

Intoxicación por monóxido de carbono, presentación atípica: Reporte de un caso.

Carbon Monoxide Intoxication, atypical presentation: Report of a case.

Jorge Luis Vélez Paez^{1,2,*}; Mario Patricio Montalvo Villagómez^{1,4,+}; Juan Francisco Cornejo Cusin^{2,++};
Wilson Hipólito Peña Jiménez^{2,¶}; Darío Isaac Heredia Chicaiza^{2,§}

¹Hospital Pablo Arturo Suárez.

²Universidad Central del Ecuador.

³Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

⁴Universidad Andina Simón Bolívar.

{jorgeluisvelez13@hotmail.com}

Fecha de recepción: 05 de febrero de 2019 — Fecha de revisión: 21 de febrero de 2019

Resumen: El monóxido de carbono (CO) es un gas tóxico, inodoro e incoloro, no es irritante de la vía aérea, se produce por la combustión incompleta de los hidrocarburos. Tiene unas 250 veces más afinidad por el grupo hemo de la hemoglobina (Hb) que el oxígeno, formando una molécula específica, la carboxihemoglobina (COHb) y disminuye la concentración de oxihemoglobina, con ello, limita la difusión de oxígeno a los tejidos. Constituye una de las intoxicaciones más frecuentes en tiempos actuales, con importantes secuelas orgánicas fundamentalmente cardíacas y neurológicas y mortalidad importante. Su manejo precoz con oxígeno normobárico o hiperbárico es una medida efectiva, sin embargo requiere de transporte precoz del paciente a unidades especializadas. Presentamos el caso de un paciente joven, que con fines de calefacción prende carbón en una habitación cerrada y presenta una intoxicación clínicamente severa con afección miocárdica, renal y encefálica, pero con elevación leve de la carboxihemoglobina, que disocian la analítica con la presentación clínica del paciente y lo convierten en una presentación atípica.

Palabras clave—Intoxicación, monóxido de carbono, carboxihemoglobina.

Abstract: Carbon monoxide (CO) is a toxic, odorless and colorless gas, it is not irritating to the airway, it is produced by the incomplete combustion of hydrocarbons. It has about 250 times more affinity for the heme group of hemoglobin (Hb) than oxygen, forming a specific molecule, carboxyhemoglobin (COHb) and decreases the concentration of oxyhemoglobin, thereby, limits the diffusion of oxygen to tissues. It is one of the most frequent intoxications in current times, with important organic sequelae mainly cardiac and neurological and significant mortality. Early management with normobaric or hyperbaric oxygen is an effective measure, however it requires early transport of the patient to specialized units.

We present the case of a young patient, who for heating purposes lights charcoal in a closed room and presents a clinically severe poisoning with myocardial, renal and brain affection, but with a slight elevation of carboxyhemoglobin, which dissociates the analytical with the clinical presentation of the patient and make it an atypical presentation.

Keywords— Intoxication, carbon monoxide, carboxyhemoglobin.

INTRODUCCIÓN

La intoxicación con monóxido de carbono (CO) es una intoxicación frecuente, relacionada con el mal uso de braseros o el deficiente funcionamiento de artefactos de gas, ubicados en ambientes no adecuados o mal ventilados. Cada año, mueren, en Argentina,

aproximadamente, 200 personas como consecuencia de las intoxicaciones por CO, y se estima que ocurren 40 000 casos clínicos, de los que la mayoría son prevenibles y evitables, no disponemos de cifras en Ecuador (1).

El monóxido de carbono (CO) es un gas tóxico, inodoro e incoloro, no es irritante de la vía aérea, denominado también “el veneno inadvertido del siglo XXI” que se produce por la combustión incompleta

*Magíster en Investigación Clínica y Epidemiológica

+Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva

++Médico

¶Médico General

§Médico

de los hidrocarburos. Tiene unas 250 veces más afinidad por el grupo hemo de la hemoglobina (Hb) que el oxígeno, formando una molécula específica, la carboxihemoglobina (COHb) y disminuye la concentración de oxihemoglobina, con ello, limita la difusión de oxígeno a los tejidos (2).

La carboxihemoglobina (COHb) es el marcador diagnóstico de la intoxicación por este compuesto; al respecto, la Organización Mundial de la Salud indica que los niveles fisiológicos normales de COHb de los no fumadores varían entre 0.3 y 0.7 % y los de los fumadores, entre 3 y 8 % (3).

Pero este no es el único mecanismo de toxicidad por CO, también actúa de forma directa sobre la enzima citocromo oxidasa, bloqueando la cadena de transporte de electrones en la mitocondria, por lo que reduce la capacidad de la célula para producir energía bloqueando la cadena respiratoria, lo cual genera moléculas con alto poder oxidante, que dañan proteínas, lípidos y ácidos nucleicos y la unión a proteínas intracelulares como la mioglobina con sus respectivas complicaciones (4).

