



HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS JUAN A. FERNANDEZ

“PACIENTE CON CARDIOTOXICIDAD POR INTOXICACION CON MONOXIDO DE CARBONO”

Vega, Alejandra 1; Neira, M. Alejandra 1; Serra, Alejandro 1; Penazzi,
Lisandro 1; Giorgi, Juan 1; Cortese, Silvia 1; Damin, Carlos F 1,2

1División Toxicología, Hospital General de Agudos
Juan A. Fernández

2 Primera Cátedra de Toxicología. Facultad de
Medicina UBA.





Introducción

- El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro y no irritativo que se produce por la combustión incompleta de compuestos que contienen carbono.
- Los síntomas de la intoxicación son desde mareos, cefalea, debilidad hasta convulsiones, infarto agudo de miocardio o muerte.
- Los principales tejidos involucrados son el SNC y el miocardio, siendo frecuentes las secuelas cognitivas.
- El número de casos notificados totales de Intoxicación por CO para el año 2011 suma 582 a nivel nacional.



Caso Clínico

- Paciente femenina de 16 años de edad ingresó a centro de emergencias por **síncope y deterioro del sensorio**.
- Fue hallada por familiar encontrando el calefón encendido.
- Tiempo aproximado de exposición a CO: 6-12hs.
- Tiempo de latencia: 30-60 min.
- Examen físico: desorientada en tiempo y parcialmente en espacio, tendencia al sueño, hipotonía generalizada, cefalea pulsátil, taquicardia sinusal

Caso Clínico

- Laboratorio: **COHb: 30.4%**, **CPK 372 U/L**, pH 7,34
HCO₃- 20.1mmol/L.
- ECG: ritmo sinusal, **FC 125lpm** sin alteración en la repolarización ni segmento ST-T.
- Se realizó tratamiento con oxígeno normobárico al 100% con máscara con reservorio y oxígeno hiperbárico.
- Laboratorio control con dosaje de enzimas cardíacas:
COHb: 1.1%, **CPK 697 U/L**, **Troponina T ultrasensible 0.78ug/l.**

