

Nombre:	Juan
Apellido:	Sanz Díaz
Otros Autores:	Juan Calvo Blanco, Sandra Sánchez García, Jorge Peña Suarez, Paola Rueda Mejía, Lucía Terán Álvarez.
E-mail:	jsd771@hotmail.com
Hospital:	HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS (HUCA)
Ciudad:	OVIEDO
Título:	Intoxicación por monóxido de carbono. Hallazgos precoces en TC craneal.
Presentación:	Paciente de 58 años trasladada al hospital tras encontrarla en su domicilio con bajo nivel de consciencia en el contexto de una posible intoxicación por monóxido de carbono (CO). Al ingreso se encuentra inconsciente, con insuficiencia respiratoria y Glasgow de 4. En la analítica presenta niveles elevados de carboxihemoglobina (21,6%). Ante esta clínica se realiza TC craneal urgente que muestra discreta hipodensidad en ambos globos pálidos y cápsula blanca interna (a). A pesar del tratamiento con O2 hiperbárico, la paciente no muestra mejoría, por lo que se decide realizar TC de control a las 48 horas, observando mayor hipodensidad en ambos globos pálidos y vértices de la cápsula interna (b), muy sugestivos de intoxicación por monóxido de carbono.
Discusión :	<p>La intoxicación por monóxido de carbono es la causa más frecuente de intoxicación accidental en Europa y Estados Unidos. Ante la falta de aporte de O2 los efectos más nocivos ocurren en los órganos con un alto consumo del mismo: cerebro y corazón. La apariencia de las lesiones encefálicas es variable y su localización puede ser múltiple en cualquier episodio de intoxicación por monóxido de carbono. La mayoría de las lesiones se encuentran en los globos pálidos de manera bilateral, sustancia blanca subcortical y ganglios de la base. Esta hipodensidad es secundaria al edema y necrosis en estas regiones.</p> <p>Las lesiones se pueden detectar en las primeras 24 horas tras el episodio mediante TC e incluso de manera más temprana si se realiza RM de inicio.</p> <p>En RM se observa hiperintensidad de ambos globos pálidos en secuencias T2, hipointensidad en T1 y restricción de difusión.</p>
Conclusión:	La intoxicación por CO presenta correlación directa entre los hallazgos en la neuroimagen y las manifestaciones clínicas del paciente, ayudando así en su manejo y pronóstico.
Bibliografía:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Silver DA, Cross M, Fox B, Paxton RM. Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol. 1996 Jul;51(7):480-3. 2. O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol. 2000 Apr;55(4):273-80. 3. Wang X, Li Z, Berglass J, He W, Zhao J, Zhang M, Gao C, Zhang C, Zhang H, Yi X. MRI and clinical manifestations of delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning. Pak J Pharm Sci. 2016 Nov;29(6(Suppl)):2317-2320. 4. Shochat G, Lucchesi M. Carbon Monoxide Toxicity. Disponible en:http://www.learningradiology.com/archives06/COW%20232-CO%20Poisoning/copoisoningcorrect.html

Pie de foto:

a) Primer estudio realizado a las 3 horas del episodio. b) Estudio de control a las 48 horas. En ambos estudios se observa una hipodensidad, más significativa en el control a las 48 horas, de ambos globos pálidos secundaria al edema y necrosis a este nivel, tras la intoxicación por monóxido de carbono.