

## REPORTE DE CASO

# Neuropatía periférica en tres miembros de una familia tras intoxicación aguda con monóxido de carbono: reporte de caso

## *Peripheral neuropathy in three family members after acute carbon monoxide poisoning: A case report*

<sup>1</sup> María Eugenia Zuluaga<sup>1</sup>, <sup>2</sup> Juan Fernando Escobar<sup>2</sup>, <sup>3</sup> Daniel F. Gallego<sup>3</sup>

Autores:

<sup>1</sup>Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia.

<sup>2</sup>Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia.

<sup>3</sup>Departamento de Medicina de Laboratorio, Departamento de Patología, Universidad de Washington. Seattle, WA (EUA).

Correspondencia:

María Eugenia Zuluaga,  
[maria.zuluaga@correounivalle.edu.co](mailto:maria.zuluaga@correounivalle.edu.co)

Agradecimientos a:  
Daniel Augusto

Recibido:  
20.03.20

Aceptado:  
06.06.20

Citación:

Zuluaga ME, Escobar JF, Gallego DF.  
Neuropatía periférica en tres miembros de una familia tras intoxicación aguda con monóxido de carbono: reporte de caso. Rev Col Med Fis Rehab 2020;30(1):78-81.

Conflictos de interés:

Ninguno de los autores de este manuscrito declara conflicto de intereses y/o financiación.

### RESUMEN

La neuropatía periférica es una complicación presente en menos del 5 % de los casos de intoxicación por monóxido de carbono. El presente artículo describe las características clínicas de tres pacientes que acudieron con síntomas de lesión de nervio periférico tras estar expuestos a un incendio. Las variaciones clínicas incluyeron debilidad de miembros inferiores, parestesias y dolor tipo ardor. Se usaron estudios de electrodiagnóstico a los 14 días del evento, los cuales mostraron cambios no específicos. Al año del evento, uno de los pacientes confirmó lesión desmielinizante y axonal de nervio periférico. La presencia de signos y síntomas en conjunto con el antecedente de inhalación de humo, establecen el nexo etiológico con la intoxicación por monóxido de carbono. Este caso demuestra la importancia de considerar la intoxicación por monóxido de carbono como causa de neuropatía periférica. El diagnóstico debe fundamentarse en una historia clínica completa y puede apoyarse de electrodiagnóstico.

**Palabras claves.** Neuropatía periférica, monóxido de carbono, intoxicación.

<http://dx.doi.org/10.28957/rcmfr.v30n1a8>



### ABSTRACT

Peripheral neuropathy is an infrequent but known complication of carbon monoxide poisoning. We present the case of 3 family members with signs and symptoms of peripheral nerve lesion after a fire exposure. The clinical presentation varied between the siblings, and included lower extremity weakness, numbness and burning pain. Electrodiagnostic studies performed 14 days after the event demonstrated non-specific changes. One of the patients continued follow-up and the studies at 12 months confirmed demyelinating and axonal injury. The history of fire exposure in the presence of signs and symptoms of peripheral neuropathy should raise a high clinical suspicion for carbon monoxide poisoning, even in the absence of specific electrodiagnostic features.

**Keywords.** Peripheral neuropathy, carbon monoxide, intoxication.

<http://dx.doi.org/10.28957/rcmfr.v30n1a8>



## INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es un gas inodoro, incoloro y no irritante para las vías respiratorias, que se forma por la combustión

incompleta de la materia orgánica<sup>1</sup>. La neuropatía periférica (NP) es una complicación conocida pero infrecuente, presente en menos del 5 % de los casos de intoxicación por CO<sup>2</sup>. La fisiopatología de la NP no es clara y se han

propuesto varios mecanismos fisiopatológicos, incluyendo el efecto tóxico directo del CO y la hipoxia asociada al cambio de la curva de disociación del oxígeno. La presencia de alihemorragia petequial y compresión nerviosa también han sido postulados como factores que contribuyen a tal condición. Histológicamente, en biopsias de nervio periférico se ha observado desmielinización sin afectación de los axones<sup>3</sup>.

