

Intoxicación por monóxido de carbono asociada a deterioro transitorio de la función sistólica del ventrículo izquierdo

Reporte de un caso

Marcelo Izurieta¹, Juan Farina², Luciano Fallabrino³, Rafael Iamevo⁴,
Raúl Ferreira⁵, Guillermo Bortman⁶

Resumen

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una forma común de envenenamiento en el mundo moderno. Sus consecuencias neurológicas están bien establecidas mientras que las manifestaciones cardiovasculares se limitan a la publicación de casos aislados o series de pacientes. Se presenta el caso de una mujer joven sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares conocidos que presentó deterioro transitorio de la función sistólica del ventrículo izquierdo tras una intoxicación severa por CO. Tras recibir el tratamiento convencional, la paciente evolucionó favorablemente y egresó sin presentar complicaciones.

Insuf Card 2017; 12(4): 180-185

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca sistólica - Intoxicación por monóxido de carbono - Disfunción ventricular izquierda.

Summary

Carbon monoxide poisoning associated with transient deterioration of left ventricular systolic function *Case report*

Carbon monoxide (CO) poisoning is a common form of intoxication in the modern world. While the neurological effects of CO are well established, information on the cardiovascular features of this condition is limited to cases series or reports. We present the case of a young woman with no known risk factors or cardiovascular disease who presented with transient deterioration of left ventricular systolic function after severe CO intoxication. After receiving standard care for CO poisoning, the patient evolved favorably and was discharged without complications.

Keywords: Systolic heart failure - Carbon monoxide poisoning - Left ventricular dysfunction.

¹ Médico. Residente de cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina.

² Médico cardiólogo. Jefe de residentes de cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina.

³ Médico cardiólogo. Instructor de residentes de cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina.

⁴ Médico cardiólogo. Jefe de Unidad Coronaria. Servicio de cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina.

⁵ Médico cardiólogo. Jefe del Servicio de cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina.

⁶ Médico cardiólogo. Director del programa de trasplante cardíaco. Jefe del servicio de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Buenos Aires. Argentina.

Correspondencia: Dr. Juan Farina.

Departamento de Cardiología del Sanatorio de la Trinidad Mitre. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Bartolomé Mitre 2553. CP 1039AAO. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

E-mail: ucomitre@gmail.com

Recibido: 08/12/2016

Aceptado: 12/06/2017

Resumo
Envenenamento por monóxido de carbono associada com disfunção transitória da função sistólica do ventrículo esquerdo
Relato de caso

O envenenamento por monóxido de carbono (CO) é uma forma comum de intoxicação no mundo moderno. Embora os efeitos neurológicos do CO estejam bem estabelecidos, informações sobre as características cardiovasculares desta condição são limitada a casos de séries ou relatórios. Apresentamos o caso de uma jovem sem fatores de risco nem antecedentes cardiovasculares conhecidos ou com doença que apresentou deterioração transitória da função sistólica do ventrículo esquerdo após intoxicação por CO grave. Depois de receber tratamento padrão para intoxicação por CO, o paciente evoluiu favoravelmente e recebeu alta sem complicações.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca sistólica - Intoxicação por monóxido de carbono - Disfunção ventricular esquerda.

Introducción

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una de las formas más comunes de envenenamiento en el mundo moderno, siendo reconocida como la principal causa de muerte por inhalación de un tóxico en los Estados Unidos de América¹. Este gas es producido por la combustión incompleta de sustancias orgánicas y el hecho de ser insípido, inodoro, incoloro, no irritante y altamente tóxico le confiere una gran peligrosidad.

En los espacios abiertos las fuentes principales son motores de autos, generadores o la combustión incompleta de madera, aceites, gas natural, propano o basura; mientras que el humo del cigarrillo y estufas con defectos en su funcionamiento lo son en espacios cerrados². Ocasionalmente, las intoxicaciones son provocadas con intención autolítica, pero en su mayoría no son intencionales³.