El diagnóstico de la intoxicación por monóxido de carbono requiere una historia de reciente exposición, la presencia de síntomas consistentes con la intoxicación por CO y la demostración de un nivel de carboxihemoglobina elevado. La intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO) es una urgencia médica que, de no tratarse oportunamente, puede dejar considerables secuelas neurológicas o incluso provocar la muerte del paciente (5). El tratamiento de elección es el oxígeno (O₂) al 100 % o la terapia de oxígeno hiperbárico a 2.5 atmósferas (HBO). La administración de oxígeno normobárico (NBO) es el tratamiento utilizado en la mayoría de los servicios de urgencias hasta la resolución de los síntomas y la normalización de los niveles de carboxihemoglobina (COHb) (6).

CASO

Se trata de un varón de 20 años de edad, sin comorbilidades relevantes, consumidor regular de citrato de cafeína y modafilino, y marihuana de forma ocasional.

El paciente en su domicilio en habitación cerrada, enciende una fogata con carbón vegetal debido a condiciones climáticas, 8 horas posteriores al evento, presenta episodios de vómito, sialorrea y dificultad

al habla, por este motivo es trasladado al hospital, a la valoración del servicio de emergencia; escala de Glasgow 6/15 (M:2 O:2 V:2), sialorreico con signos vitales FC: 84 FR:17 SatO₂:84 TA: 100/70, al examen físico: Pálido, murmullo vesicular disminuido y estertores bilaterales en ambos campos pulmonares, gasometría inicial con hipoxemia moderada, acidosis metabólica e hiperlactacidemia (pH:7.45, pCO₂:14, pO₂:48, Lac: 5.0, HCO₃: 9.7); se decide intubación traqueal. Se solicitan valores de carboxihemoglobina, que reporta 9.20 % catalogado de ésta forma como intoxicación por monóxido de carbono; se indica tratamiento con oxígeno hiperbárico a 2,5 ATM, sin embargo no se dispone del recurso y termina recibiendo oxígeno normobárico con FiO₂ de 1.

Ingresa a la unidad de cuidados intensivos, con Glasgow 3/15, sin focalidad, pupilas mióticas 2 mm, fotorreactivas, reflejo córneo presente. Corazón taquicárdico, hiperfonético, no soplos.

Se solicita tomografía de encéfalo en la que se reporta edema cerebral y lesiones isquémicas en parénquima cerebral. (figura 1b)

Electrocardiograma en terapia intensiva presenta cambios con respecto al de ingreso en emergencia, se observa supra desnivel del segmento ST en cara antero-septal (V1 V2 V3) (figura 1a), éstos cambios se acompañan de elevación de troponinas, por ello bajo sospecha de cardiopatía isquémica aguda se solicita un ecocardiograma transtorácico ante imposibilidad de cateterismo cardíaco, que reporta: hipocontractibilidad ventricular izquierda, integral velocidad tiempo (VTI) de 9, sugiriendo bajo gasto cardíaco, FE: 55% (Figura 1c y 1d), patrones hemodinámicos calculados: volumen sistólico: 25.5, gasto cardíaco: 2832 índice cardíaco: 1,5 resistencias vasculares periféricas: 2062 Dynas/seg/cm-5, con los datos analíticos (enzimas cardíacas, hiperlactacidemia), electrocardiográficos y ecocardiográficos es catalogado como choque cardiogénico por isquemia miocárdica tipo 2, asociada a la intoxicación por CO.

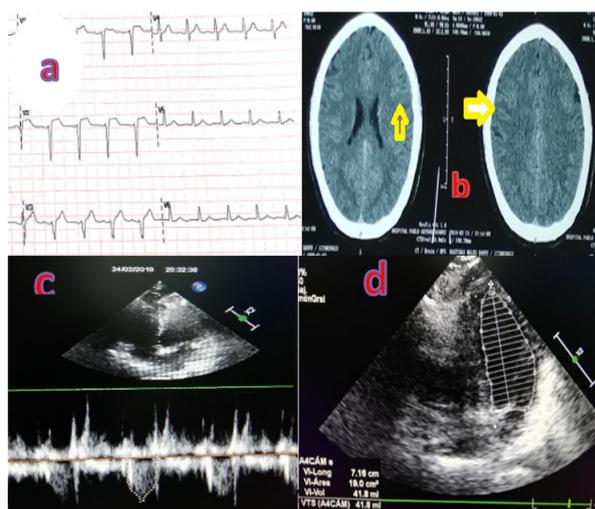


Figura 1. (a): Supra desnivel en derivaciones V1 V2 V3, (b) edema cerebral y lesiones isquémicas en parénquima cerebral, (c) ecografía cardíaca al ingreso en UCI: TVSI: 1.9 cm d: VTI: 9 (d) FE: 55%.