Después de inhalado el CO se une a la hemoglobina formando carboxihemoglobina (COHb), compuesto medible en sangre y responsable de la hipoxia; sin embargo, es difícil correlacionar los niveles de COHb con la severidad de la presentación porque la mayoría de los pacientes reciben tratamiento con O<sub>2</sub> antes de llegar al servicio de urgencias, lo que acorta la vida media del CO de cuatro horas a una. Además, de las alteraciones producidas por la inhalación de CO continúan después que los niveles de COHb han regresado a lo normal<sup>4</sup>.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Tres hermanos que estuvieron presentes en un incendio en su hogar acudieron al servicio de urgencias de nuestro hospital de atención terciaria. El más comprometido fue un hombre de 31 años, remitido un día después del incendio, que ingresó con debilidad de miembros inferiores, parestesias, dolor tipo ardor en miembro inferior izquierdo, retención urinaria y amnesia del evento. El paciente también presentó compromiso renal severo que requirió hemodiálisis. Sus dos hermanas consultaron siete días después del incendio: una mujer de 33 años con dolor tipo ardor en miembro inferior derecho asociado a paresia; la segunda, una mujer de 34 años que presentaba parestesias en ambos miembros inferiores y dolor tipo ardor con mayor predominio del miembro derecho.

En la etapa aguda, el paciente masculino fue sometido a estudios de electrodiagnóstico (EDx) realizados a los 14 días del evento, los que mostraron ausencia de potenciales de acción en las neuroconducciones de miembros

inferiores y signos de denervación en el músculo tibial anterior. La paciente de 33 años, a 14 días del evento, solo presentó alteración en los potenciales de acción en la extremidad sintomática, el miembro inferior derecho, con ausencia del potencial de acción sensitivo en el nervio peroneo derecho, disminución del potencial de acción motor del mismo nervio y ausencia del potencial de acción sensitivo en el nervio sural; sin embargo, la electromiografía solo mostró un patrón de interferencia disminuido sin ningún signo de denervación. Finalmente, la paciente de 34 años, a 14 días del evento, como único hallazgo exhibió disminución de la amplitud del potencial de acción motor en el nervio tibial izquierdo con un registro electromiográfico normal.

El paciente masculino fue seguido a largo plazo en la institución; en los estudios de EDx a 12 meses del evento mostró signos de denervación en los músculos tibial anterior, peroneo largo y los gastrocnemios, concluyendo una polineuropatía axonal y desmielinizante, motora y sensitiva de miembros inferiores, con mayor compromiso del ciático izquierdo y del componente peroneal. A un año del evento este paciente continuó con déficit motor, en tanto que el dolor neuropático siguió siendo tratado exitosamente con pregabalina a dosis de 75 mg al día. Los resultados de los estudios de neuroconducción (NC) y electromiografía (EMG) se encuentran consignados en la [Tabla 1](#).

## DISCUSIÓN

La presencia de signos y síntomas de neuropatía periférica (NP) con el antecedente de inhalación de humo establecen un nexo etiológico con intoxicación por CO. Otros reportes de caso han mostrado NP como manifestación de intoxicación aguda por CO<sup>5</sup>; en la literatura se reportan varios casos descritos con afectación de plexo nervioso<sup>6</sup>, nervios ópticos<sup>7</sup> y nervios auditivos<sup>8</sup>. También hay un caso reportado de NP con exposición crónica a CO en un trabajador industrial en quien los estudios EDx regresaron a la normalidad una vez se

**Tabla 1.** Resumen de los estudios de neuroconducción (NC) y electromiografía (EMG) realizados a los tres pacientes del grupo familiar afectado.

Paciente	NC de nervio peroneo derecho	NC de nervio peroneo izquierdo	NC de nervio tibial derecho	NC de nervio tibial izquierdo	NC de nervio sural derecho	NC de nervio sural izquierdo	Hallazgos en la EMG
Hombre 31 años	14 días posterior al incendio						
	Sensitivo: Sin PA. Motor: Sin PA	Sensitivo: Sin PA Motor: Sin PA	Sensitivo: Sin PA Motor: Sin PA	Sensitivo: Sin PA Motor: Sin PA	Sensitivo: Sin PA Motor: Sin PA	Sensitivo: Sin PA	Sensitivo: Sin PA
Hombre 31 años	12 meses posterior al incendio						
	Sensitivo: Sin PA. Motor: PA con amplitud ↓	Sensitivo: Sin PA Motor: Sin PA	Sensitivo: Sin PA Motor: PA con amplitud ↓	Sensitivo: Sin PA Motor: Sin PA	Sensitivo: Sin PA Motor: Sin PA	Sensitivo: Sin PA	Sensitivo: Sin PA
Mujer 33 años	14 días posterior al incendio						
	Sensitivo: Sin PA Motor: PA con amplitud ↓	Sensitivo: normal Motor: normal	Sensitivo: normal Motor: PA con amplitud ↓	Sensitivo: normal Motor: normal	Sensitivo: Sin PA	Sensitivo: normal	Sensitivo: normal
Mujer 34 años	14 días posterior al incendio						
Mujer 34 años	Sensitivo: normal Motor: normal	Sensitivo: normal Motor: normal	Sensitivo: normal Motor: normal	Sensitivo: normal Motor: PA con amplitud ↓	Sensitivo: normal	Sensitivo: normal	Normal

PA: potencial de acción.