El efecto tóxico principal se produce debido a la unión del CO a la hemoglobina (Hb) con una afinidad 200

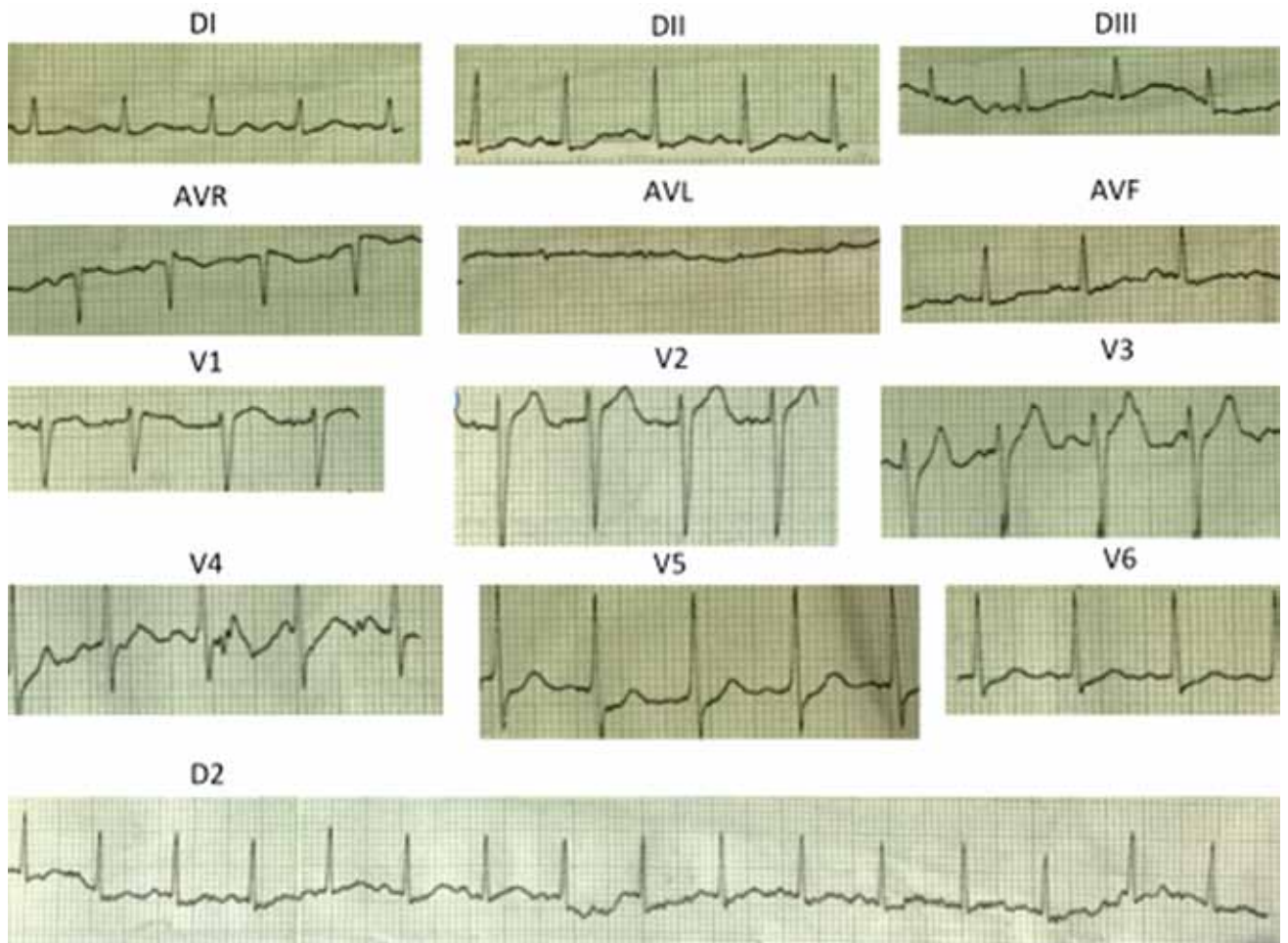


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso: ritmo sinusal a 120 latidos por minuto, infradesnivel del segmento ST inferolateral de 1 mm compatible con injuria subendocárdica.

a 250 veces mayor al oxígeno (O₂)⁴. También ejerce un efecto tóxico directo por la unión a la mioglobina (incluyendo a la del músculo cardíaco), al citocromo P-450 y a la enzima citocromo C oxidasa, alterando la cadena respiratoria del O₂. De esta forma, la exposición a altas concentraciones de CO puede generar hipoxia e injuria tisular⁵. Los niveles normales de CO-Hb en sangre son entre 2-3%, pudiendo ser más elevados en fumadores (5-13%). Niveles de CO-Hb mayores a 20% se asocian a intoxicaciones graves⁶. Las consecuencias neurológicas de la intoxicación por CO están bien establecidas e incluyen síntomas como cefalea, somnolencia, náuseas, debilidad y deterioro del sensorio. En cambio, las manifestaciones cardiovasculares, si bien han sido descritas, se limitan a la publicación de casos aislados o series de pacientes.

