

# Miocardopatía posterior a intoxicación con monóxido de carbono. A propósito de un caso.

Videla CG<sup>1\*</sup>, Las Heras M<sup>1</sup>, Ayala Y<sup>1</sup>, San Román E<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA) - CABA, Argentina.

**Resumen:** La intoxicación por monóxido de carbono constituye una de las principales causas de muerte por envenenamiento en la Argentina, presentando múltiples vías de toxicidad: hipoxia anémica por formación de carboxi-hemoglobina, desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda y la unión a proteínas intracelulares, entre otras. Los órganos dianas que más frecuentemente se afectan son el sistema nervioso central y el cardiovascular. Las afecciones cardíacas descritas son arritmias, infarto de miocardio y edema pulmonar. Se describe a su vez la miocardopatía inducida por monóxido de carbono con diferentes grados de disfunción ventricular.

Se presenta un paciente con intoxicación con monóxido de carbono con desarrollo de cardiomiopatía similar al síndrome de Tako-Tsubo, con compromiso moderado de la función del ventrículo izquierdo con restitución ad-integrum.

**Palabras claves:** intoxicación; monóxido de carbono; miocardopatía por estrés; síndrome de Tako Tsubo.

**Abstract:** *Cardiomyopathy after carbon monoxide poisoning. About a case.*

Carbon monoxide poisoning constitutes one of the main causes of death due to poisoning in Argentina, presenting multiple toxicity pathways: anemic hypoxia due to carboxy-hemoglobin formation, displacement of the oxyhemoglobin dissociation curve to the left and the union to intracellular proteins, among others. The target organs that are most frequently affected are the central nervous system and the cardiovascular system. The heart conditions described are arrhythmias, myocardial infarction and pulmonary edema. Carbon monoxide-induced cardiomyopathy with different degrees of ventricular dysfunction is described. A patient with carbon monoxide poisoning with development of cardiomyopathy similar to Tako-Tsubo syndrome is presented, with moderate compromise of left ventricular function with ad-integrum restitution.

**Keywords:** poisoning; carbon monoxide, stress cardiomyopathy, Takotsubo syndrome.

## Introducción

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) constituye una de las principales causas de muerte por envenenamiento en todos los grupos etarios de la Argentina. A pesar de que se mide la concentración sérica de carboxihemoglobina, la presentación clínica no suele estar únicamente asociada a los niveles de HbCo ya que la toxicidad del CO resulta de una combinación de hipoxia tisular y de daño celular directo por el monóxido de carbono (Ernst y Zibrak, 1998; Hess 2017). Las vías de toxicidad del CO son múltiples: hipoxia anémica por formación del complejo carboxi-hemoglobina (CO-Hb - presentando una afinidad 250 veces mayor a la hemoglobina que el oxígeno), desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda, unión del CO a proteínas intracelulares (entre ellas mioglobina y citocromo c oxidasa, favoreciendo la producción de especies reactivas de oxígeno), degradación de ácidos grasos insaturados por peroxidación lipídica, entre otros (Ernst y Zibrak, 1998; Rose et al, 2017)

Los órganos dianas que más frecuentemente se afectan son el sistema nervioso central (desde cefalea y lipotimia hasta convulsiones y coma), y el sistema cardiovascular. Las afecciones

cardíacas descritas más frecuentes son arritmias, infarto de miocardio y edema pulmonar generadas por el aumento del gasto cardíaco secundario a la hipoxia celular, la unión del CO a la mioglobina y la disminución de la liberación del oxígeno. En algunos estudios se demuestra que la cardiomiopatía inducida por el CO presenta una alta prevalencia. La presentación ecocardiográfica varía desde función ventricular normal con elevación de biomarcadores cardíacos (Troponina y pro-BNP), hasta disfunción global o regionalidad de la pared ventricular no correlacionable con la región anatómica irrigada por una arteria coronaria tipo TakoTsubo (Sung et al, 2016). Si bien esta disfunción generalmente es transitoria, puede presentar complicaciones severas que van desde arritmias hasta shock cardiogénico. En el presente artículo se presenta un caso clínico correspondiente a un paciente con intoxicación con monóxido de carbono con desarrollo de cardiomiopatía similar al síndrome de Tako-Tsubo, con compromiso moderado de la función del ventrículo izquierdo con restitución ad-integrum.