En azul, el paciente masculino mayormente afectado. En gris, sus hermanas.

retiró la fuente de contaminación<sup>9</sup>. En una serie de 20 casos de pacientes con NP secundaria a intoxicación por CO, todos presentaron resultados anormales de electrodiagnóstico, solo seis mediante electromiografía y 14 resultaron con anomalías en electromiografía y velocidad de conducción nerviosa<sup>10</sup>. Algunos de los cambios descritos incluyeron denervación de potenciales, con fibrilación y ondas agudas en la electromiografía, con o sin anomalías en la velocidad de conducción nerviosa. Todos los pacientes que recibieron seguimiento a un año tuvieron mejoría clínica en un periodo de tres a seis meses después del diagnóstico.

El paciente masculino aquí descrito presentó durante la fase aguda ausencia de potenciales de acción de todas las neuroconducciones, con denervación en el tibial anterior, lo cual es un hallazgo inespecífico; sin embargo, a los 12 meses del evento, el patrón era conclusivo con neuropatía periférica. Este paciente tuvo mejoría clínica con manejo antineurálgico. Las dos pacientes femeninas reportadas en el presente caso, también presentaron en la etapa aguda

cambios inespecíficos en las neuroconducciones y electromiografía normal. Desafortunadamente, las pacientes no llevaron a cabo el seguimiento recomendado por nuestro servicio.

Por tanto, dado que la NP secundaria a intoxicación aguda por monóxido de carbono es una entidad rara y potencialmente subdiagnosticada, incluso con la presencia de hallazgos inespecíficos en los estudios electrodiagnósticos, en adición a un nexo epidemiológico claramente establecido, ello debe ser suficiente para guiar hacia el diagnóstico<sup>6,7</sup>.

## CONCLUSIÓN

La NP secundaria a intoxicación por CO es relativamente infrecuente, pero se debe sospechar en pacientes que presenten alteraciones del sistema nervioso periférico y exposición previa. Si bien las pruebas electrodiagnósticas pueden ser de ayuda, una sospecha clínica razonable y una historia clínica completa resultan ser a menudo los elementos principales para establecer el diagnóstico.

## REFERENCIAS

1. Téllez J. Toxicidad por exposición a monóxido de carbono. En: *Patología forense: un enfoque centrado en Derechos Humanos*, tomo II. Bogotá: Editorial Universidad Nacional de Colombia; 2014. p. 288-300.
2. Choi IS. Peripheral neuropathy following acute carbon monoxide poisoning. *Muscle Nerve*. 1986;9(3):265-267. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mus.880090312>.
3. Bleecker ML. Carbon monoxide intoxication. En: Lotti M, Bleecker ML, editors. *Handbook of Clinical Neurology - Occupational Neurology*. Volume 131. London: Elsevier; 2015. p. 191-203.
4. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *N Eng J Med*. 2009;360(12):1217-1225. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmcp0808891>.
5. Snyder RD. Carbon monoxide intoxication with peripheral neuropathy. *Neurology*. 1970;20(2):177. Disponible en: <https://doi.org/10.1212/WNL.20.2.177>.
6. Park GY, Kwon DR, Jung WB. Unilateral brachial plexus injury following carbon monoxide intoxication: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(30):e11699. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1097%2FMD.00000000000011699>.
7. Simmons IG, Good PA. Carbon monoxide poisoning causes optic neuropathy. *Eye (Lond)*. 1988;12(pt5):809814. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/eye.1998.209>.
8. Goto I, Miyoshi T, Ooya Y. Deafness and Peripheral Neuropathy following Carbon Monoxide Intoxication—Report of a case—. *Psychiatry Clin Neurosci*. 1972;26(1):35-38. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1972.tb01109.x>.
9. Kelafant, GA. Encephalopathy and peripheral neuropathy following carbon monoxide poisoning from a propane-fueled vehicle. *American Journal of Industrial Medicine*. 1996;30(6):765-768. Disponible en: [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0274\(199612\)30:6<765::AID-AJIM14>3.0.CO;2-0](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0274(199612)30:6<765::AID-AJIM14>3.0.CO;2-0).
10. Choi IS. A Clinical Study of Peripheral Neuropathy in Carbon Monoxide Intoxication. *Yonsei Med J*. 1982;23(2):174-177. Disponible en: <https://doi.org/10.3349/ymj.1982.23.2.174>.