A continuación se realiza la presentación de un caso de disfunción cardíaca inducida por CO.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 34 años de edad, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares. Fue hallada por un familiar en su hogar, inconsciente, en una habitación con ausencia de ventilación y con un calefón encendido. Fue trasladada de urgencia a nuestro centro, donde requirió intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica por deterioro del sensorio. Los signos vitales fueron presión arterial 120/80 mm Hg, frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, temperatura axilar de 36,5°C, saturación de oxígeno del 96%. Por sospecha de intoxicación por CO se solicitó en el laboratorio CO-Hb, obteniéndose un valor del 46%. Al examen físico, la paciente presentaba signos clínicos de insuficiencia cardíaca izquierda. En el electrocardiograma (ECG) se presentaba taquicardia sinusal con injuria subendocárdica inferolateral (Figura 1) y en la radiografía de tórax se evidenciaba signos



Figura 2. Radiografía de tórax: índice cardiorácico menor a 0,5; signos de hipertensión venocapilar (hilios congestivos y redistribución de flujo).

de hipertensión venocapilar (Figura 2). Se solicitaron biomarcadores de injuria miocárdica que resultaron positivos (CPK: 411 UI/L - troponina HS: 829 pg/mL). Se procedió a la realización de un ecocardiograma Doppler que evidenció diámetros y espesores de 4 cavidades conservados, deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del 38%), con hipoquinesia global (Figura 3). Se optimizó tratamiento para insuficiencia cardíaca aguda con vasodilatadores y diuréticos endovenosos, con rápida mejoría clínica. La paciente evolucionó favorablemente y una semana posterior al ingreso se realizó un nuevo ecocardiograma que mostró mejoría de la función sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del 49%) (Figura 4).

Discusión

En el siglo XIX fue publicado el primer caso de lesión cardíaca inducida por CO⁷. A partir de entonces, se ha reportado la aparición de insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica y arritmias en un amplio espectro de gravedad tras la exposición a este tóxico⁸. Este daño es causado principalmente por hipoxia tisular, al ser un órgano muy dependiente del metabolismo aerobio. Esto puede agravarse en situaciones de aumento de la demanda de O₂ (incremento de la frecuencia cardíaca)

o descenso en la reserva de flujo coronaria (pacientes portadores de enfermedad coronaria previa)⁹. El CO además produce en el corazón una toxicidad órgano específica a nivel celular mediada por complemento¹⁰ y por la unión a la mioglobina (Mb)¹¹, como también a nivel mitocondrial a través de un daño oxidativo directo de la citocromo-c oxidasa y a una menor concentración de glutatión¹².

El CO también aumenta los niveles sanguíneos de LDL-c (*Low-density lipoprotein cholesterol*: colesterol unido a lipoproteína de baja densidad)¹³ e incrementa el estrés oxidativo mediado por peroxinitritos, favoreciendo un estado protrombótico que puede manifestarse como trombosis arterial o venosa¹⁴ o trombosis del *stent*¹⁵. A su vez han sido descritos cambios funcionales en el metabolismo del calcio intracelular debido a una menor expresión de Ca⁺⁺ATPasa (SERCA 2a) en el retículo sarcoplasmático, aumentando los niveles intracelulares de este ión y predisponiendo a la aparición de arritmias¹⁶. Diversas manifestaciones electrocardiográficas pueden presentarse y persistir durante 3 a 7 días¹⁷. La taquicardia sinusal es el hallazgo más frecuente, tratándose probablemente de una respuesta compensadora a la hipoxia sistémica. Es frecuente también la aparición de cambios eléctricos inespecíficos que pueden enmascarar la severidad del compromiso cardíaco, tras la intoxicación: trastornos de la repolarización como aplanamiento o inversión de la onda T, cambios isquémicos como

