



Isquemia miocárdica secundaria a intoxicación con monóxido de carbono: reporte de caso

Myocardial ischemia secondary to carbon monoxide poisoning: a case report

Claudia P. Martínez R.⁽¹⁾; Pilar J. Acosta G.⁽²⁾

Resumen

La intoxicación con monóxido de carbono y las secuelas de la misma han sido bien descritas en la literatura. Es un gas que se encuentra en el ambiente, y es considerado un problema de salud pública por los severos efectos clínicos y la proporción de muertes secundarias a la exposición.

Los órganos que principalmente se afectan son cerebro y corazón, dada su mayor dependencia por el oxígeno. Las manifestaciones cardíacas descritas van desde arritmias hasta cambios isquémicos demostrados por alteraciones electrocardiográficas y aumento de los marcadores de injuria miocárdica. El siguiente es un reporte de caso que describe la cardiotoxicidad del monóxido de carbono en un niño de cuatro años de edad. También se discute la fisiopatología de la intoxicación por monóxido de carbono.

Palabras clave: intoxicación, monóxido de carbono, isquemia miocárdica, cardiotoxicidad.

Abstract

Carbon monoxide poisoning and its consequences have been very well described in literature. It is a gas in the environment, and it is a public health problem due to the severe clinic effects and the death rate by exposure.

The main affected organs are the brain and the heart, since they depend more on the oxygen. The heart signs described a range from heart arrhythmia to ischemic changes shown in the electrocardiographic alterations and the rise of the myocardium injury markers. The following is a case report that describes the cardio-poisoning of the carbon monoxide in a four-year-old child. There is also a discussion about the physiopathology of the carbon monoxide poisoning.

Key words: poisoning, carbon monoxide, cardiotoxicity, myocardial ischemia.

(1) Residente IV año, Jefe de Residentes, Programa Medicina de Emergencias Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

(2) Médica Especialista en Toxicología Clínica Universidad del Rosario, docente de Toxicología pre y postgrado Universidad del Rosario. Toxicóloga Clínica Hospital Santa Clara ESE, Bogotá, Colombia.

Correspondencia:
pilarjulieta@gmail.com

Recibido: 10/01/2009.
Aceptado: 22/01/2009.

Introducción

El monóxido de carbono es un gas no irritante, incoloro, inodoro, insaboro, que ha cobrado múltiples víctimas anualmente; en los Estados Unidos se estiman 3800 muertes anuales por esta causa (1). La incidencia de intoxicación en niños es de aproximadamente 15% a 30% de todos los casos y supone de 3,6 a 9,4% de todas las intoxicaciones infantiles,

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2009; 9(1): 58-61.

con una mortalidad entre 58,2% a 75% (2,3); sin embargo, en Colombia no tenemos estadísticas que muestren la mortalidad por este gas.

En cuanto a las complicaciones neurológicas y cardíacas, el compromiso miocárdico se describió por primera vez por Klebs (4,5) en el año 1865, cuando describió hemorragias puntiformes difusas en el endocardio y en los músculos papilares de pacientes con intoxicación por monóxido de carbono.





El siguiente es un caso de un paciente de cuatro años con lesión miocárdica secundaria a intoxicación por monóxido de carbono. Se discutirá brevemente la fisiopatología y los efectos en cada órgano de la intoxicación por monóxido de carbono.

Reporte de caso

Paciente masculino de cuatro años de edad, que ingresa al servicio de urgencias de nuestra institución procedente de institución de segundo nivel para manejo por el servicio de toxicología y pediatría.

El paciente, su hermano menor y su madre son encontrados por una vecina en la habitación que ocupaban, en estado de inconciencia; son llevados inmediatamente a la institución más cercana, donde realizan maniobras de reanimación siendo fallidas en el hermano menor, quien finalmente fallece, la madre es estabilizada e ingresada a la unidad de cuidados intensivos de esa institución y el niño de cuatro años es remitido a nuestra institución, luego de estabilizarlo.