## Resultados- Caso clínico

Paciente femenina de 73 años, ex-fumadora, que se interna por intoxicación por CO secundario a incendio domiciliario tras un incidente con una vela. La paciente refiere haber estado 45 minutos expuesta al humo. Ingres a la sala de emergencia con una escala de Glasgow de 15/15, sin foco neurológico, hemodinámicamente estable, bien perfundida y ventilando espontáneamente con sibilancias bilaterales. Presenta en laboratorio inicial una COHb de 5% asociado a biomarcadores cardíacos elevados (Troponina us 378.5 pg/ml - BNP 5361 pg/ml), con resto de valores dentro de los parámetros normales. Se decide internación para continuar estudios, tratamiento con oxigenoterapia al 100% y monitoreo hemodinámico.

Durante la internación se realiza fibrobroncoscopia donde se constata injuria por inhalación G1 (áreas menores de eritema, depósitos carbonáceos y broncorrea -Figura 1-) (Walker et al, 2015), electrocardiograma de ingreso que presenta rectificación del segmento ST en cara lateral alta (DI - aVL) y ecocardiograma transtorácico con defecto contráctil de los segmentos mediales y apicales generando deterioro moderado de la función sistólica (Fey del 44%). Se evalúa conjunto con cardiología y se decide realizar seguimiento diario con electrocardiograma, laboratorio, ecocardiograma y ciencoronariografía, siendo esta última negativa, interpretándose el cuadro como cardiomiopatía posterior a intoxicación por monóxido de carbono.

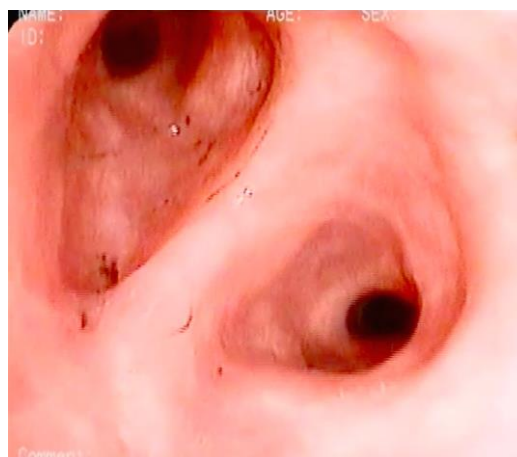


Figura 1: Quemadura de vía aérea

\*e-mail: cgvidela@hotmail.com

En los días sucesivos, se realizan electrocardiogramas de control donde se evidencia inversión de ondas T en cara lateral extensa y en los laboratorios presenta marcadores cardíacos con descenso progresivo hasta valores normales de los mismos. Se decide la realización de una resonancia (RMN) cardíaca donde se evidencia hipoquinesia septo-medial y de todos los segmentos apicales generando deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo, edema en los segmentos septales a nivel medial y apicales sin realce tardío de gadolinio intramiocárdico (hallazgos compatibles con síndrome de Tako-Tsubo) (Ghadri et al, 2018). Por buena evolución clínica, con descenso de valores de carboxihemoglobina, normalización de niveles séricos de enzimas cardíacas y ecocardiograma control con función del ventrículo izquierdo conservada, a la semana de internación se decide el egreso hospitalario con seguimiento por cardiología y neumonología por ambulatorio.

## Discusión

La intoxicación por CO, aunque la concentración sérica sea mínima, está asociada a múltiples efectos tóxicos y daños orgánicos, siendo la cardiomiopatía posterior a CO una de ellas (CMP-CO). Esta entidad no es un concepto del todo establecido actualmente y, si bien comparte ciertas similitudes con el síndrome de Tako Tsubo o miocardiopatía por estrés, se la considera como una entidad diferente.

