplantares flexores. Sensibilidad no valorable. Rigidez oposicionista en miembros superiores. El resto de la exploración por órganos y aparatos resulta dentro de la normalidad.

Exploración psicopatológica

El paciente presenta un estado catatónico que dificulta enormemente la exploración e incluso la toma de fármacos (no los ingiere bien). Pese a esto, mantiene el contacto visual y parece que está al menos parcialmente conectado con el medio. Facies hipotímica. Presenta movimientos apragmáticos y estereotipias sin finalidad alguna y ecopraxias con respecto a los movimientos del explorador.

Ingreso en planta

Durante su estancia en sala de Psiquiatría el paciente presenta un estado catatónico, caracterizado por inmovilidad, mutismo y estupor, con negativa a la ingesta de sólidos y líquidos. El resto de la exploración por órganos y aparatos se encuentra dentro de la normalidad.

Se diagnostica un hipotiroidismo durante su estancia que es corregido primero con tratamiento intravenoso (levotiroxina) ante la sospecha de posible coma mixedematoso y después con tratamiento oral, aunque la clínica que motiva el ingreso apenas varía.

Durante su estancia en sala el cuadro afectivo mejora mostrándose más colaborador con el transcurso de los días, pero la rigidez generalizada permanece a pesar del tratamiento recibido con sertralina (50 mg al día), risperidona (hasta 12 mg al día), lorazepam (10 mg al día), clorazepato dipotásico (hasta 75 mg al día) y profilaxis antitrombótica. Presenta, además, tres episodios de agitación psicomotriz que son tratados con haloperidol 5 mg im. en cada episodio.

Se decide realizar interconsulta con el Servicio de Neurología quien solicita una resonancia magnética nuclear con y sin gadolinio: Se aprecia aumento en la intensidad de señal extenso y simétrico en sustancia blanca periventricular y centros semiovales, confluentes, en secuencias pT2 y FLAIR, con restricción a la difusión sin captación tras la administración de contraste. Estos hallazgos, dado el antecedente de intoxicación por CO, sugieren leucoencefalopatía posthipóxica diferida. Resto normal (fig. 1).

El paciente es trasladado a sala de Neurología donde se amplía estudio con hemograma, bioquímica y coagulación sanguíneas dentro de la normalidad. Inmunofijación normal. Vitamina B12 y ácido fólico normal. TSH 5,6. Tiroxina libre normal. PTH y cortisol normal. ANA, ENAS, ANCA normales. ECA normal. Anticuerpos antitiroideos y anticardiolipina negativos. Marcadores tumorales normales. Onconeuronales negativos. Ceruloplasmina normal. Serologías negativas.

Bioquímica, cultivo y serologías de líquido cefaloraquídeo normales. Proteína 14-3-3 negativo. Tropherima Whipple en LCR negativo y ac anti-NMDA en LCR negativo.

El electroencefalograma no objetiva anomalías paroxísticas focales ni generalizadas durante el reposo o tras estimulación focal.

SPECT cerebral: áreas de hipoperfusión de predominio en corteza frontoparietal izquierda y polo anterior del hemisferio derecho, secundarias a desaferentización de vías de conexión (fig. 2).

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/4188614

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/4188614

Daneshyari.com