Ingresa en buen estado general sin signos de dificultad respiratoria con TA: 98/55, FC: 112 por minuto, FR: 22 por minuto, T: 36,5°C, SaO₂: 21%, FiO₂: 96%; pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, ruidos respiratorios sin sobreagregados pulmonares, examen neurológico

normal. Trae paraclínicos de lugar de remisión que reportan: hemograma con leucocitosis de 24.400 y neutrofilia de 69%, glucemia de 72 mg/dl, creatinina 0,5 mg/dl, BUN 26,4 mg/dl, sodio 136 mmol/L, potasio 5,1 mmol/L, cloro 111 mmol/L, gases arteriales con: pH: 7,4, PCO₂: 24,4, PO₂: 59,5, HCO₃: 14,8, COHb: 26,3%; exámenes compatibles con intoxicación por monóxido de carbono; se hospitaliza al paciente, se inicia oxígeno por ventury a 50%, líquidos de mantenimiento y observación. En la evolución del día siguiente, se encuentra a la auscultación los ruidos cardiacos arrítmicos, por lo que se toma electrocardiograma que demuestra arritmia sinusal, con episodios de bradicardia extrema hasta de 35 latidos por minuto (Figura 1).

Se traslada paciente a la unidad de cuidados intermedios pediátricos, se monitoriza, se continúa manejo con oxígeno por ventury a 50% y se solicitan marcadores de injuria miocárdica los cuales fueron: CPK-total: 1.469 U/L, CPK-MB: 77 U/L y Troponina T: 0,25 ng/ml (positiva > 0,1 ng/ml); compatibles con isquemia miocárdica. Se solicita ecocardiograma que muestra: FE: 65%, movimientos anormales del septum interventricular, extrasístoles supraventriculares ocasionales; en conjunto con el servicio de cardiología pediátrica se inicia captopril 6,25 mg cada 8 horas. El paciente con este manejo persiste

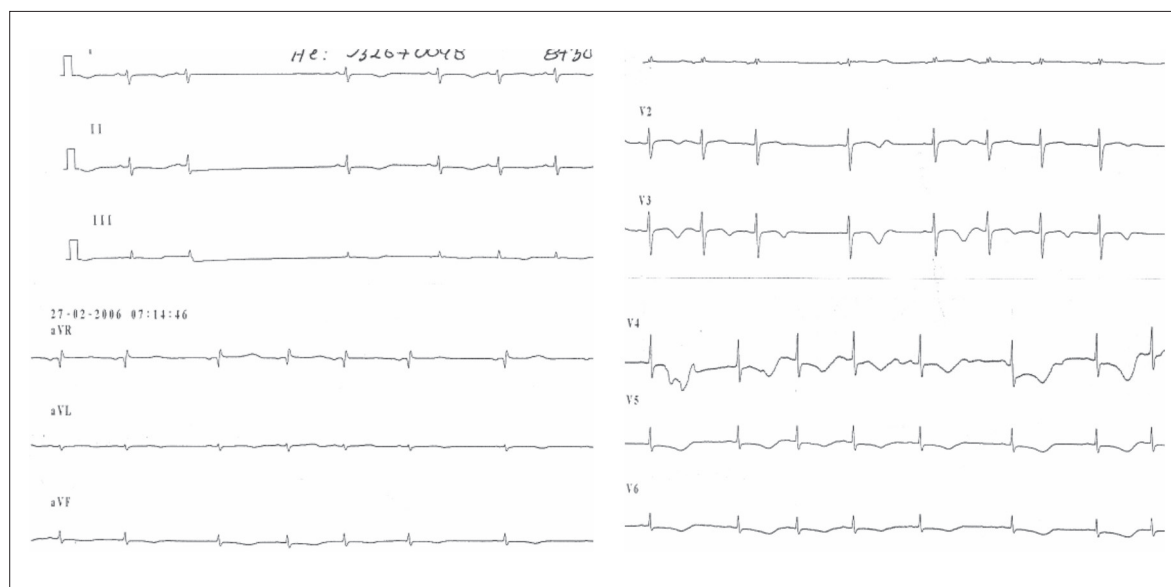


Figura 1. Arritmia sinusal. Se evidencia bradicardia extrema de 35 por minuto.