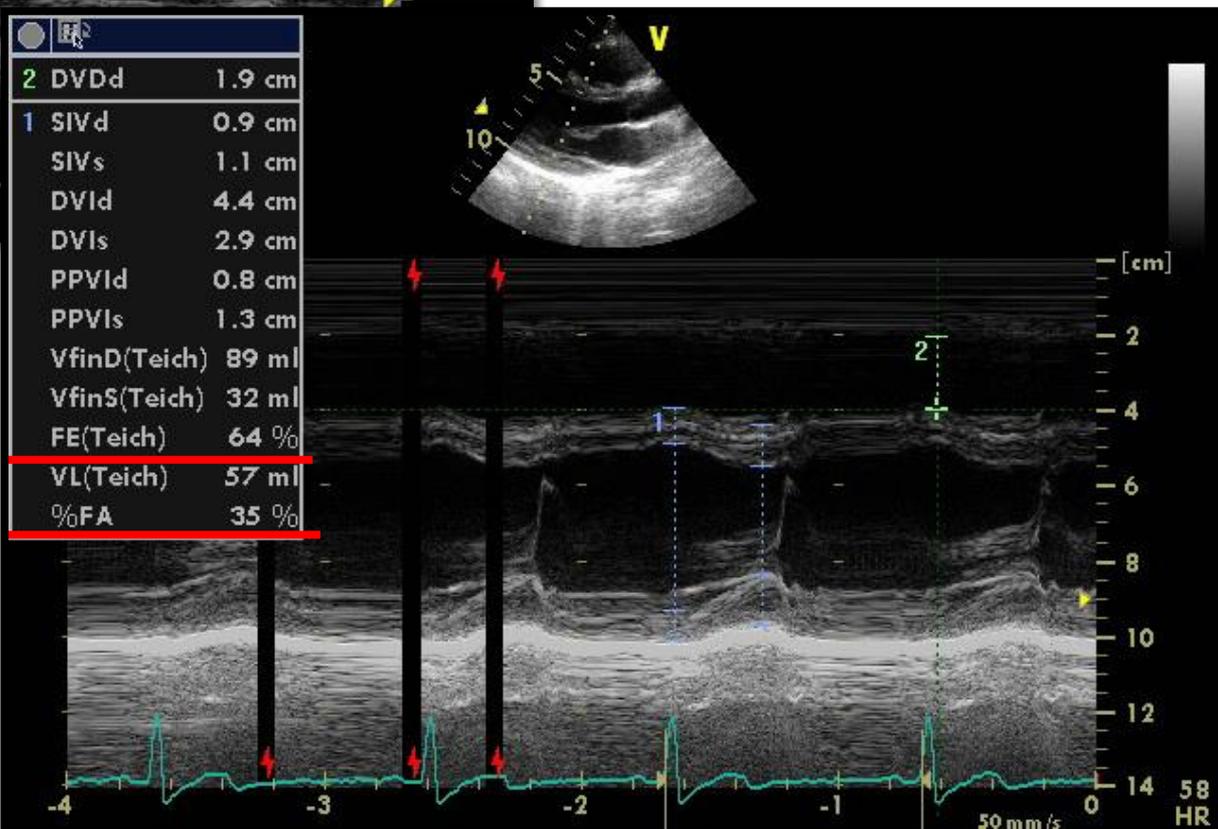
Caso Clínico

- Ecocardiograma: **VI con alteración segmentaria de la motilidad, hipoquinesia global** a predominio septal y de la pared posterior con Fey levemente disminuida. Fracción de acortamiento 21%.
- Se internó en UCO donde evolucionó favorablemente
- Ecocardiograma control (72hs): normoquinesia global Fey 73%, fracción de acortamiento 35%.
- Fondo de ojo con campimetría, RMN de encéfalo con contraste, ergometría y MMSE: sin alteraciones
- **Cambios conductuales** con episodios aislados de agresividad verbal y desinterés en los estudios.

1	SIVd	0.7 cm
	SIVs	0.9 cm
	DVIId	4.5 cm
	DVIs	3.6 cm
	PPVId	0.5 cm
	PPVIs	0.6 cm
	VfinD(Teich)	93 ml
	VfinS(Teich)	54 ml
	FE(Teich)	43 %
	VL(Teich)	40 ml
	%FA	21 %



2	DVDd	1.9 cm
1	SIVd	0.9 cm
	SIVs	1.1 cm
	DVIId	4.4 cm
	DVIs	2.9 cm
	PPVId	0.8 cm
	PPVIs	1.3 cm
	VfinD(Teich)	89 ml
	VfinS(Teich)	32 ml
	FE(Teich)	64 %
	VL(Teich)	57 ml
	%FA	35 %





Comentario

- El CO presenta alta afinidad por metalo proteínas, mioglobina y citocromo oxidadasas mitocondriales, también altera la relajación del músculo liso vascular y presenta un efecto trombogénico.
- Múltiples trabajos reportan un compromiso cardíaco del 30-40% siendo este un importante predictor de mortalidad.
- Existen dos patrones de disfunción VI: transitoria global y transitoria segmentaria. También hay reportes de casos de Tako-tsubo en contexto de intoxicación por CO



Comentario

- La frecuencia de secuela cognitiva luego de una intoxicación por CO es 46% a los 6 meses .
- Existen trabajos con baja calidad metodológica que muestran una disminución de secuelas cognitivas en aquellos pacientes con intoxicación severa y tratamiento con oxígeno hiperbárico.



Conclusión

- La intoxicación con CO es frecuentemente subdiagnosticada. La evaluación del compromiso cardíaco debe realizarse inicialmente con ECG y enzimas cardíacas.
- El ecocardiograma debería realizarse si existe alteración de alguno de los estudios previos ya que define el pronóstico del paciente.
- El seguimiento neurocognitivo debe realizarse durante 365 días debido a la alta morbilidad de las secuelas cognitivas.



Bibliografía

- Área Análisis y Monitoreo de la Salud. Dirección de Epidemiología. Ministerio de Salud. Sala de situación del país. Según regiones. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Año 2010.
- Jang WI and Park JH. “Transient left ventricular systolic dysfunction associated with carbon monoxide toxicity” J Cardiovascular Ultrasound 2010; 18 (1):12-15
- Weaver LK, Hopkins RO, Larson-Lohr V. “Carbon monoxide poisoning: a review of human outcome studies comparing normobaric oxygen with hyperbaric oxygen”. Ann Emerg Med 1995;25:271–2. Satran D, Henry CR, et al. “Cardiovascular Manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning”. J Am Coll Cardiol 2005; 45 :1553-6
- Satran D, Henry CR, et al “Myocardial injury and long term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning”. JAMA 2006;295:398-402
- Szponar J, Kraiewska A, et al. “Tako-tsubo cardiomyopathy in the course of the carbon monoxide poisoning” Przegl Lek 2012;69(8):611-3