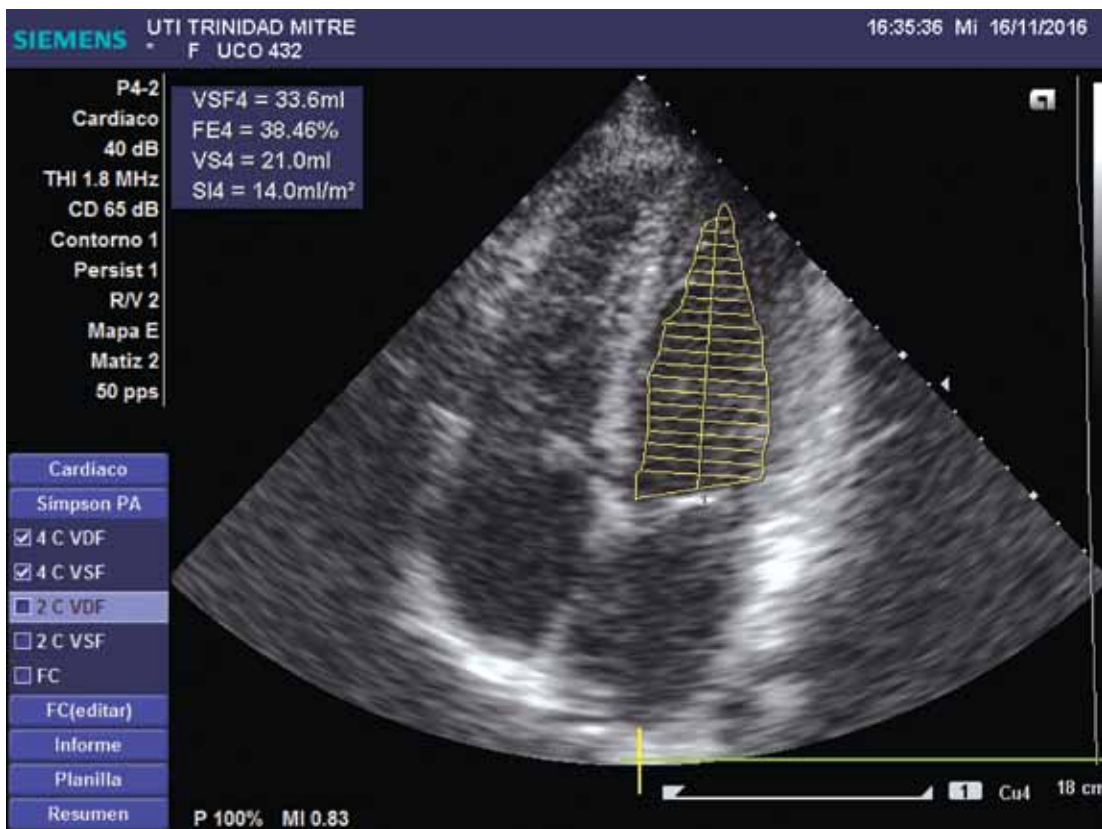


Figura 3. Ecocardiograma Doppler al ingreso: cuatro cavidades con diámetros y espesores conservados, deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI), fracción de eyección del VI del 38% (método de Simpson biplano), hipoquinesia global.