El síndrome de Tako Tsubo es una miocardiopatía por definición reversible que produce un grado variable de disfunción ventricular, predominantemente izquierda. Suele estar relacionado con episodios de estrés físico o psíquico y tener una prevalencia en mujeres postmenopáusicas. Se caracteriza por presentar semejanzas desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico y de valores de laboratorios con un síndrome coronario agudo, con una cinecoronariografía (CCG) sin estenosis significativas (Nuñez et al, 2012). Actualmente se encuentran disponibles otros métodos diagnósticos menos invasivos (angiogramografía de arterias coronarias - RMN cardíaca) basándose en score denominado InterTAK, de la estabilidad clínica y de la presentación electrocardiográfica, evitando la realización de una cinecoronariografía.

Por otra parte, la cardiomiopatía posterior a una intoxicación por monóxido de carbono se diferencia del síndrome de Tako Tsubo en que no suele estar asociada a dolor precordial ni presentar prevalencia de género o de edad. Por otro lado, la fisiopatología no está completamente dilucidada, asumiéndose la misma de causa multifactorial: la hipoxia producida por el complejo COHb y la inhibición de la cadena de citocromos era previamente considerada la principal justificación de la cardiomiopatía por monóxido de carbono. Sin embargo, actualmente se considera que el atontamiento cardíaco producido por la liberación de catecolaminas luego de una intoxicación por CO (similar a la teoría descrita por Wittstein en la miocardiopatía inducida por stress (Wittstein et al, 2005) es una de los principales contribuyentes a esta entidad. El aumento de la circulación de catecolaminas gatilla un cambio en la vía de señalización de los receptores adrenérgicos  $\beta_2$  de Gs a Gi, generando un efecto inotrópico negativo produciendo el defecto contráctil característico de esta patología (Jung et al, 2014). Finalmente, debido a las múltiples vías de toxicidad del CO, la concentración sérica no es un buen predictor de la gravedad de la intoxicación, pudiendo haber un cuadro grave con mínimas concentraciones en sangre de carboxihemoglobina.

## Conclusiones

La intoxicación por monóxido de carbono es una de las principales causas de fallecimiento por envenenamiento en el país, presentando numerosas vías de toxicidad. Dentro del cuadro clínico generado, la miocardiopatía posterior a inhalación de CO es una entidad de posible desarrollo con ciertas similitudes con el Síndrome de Tako Tsubo o miocardiopatía por estrés.

## Bibliografía

1. *Ernst A., Zibrak J.* "Carbon monoxide poisoning" *N Engl J Med.* 1998 Nov 26;339(22):1603-8
2. *Hess D.* "Inhaled Carbon Monoxide: From Toxin to Therapy" *Respiratory Care.* 2017; 62 (10) 1333-1342.
3. *Rose J. Wang L. Xu Q. et al.* "Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy". *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 Mar 1; 195(5): 596-606.
4. *Sung Cha Y., Kim H., Hwang S. et al.* "Incidence and patterns of cardiomyopathy in carbon monoxide-poisoned patients with myocardial injury". *Clin Toxicol (Phila).* 2016;54(6):481-7.
5. *Walker P., Buehner M., Wood L. et al.* "Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review" *Critical Care.* 2015. 19:351.
6. *Ghadri J, Wittstein I, Prasad A., et al.* "International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology" *European Heart Journal* 2018; 39, 2032-2046.
7. *Ghadri J, Wittstein I, Prasad A., et al.* "International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management" *European Heart Journal* 2018; 39, 2047-2062.
8. *Núñez-Gil I, Molina M., Bernardo E., et al.* "Síndrome de tako-tsubo e insuficiencia cardíaca: seguimiento a largo plazo" *Rev Esp cardiol.* 2012; 65 (11): 996 -1002.
9. *Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al.* "Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress". *N Engl J Med* 2005; 352: 539-548.
10. *Jung Y., Lee J., Min Y., et al.* "Carbon monoxide - induced cardiomyopathy - epidemiology, clinical characteristics and prognosis" *Circulation Journal Official Journal of the Japanese Circulation Society* 2014. 78: 1437-1444.