

SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL CONTEXTO DE INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

A.M. Tomé Rey^a y J. Sánchez-Rubio Lezcano^b

^aUnidad Móvil de Emergencias Zaragoza 2. 061 Aragón. Zaragoza. España.

^bServicio de Cardiología. Hemodinámica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. España.

RESUMEN

La intoxicación por monóxido de carbono es un proceso frecuente, a menudo infradiagnosticado.

La hipoxia tisular y el daño celular directo son los principales mecanismos de la intoxicación. Los órganos con alto consumo de oxígeno, como el cerebro y el corazón, perderán funcionalidad fácilmente.

Los síntomas son poco específicos, y a veces es difícil el diagnóstico por lo que es importante la sospecha clínica.

Los pacientes con enfermedad coronaria pueden desarrollar angina o infarto agudo de miocardio en el curso de la intoxicación aguda, como sucedió en el caso del paciente que se presenta, que tuvo un infarto no-Q.

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por monóxido de carbono (CO), que se produce por la combustión incompleta de los hidrocarburos, constituye un problema frecuente en los países industrializados.

Muy a menudo se infradiagnostica debido a la inespecificidad de los síntomas que produce.

El CO se une a la hemoglobina y forma la carboxihemoglobina, lo que conlleva una disminución del transporte de oxígeno a los tejidos.

Los órganos mas afectados son el cerebro y el corazón dado su alto consumo de oxígeno.

En pacientes con cardiopatía isquémica previa, su patología se puede ver agravada en el curso de la intoxicación aguda.

Se presenta el caso de un paciente con antecedente de enfermedad coronaria, que presentó un síndrome coronario agudo sin elevación del ST (infarto agudo de miocardio [IAM] no Q) en el contexto de una intoxicación por CO, que afectó al paciente y su familia.

Caso clínico

Paciente de 53 años, que presentó dolor precordial opresivo acompañado de cortejo vegetativo. Entre sus antecedentes figuraba cardiopatía isquémica, con IAM en abril de 1996, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y ex fumador. En tratamiento habitual con ácido acetil salicílico y fibratos.

El paciente presentaba dolor precordial opresivo, de inicio en reposo estando en la cama, unos 20 min antes, sin irradiación ni relación con los movimientos, acompañado de sensación nauseosa y mareo. Además, desde el día anterior refería malestar general, astenia, náuseas y un episodio sincopal. El paciente había sido visto por su médico, que le diagnosticó probable cuadro viral.

La familia refería síntomas varios: su esposa un cuadro de malestar general, con náuseas y vómitos alimenticios; el día anterior uno de los hijos había tenido un episodio de pérdida de conciencia con movimientos tónico clónicos de extremidades de escasa duración, por el que fue visto en urgencias, y se le diagnosticó una posible crisis convulsiva; el otro hijo presentaba malestar general acompañado de discreta somnolencia.

En la exploración del paciente no se objetivaron alteraciones significativas. El electrocardiograma mostraba una taquicardia sinusal sin claras alteraciones en la repolarización sugestivas de isquemia miocárdica. La saturación de oxígeno, medida por pulsioximetría, era del 95%.

Durante la asistencia el paciente, estando en la cama, presenta cuadro sincopal de escasos segundos de duración con recuperación espontánea.

Dados los síntomas del paciente y los de la familia se sospecha una intoxicación por CO y se valora la posible existencia de un escape de gas, la familia refiere que están pendientes de una revisión de la instalación por posibles defectos en ésta.

Ante la sospecha de intoxicación por CO se administra al paciente oxígeno con mascarilla y reservorio al 100%, con mejoría de los síntomas y desaparición del dolor torácico y se le traslada a urgencias.

Dirección para correspondencia: A.M. Tomé Rey. Av. Juan Pablo II, 44, 5.º H. 50009 Zaragoza. España. Correo electrónico: anatome@micorreos.cai.es

Se informa a la familia de la necesidad de que todos ellos acudan también al servicio de urgencias para valoración y tratamiento de la posible intoxicación.