arrítmico pero sin compromiso hemodinámico, se le realizan marcadores de injuria miocárdica de control con disminución de los mismos, EKG control que evidencia taquicardia sinusal con bloqueo incompleto de rama derecha y leve crecimiento ventricular izquierdo, ecocardiograma control al séptimo día de hospitalización que evidencia: FE: 57% y movimientos anormales del septum interventricular; por riesgos de arritmia cardíaca se inicia metoprolol 12,5 mg cada 12 horas. Permanece en la unidad de cuidados intermedios 6 días y por evolución satisfactoria, con resolución de arritmia cardíaca, se traslada a hospitalización, donde permanece un día y es dado de alta con fórmula de captopril 12,5 mg cada 12 horas, metoprolol 12,5 mg cada 12 horas, reposo, recomendaciones y signos de alarma.

El paciente fue citado a control pero no asistió.

Al parecer la fuente del monóxido fue una hornilla que no fue apagada del todo y continuó el proceso de combustión.

Discusión

El monóxido de carbono es un gas no irritante, insípido, incoloro, inodoro, capaz de causar la muerte sin que las víctimas se den cuenta por lo que también es conocido como el «asesino silencioso».

Las fuentes exógenas de monóxido incluyen exostos de vehículos, sistemas de calefacción en mal estado, uso inapropiado de estufas de carbón o madera e inhalación de humo (1).

Este gas tiene alta afinidad por todas las globinas, principalmente la hemoglobina y la mioglobina, pero también se une a citocromos de las enzimas respiratorias mitocondriales. La característica más importante es la capacidad de unirse a la hemoglobina, ya que su afinidad puede ser hasta 250 veces más por el monóxido que por el oxígeno; como consecuencia de esto, el oxígeno es desplazado y se produce hipoxia celular, que es directamente proporcional a la injuria que se produce en el miocardio, incrementándose así el gasto cardíaco y el flujo coronario, con el subsecuente aumento en la producción de ácido láctico en el miocardio, lo que sugiere que el aumento de flujo coronario es un mecanismo que no alcanza a compensar el incremento de las demandas miocárdicas que se producen en la intoxicación por

monóxido de carbono. Esta inadecuada distribución del flujo sanguíneo produce hipoperfusión en el miocardio y muerte celular (6,7).

Otro mecanismo que se ha propuesto es la lesión directa del monóxido de carbono a la célula miocárdica; *in vitro* se ha evidenciado que se produce alteración del crecimiento y muerte celular por daño mitocondrial, cuando se expone la célula a altas concentraciones de monóxido de carbono (5). Los efectos cardíacos de la intoxicación por monóxido de carbono han sido descritos inicialmente en modelos animales expuestos a monóxido de carbono, con niveles de carboxihemoglobina entre 21% y 25%, sin embargo, los casos reportados en la literatura en humanos demuestran injuria miocárdica con niveles de carboxihemoglobina desde 6% (8,9).

La cardiotoxicidad de la intoxicación por monóxido de carbono (CO), se ha observado en pacientes con enfermedad arterial coronaria previa, así como en pacientes sanos (5) y puede manifestarse como isquemia (alteraciones en el segmento ST, cambios en la onda T, elevación de marcadores de injuria miocárdica), disfunción miocárdica, arritmias cardíacas (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, bloqueos) y/o choque cardiogénico con requerimiento de soporte inotrópico (8,10); cambios que son reversibles si se manejan adecuadamente.

Los síntomas iniciales de la intoxicación por monóxido de carbono son inespecíficos y la severidad va desde leve a severo con coma, depresión respiratoria e hipotensión. En pacientes con prolongada o severa exposición a monóxido de carbono se presenta coma, confusión, convulsiones, síncope y muerte. Los síntomas iniciales como cefalea, mareo, náusea, vómito y malestar general pueden semejar un cuadro viral, de tal forma que en un paciente pediátrico puede ser difícil de reconocer. Los niños tienen mayor riesgo de lesión luego de la exposición al monóxido de carbono debido a la alta frecuencia respiratoria, elevado metabolismo de oxígeno e inmadurez del sistema nervioso central. Después de la recuperación de la intoxicación aguda pueden presentarse síntomas neurológicos tardíos o psiquiátricos, pero estos cuadros son más frecuentes en los adultos (1,11).