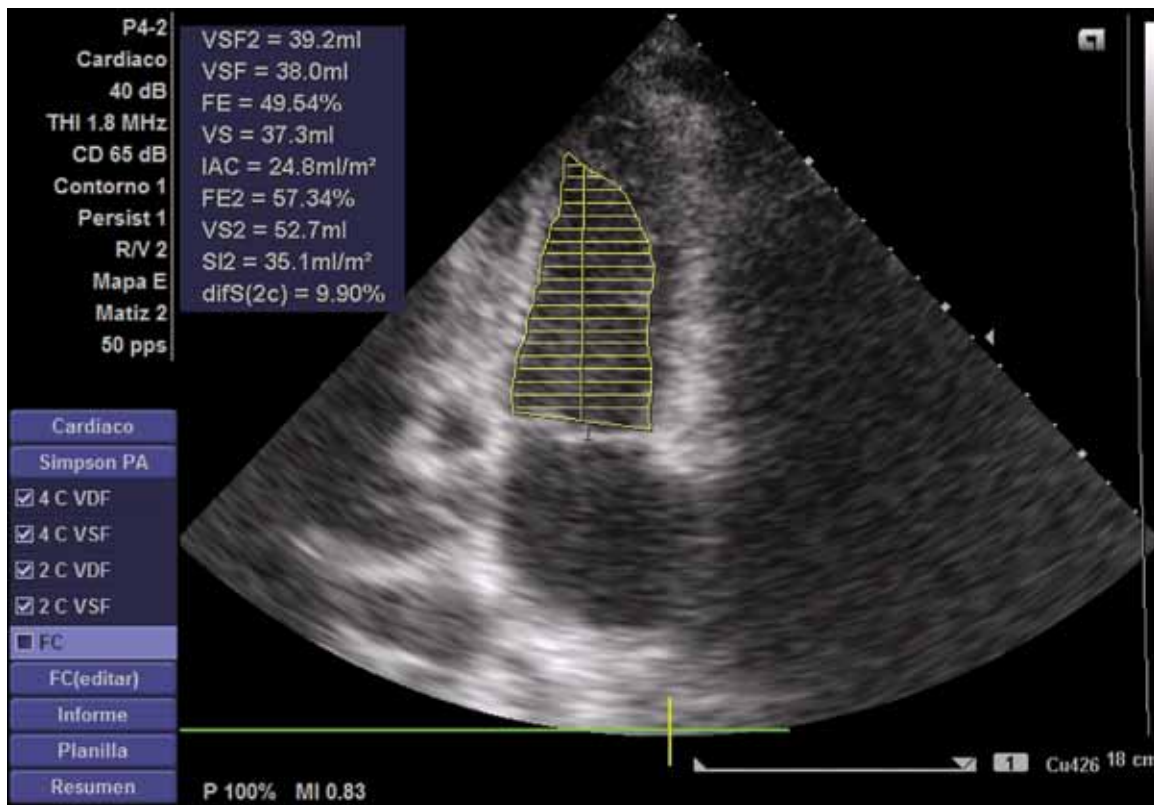


Figura 4. Ecocardiograma Doppler tras 7 días de internación: mejoría en la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI), fracción de eyección del VI del 49% (método de Simpson biplano).

infra o supradesnivel del segmento ST, prolongación del segmento QT¹⁸, ensanchamiento del QRS. Pueden además constatar arritmias supraventriculares (fibrilación auricular o extrasístoles supraventriculares), así como ventriculares¹⁹.

Los biomarcadores de daño miocárdico han demostrado tener un rol diagnóstico de importancia en la identificación de cardiotoxicidad por CO. La troponina evalúa la presencia y severidad de la injuria miocárdica²⁰, mientras que los valores de NT pro-BNP se correlacionan positivamente con la presencia de disfunción cardíaca²¹. El ecocardiograma Doppler asume un papel vital para valorar el daño cardíaco inducido por el CO. Se han descrito dos patrones diferentes de afección ecocardiográfica: la presencia de disfunción contráctil global o alteraciones regionales de la motilidad²².

En una importante revisión sobre cardiotoxicidad por CO, Satran y colaboradores describieron los efectos cardiovasculares de una serie de 230 intoxicaciones. El nivel de CO-Hb promedio fue del 33,1%. Sólo un 16% presentó ECG normal, mientras que el 41% presentó taquicardia sinusal y un 30% cambios isquémicos. Los biomarcadores cardíacos (CK-MB, Tn-I) se hallaron en rango isquémico en un 35% de los casos y el 57% de los pacientes presentó función ventricular izquierda anormal. De ellos, la mitad tuvo disfunción global del ventrículo izquierdo, mientras que la otra mitad presentó anomalías regionales, demostrando la existencia de los dos patrones ecocardiográficos antes descritos. Los

pacientes con disfunción global eran más jóvenes, con menor incidencia de factores de riesgo cardiovasculares; pero con grados de intoxicación más severos (valores de CO-Hb más elevados). Estos presentaban mejoría de la función ventricular con el tratamiento estándar de la intoxicación, lo cual reflejaría un proceso de atontamiento cardíaco inducido por el CO. De forma contraria, aquellos pacientes que presentaban anomalías regionales eran más añosos, con mayor incidencia de factores de riesgo e intoxicaciones menos graves (50% con escala de coma de Glasgow normal). En estos casos el CO parece desenmascarar la presencia de enfermedad coronaria subclínica, generando un desbalance oferta/demanda de O₂ e implicando menor tasa de recuperación a corto plazo de la función ventricular²³. Se realizó posteriormente un seguimiento a largo plazo (8 años) de estos pacientes, en el que se comprobó un aumento significativo de la mortalidad en aquellos intoxicados que habían presentado compromiso cardíaco²⁴.

Conclusión

Nuestro caso se trató de una mujer joven, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares. Presentó una intoxicación severa por CO, con elevados valores de CO-Hb de ingreso y compromiso neurológico grave. Presentó disfunción cardíaca con un patrón ecocardiográfico característico para el tipo de paciente y de

intoxicación, con trastorno global de la motilidad y deterioro severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo, que recuperó francamente con el tratamiento convencional.