En el servicio de urgencias se determinaron los valores de carboxihemoglobina del paciente, y se obtiene un 27,2%. En la analítica de sangre destacaban también una leucocitosis de 15.400 con un 79,20% de neutrófilos. La determinación de enzimas cardíacas fue elevada al ingreso, con una troponina de 4,07.

El paciente quedó ingresado, y se diagnosticó de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (IAM no-Q), en el contexto de intoxicación por CO, alcanzando una troponina máxima de 8,34.

Durante el ingreso se realiza ecografía de estrés: tiempo de esfuerzo 8 min 16 s, 9 mets alcanza el 80% de la frecuencia cardíaca. Infradesnivelación del ST menor de 1 Mm en precordiales izquierdas. No hay síntomas. Adecuado comportamiento de presión arterial y frecuencia cardíaca.

La ecocardiografía basal detecta hipoquinesia inferior y aquinesia apical localizada y con el esfuerzo aumentan dichas alteraciones inferiores y anterolaterales.

Dada la positividad de la ecocardiografía de esfuerzo y los antecedentes se decide la práctica de coronariografía, que detecta una cardiopatía isquémica aterosclerótica con enfermedad de 3 vasos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ligeramente deprimida. Posteriormente se realiza intervención coronaria percutánea (ICP) programada sobre descendente anterior con colocación de *stent*.

DISCUSIÓN

El CO es un gas tóxico inodoro e incoloro que se produce por combustión incompleta de los hidrocarburos. El humo de incendios, el funcionamiento inadecuado de motores de automóviles, las calderas, las estufas de gas y los braseros, son las causas más frecuentes de intoxicación. La intoxicación es más frecuente en países del hemisferio norte durante los meses de invierno¹.

La hipoxia tisular y el daño celular directo son los principales mecanismos fisiopatológicos de la intoxicación².

En la sangre, el CO se une a la hemoglobina, cuya afinidad es unas 200-250 veces superior a la afinidad por el oxígeno³. Se forma así la carboxihemoglobina, lo que conlleva una disminución del transporte de oxígeno a los tejidos, además de que se produce una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina⁴.

El CO se une también a la mioglobina. En los músculos que utilizan un alto contenido de oxígeno, como el corazón, la unión del CO a la mioglobina disminuye de manera notable la disponibilidad de oxígeno para el metabolismo aeróbico. Se produce una disminución de la contractilidad miocárdica, una disminución del gasto cardíaco y se reduce aún más la distribución de oxígeno a los tejidos.

Al producir daño isquémico provoca que los leucocitos se adhieran a las superficies endoteliales de la microvasculatura tisular en la reperfusión del tejido isquémico, los productos de estos leucocitos adherentes aceleran la peroxidación lipídica de las membranas celulares, proceso que se denomina lesión por reperfusión¹.

También se producirá un daño celular directo por unión a la citocromo-C-oxidasa, que impide la respiración celular y la síntesis de ATP y favorece el metabolismo anaerobio, la acidosis láctica y la muerte celular.

La sintomatología clínica es poco específica⁵, y muchas veces es difícil de identificar.

Los órganos que extraen un alto valor de oxígeno, como el cerebro y el corazón, pierden funcionalidad fácilmente¹.

Los síntomas y signos neurológicos son cefalea, malestar, síntomas similares a la gripe, náuseas, dificultad para pensar, inestabilidad emocional, mareo, parestias, debilidad, vómitos, letargo, somnolencia, accidente vascular, coma, convulsiones o paro respiratorio.

Los síntomas y signos cardiovasculares son disnea, palpitaciones como consecuencia de arritmias, dolor torácico a causa de la isquemia miocárdica, relleno capilar deficiente, piel con moteado leve a grave por menor circulación, hipotensión, síncope o paro cardíaco.

El daño miocárdico es frecuente en pacientes con intoxicación por CO moderada o severa^{6,7}. Los pacientes con enfermedad coronaria pueden desarrollar angina o infarto en el curso de la intoxicación aguda⁸.

Se pueden producir lesiones secundarias a causa de la isquemia, la rabdomiólisis, el edema pulmonar no cardiogénico, la necrosis tubular, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia multisistémica, etc.

Se ha observado que los signos y síntomas de toxicosis por CO se exacerban por circunstancias que incrementan la demanda neurológica y miocárdica de oxígeno¹.