Entre los cambios cardio-circulatorios que ocurren luego de la exposición al monóxido de carbono; la





taquicardia es el hallazgo mas común, la cual se considera una respuesta compensatoria a la hipoxia sistémica. En el examen físico puede encontrarse bradicardia o cambios en el pulso, indicativos de alteraciones del ritmo, que pueden evidenciarse en el electrocardiograma como arritmias supraventriculares (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, complejos auriculares prematuros) o ventriculares (complejos ventriculares prematuros). Otro cambio que puede observarse es alteración en la repolarización (5,12)

La isquemia miocárdica sugeriría iniciar tratamiento con oxígeno hiperbárico, sin embargo, no hay evidencia en la literatura, que indique que los pacientes se benefician más de éste tratamiento y está descrito que el buen manejo con oxígeno es suficiente (12,13); lo que no sucede en los pacientes que presentan cardiotoxicidad y síntomas neurológicos, los cuales serán candidatos absolutos para iniciar manejo con oxígeno hiperbárico.

Conclusión

Las complicaciones miocárdicas y a nivel del sistema nervioso central son evidenciadas en los casos de intoxicación severa con monóxido de carbono, tanto en adultos como en niños. Se han descrito disfunción miocárdica, arritmias e isquemia miocárdicas como consecuencia de intoxicación por monóxido de carbono, lo que sustenta la necesidad

de vigilar y sospechar la presencia de complicaciones en pacientes que ingresan al servicio de urgencias por esta causa. El diagnóstico oportuno de la complicación miocárdica en este paciente, permitió que se iniciara el manejo adecuado, obteniendo una evolución satisfactoria y un buen pronóstico.

Referencias

1. Cookun Y, Ayten Y, Ahmet A, Bilal Y, Ener D. Analysis of the features of acute carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy in children. *Turkish J Pediatr* 2008; 50: 235-241.
2. Kales AN, Christiani DC. Acute Chemical Emergencies. *N Engl J Med*. 2004; 350: 800-8.
3. Zaragozania JF, Estupiñáa CF, Espatoleroa PA. Intoxicación por monóxido de carbono, *An Pediatr (Barc)* 2005; 62: 587-90.
4. Ebisuno S, Yasuno M, Yamada Y, et al. Myocardial infarction after acute carbon monoxide poisoning: case report. *Angiology* 1986; 37: 621-4.
5. Gandini C, Castoldi A, Candura S, Locatelli C, Butera R, Priori S et al. Carbon monoxide cardiotoxicity. *Clin Toxicol* 2001; 39: 35-44.
6. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, et al. Cardiac damage in pediatric carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol* 2001;39: 45-51.
7. Gemelli F, Cattani R. Carbon monoxide poisoning in childhood. *BMJ* 1985; 291: 1197.
8. Preziosi TJ, Lindenberg R, Levy D, et al. An experimental investigation in animals of the functional and morphologic effects of single and repeated exposures to high and low concentrations of carbon monoxide. *Ann NY Acad Sci* 1970; 174: 369-84.
9. Erickson H, Buckhold D. Coronary blood flow and myocardial function during exposure to 100 ppm carbon monoxide. *Physiologist* 1972; 15: 128.
10. Marius-Nunez A. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. *Chest* 1990; 97: 491-4.
11. Kao LW. Carbon monoxide poisoning. *Med Clin N Am* 2005; 89: 1161-94.
12. Satran D, Henry CR. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JACC* 2005; 45: 1513-6.
13. Gunn JD, Carter JD. Cardiotoxicity in pediatric carbon monoxide poisoning: a case Report. *Clin Ped Emerg Med* 2005; 6: 253-6.