En conclusión, en las intoxicaciones por CO resulta fundamental sospechar y pesquisar compromiso cardíaco a través de un examen clínico completo, electrocardiogramas seriados, biomarcadores y estudios de imágenes, entre los que el ecocardiograma tiene un rol vital. Esto es aplicable en todos los tipos de intoxicación por CO, pero de mayor importancia en intoxicaciones severas y en pacientes añosos con múltiples factores de riesgo o antecedentes de enfermedad cardiovascular.

Recursos financieros

Los autores no recibieron ningún apoyo económico para la investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declararon no tener conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

1. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991; 266: 659-63.
2. Wu L, Wang R. Carbon monoxide: endogenous production, physiological functions, and pharmacological applications. *Pharmacol Rev* 2005; 57: 585-630.
3. Guy KM, Pimlott JK, Rogers M, Cross M. The new CO and smoke inhalation advisory service in the UK. *Treatment of poisoning. Indoor Built Environ* 1999; 8: 199-202.
4. Ernst A, Zibrak JD. Carbon Monoxide Poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339: 1603-8.
5. Satran D. et al. Cardiovascular Manifestations of Moderate to Severe Carbon Monoxide Poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1513-6.
6. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci* 2007; 262: 122-30.
7. Klebs E. Über die Wirkung des kohlenoxyd sauf den thierische organisms. *Virchows Arch Path Anat* 1865; 32: 450-517.
8. Rastelli G, Callegari S, Locatelli C, Vezzani G. Myocardial injury in carbon monoxide poisoning. *G Ital Cardiol (Rome)* 2009; 10: 227-33.
9. Tucciarone M, Dileo PA, Castro ER, Guerrero M. Myocardial infarction secondary to carbon monoxide poisoning: an uncommon presentation of a common condition. Case report and review of the literature. *Am J Ther* 2009; 16: 462-5.
10. Fracasso T, Pfeiffer H, Michaud K, Köhler H, Sauerland C, Schmelting A. Immunohistochemical expression of fibronectin and C5b-9 in the myocardium in cases of carbon monoxide poisoning. *Int J Legal Med* 2011; 125: 377-84.
11. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci* 2007; 262: 122-30.
12. Taskiran D, Nesil T, Alkan K. Mitochondrial oxidative stress in female and male rat brain after ex vivo carbon monoxide treatment. *Hum Exp Toxicol* 2007; 26: 645-51
13. Thom SR, Fisher D, Xu YA, Garner S, Ischiropoulos H. Role of nitric oxide-derived oxidants in vascular injury from carbon monoxide in the rat. *Am J Physiol* 1999; 276: H984-92.
14. Franchini M, Mannucci PM. Short-term effects of air pollution on cardiovascular diseases: outcomes and mechanisms. *J Thromb Haemost* 2007; 5: 2169-74.,
15. Dileo PA, Tucciarone M, Castro ER, Guerrero M. Late stent thrombosis secondary to carbon monoxide poisoning. *Cardiovasc Revasc Med* 2011; 12: 56-8.
16. Suner S, Jay G. Carbon monoxide has direct toxicity on the myocardium distinct from effects of hypoxia in an ex vivo rat heart model. *Acad Emerg Med* 2008; 15: 59-65.
17. Carnevali R, Omboni E, Rossati M, Villa A, Checchini M. Electrocardiographic changes in acute carbon monoxide poisoning. *Minerva Med* 1987; 78: 175-8.
18. Yelken B, Tanriverdi B, Cetinbaş F, Memiş D, Süt N. The assessment of QT intervals in acute carbon monoxide poisoning. *Anadolu Kardiyol Derg* 2009; 9: 397-400.
19. Cetin M, Ornek E, Murat SN, Cetin ZG, Oksuz F, Gokcen E. A case of carbon monoxide poisoning presenting with supraventricular tachycardia. *Intern Med* 2011; 50: 2607-9.
20. Lichtarska D, Feldman R. Troponin positive acute coronary syndromes in the course of acute carbon monoxide poisoning as the factor exposing primary coronary heart disease previously undiagnosed. *Przegl Lek* 2011; 68: 510-4.
21. Davutoglu V, Gunay N, Kocoglu H, Gunay NE, Yildirim C, Cavdar M, et al. Serum levels of NT-ProBNP as an early cardiac marker of carbon monoxide poisoning. *Inhal Toxicol* 2006; 18: 155-8.
22. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339: 1603-8.
23. Jae-Hwan Lee et al. Incidence and Clinical Course of Left Ventricular Systolic Dysfunction in Patients with Carbon Monoxide Poisoning. *Korean Circ J* 2016; 46(5): 665-671.
24. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006; 295: 398-402.