No hay correlación entre la clínica y los valores de carboxihemoglobina.

La piel de aspecto rojo cereza que clásicamente se describe en estos pacientes no es frecuente.

Tras varios días, incluso semanas, puede aparecer el denominado «síndrome tardío» con predominio del trastorno de las funciones mentales superiores⁸.

En muchos pacientes la exposición no es evidente, por lo que en el diagnóstico es importante la sospecha clínica ante cuadros polimorfos, similares a la gripe pero sin fiebre, sobre todo en los meses de invierno, si hay varias personas afectadas simultáneamente, cuando mejoran al salir a la calle y ante la presencia de fuentes de CO.

La determinación de valores de carboxihemoglobina superiores al 10% confirma el diagnóstico. El tabaquismo puede producir valores de carboxihemoglobina del 5 al 10%¹.

Hay que tener en cuenta que una cifra normal no descarta el diagnóstico si ha pasado mucho tiempo desde la exposición y/o se ha administrado oxigenoterapia antes de la extracción de sangre⁸.

La pulsioximetría no es útil, ya que no discrimina entre oxihemoglobina y carboxihemoglobina⁹.

Otras pruebas que se deben realizar son: gasometría, para determinar la acidosis secundaria; hemograma, útil para determinar los valores de hemoglobina y siendo frecuente la aparición de una discreta leucocitosis; bioquímica, para la valoración de la función renal, enzimas cardíacas y musculares; orina, detecta mioglobulinuria en casos de rabdomiólisis; coagulación, pudiendo aparecer CID en pacientes graves; el electrocardiograma es importante para detectar signos de isquemia, y también pueden aparecer arritmias; radiografía de tórax en casos de disnea o alteraciones en la auscultación; tomografía computarizada y resonancia magnética en pacientes graves con signos neurológicos importantes.

El tratamiento consistirá en medidas de soporte vital y reanimación cardiopulmonar (RCP) si fuera necesario; administración de oxígeno normobárico lo mas precozmente posible, a la más alta concentración y de forma continua, mediante mascarilla con reservorio durante un mínimo de 6 h en casos leves. La duda radica en cuándo va a estar indicada la oxigenoterapia hiperbárica y hay diferencias de criterio entre los que defienden sus beneficios basándose en la tesis de que su uso disminuye la aparición de secuelas¹⁰.

La vida media de la carboxihemoglobina es de 320 min cuando se respira aire ambiental, 60 min con oxígeno normobárico al 100% y 23 min con oxígeno hiperbárico a 2,8 atmósferas de presión¹.

En casos graves, aunque hay controversia, se utiliza la terapia con oxígeno hiperbárico al 100% a 2-3 atmósferas de presión durante unos 90 min. Se recomienda, aunque no hay consenso, si se produce una pérdida de conciencia, si hay clínica de gravedad, con carboxihemoglobina superior al 40%, en enfermedad coronaria y en embarazadas, dado que la hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el CO.

Bibliografía

1. van Meter KW. Intoxicación con monóxido de carbono. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editores. Medicina de Urgencias. 5.ª ed. México: McGraw Hill; 2002. p. 1484-8.
2. Ernst A, Zibrat J. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 1998;339:1603-8.
3. Walker E, Hay A. Carbon monoxide poisoning. BMJ. 1999; 319:1082-3.
4. Santiago I. Intoxicación por gases. Anales del sistema sanitario de Navarra. 2003;26:173-80.
5. Desola J. Errores frecuentes en las intoxicaciones agudas por monóxido de carbono. Med Clin (Barc). 1993;101:517.
6. 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.
7. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J Am Coll Cardiol. 2005;45:1513-6.
8. Dueñas Laita A, Hernández Gajate M, García Calvo C, Cerdà Gómez R, Martín Escudero JC, Pérez Castrillón JL. Guía de actuación ante la intoxicación aguda por monóxido de carbono. Emergencias. 1997;9:242-4.
9. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. Chest. 1998;114:1036-41.
10. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliot CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1057-67.
11. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning a public health perspective. Toxicology. 2000;145:1-14.