Análítica: Toxicológico negativo. Leucocitos: 25.42K/ul, Neutrofilos: 88.1%, Linfocitos: 6.8%, Hb: 17.0, Hto: 49.9%, Plaquetas: 276.000 K/ul, Creatinina: 1.11 mg/dl, BUN: 17 mg/dl, Na: 139.4 meq/L, K: 4.20 meq/L, Cl: 113 meq/L, TGO: 137 u/l TGP: 79 u/l.

Se mantiene el tratamiento con O2 normobárico con FiO2 de 1. Se indica dobutamina y norepinefrina a dosis elevadas para soporta el colapso cardiovascular de origen cardiogénico.

A las 12 horas de evolución, se realiza control con ecocardiograma transesofágico, encontrando un ventrículo izquierdo con hipocinesia de pared lateral, resto de contractilidad normal, función sistólica normal. FE: 53%. Se realiza un estrés con dobutamina a dosis 20 mcg/kg/min con mejoría evidente de la contractilidad, lo que hace suponer aturdimiento temporal y posible recuperación (Figura 2).

La evolución a las 48 horas es satisfactoria, es extubado; se revierte los cambios del electrocardiograma (figura 2a), se logra retiro de inotrópicos y vasoactivos con mejoría ecocardiográfica (figura 2c), normaliza enzimas cardíacas (figura 2d) y lactato sérico. Edema cerebral involuciona en control tomográfico (figura 2b) con recuperación neurológica íntegra, escala minimal test con puntuación de 26. Se considera el egreso de terapia intensiva.

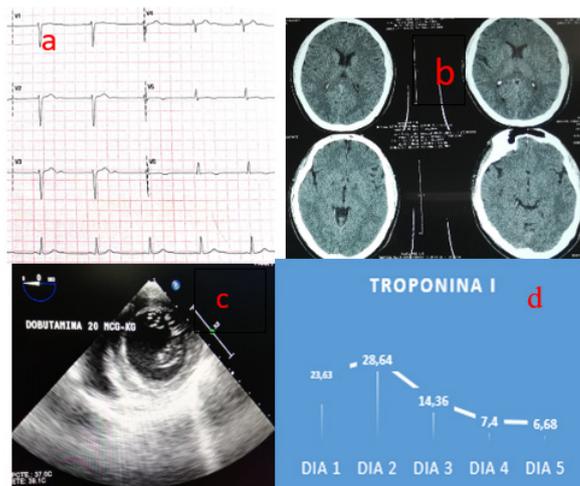


Figura 2. (a) Normalización del segmento ST en, (b) disminución de edema cerebral (c) contractilidad normal, función sistólica normal. FE: 53% por Simpson biplano. Prueba con dobutamina a 20 mcg/kg/min se registra mejoría subjetiva de contractilidad y FE, (d) curva de troponina I.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de un paciente masculino adulto joven que sufre intoxicación accidental por monóxido de carbono, siendo esta una patología frecuente en la estación invernal por el uso de calentadores, calefones y braseros de leña en lugares mal ventilados, sumado a esto el mencionado gas no presenta olor característico y no es irritante, pero si altamente toxico, se lo llama el “gran simulador” o el “asesino silencioso”.

Presenta alta incidencia en países desarrollados, en EE. UU. Se presentan 50,000 casos por año tan sólo en el servicio de Urgencias, 500 muertes accidentales por año y 1700 casos de suicidio anuales; en nuestro país lastimosamente no se tienen cifras oficiales.

Dentro de la fisiopatología hay que tener en cuenta que la molécula de monóxido de carbono es rápidamente difundible a través de las membranas alveolares (7), y posee una afinidad de 200- 220 hasta 300 veces mayor que el oxígeno (en algunas series) con respecto al grupo Hem de la hemoglobina, este nuevo producto llamado carboxihemoglobina produce un desplazamiento en la curva de la disociación de la hemoglobina. El CO libre en plasma, incrementa los niveles hemocitosólicos, conduce al estrés oxidativo y se une entre otras, a las hemoproteínas plaquetarias y citocromo c oxidasa, interrumpe la respiración celular y causa la producción de especies oxígeno reactivas, que llevan a necrosis neuronal y apoptosis (8), todo esto conduce a la hipoxia tisular que origina toda la cascada de acontecimientos posteriores, siendo los

órganos más lábiles al descenso de oxígeno los que tienen alto consumo metabólico, es decir el cerebro, el corazón y el músculo estriado.

La toxicidad varía según el tiempo de exposición y la concentración inhalada, pudiendo existir casos de intoxicación aguda y crónica. En términos generales, la sintomatología que esta intoxicación produce son cefaleas, vértigo, disnea, confusión, midriasis, convulsiones y coma (2).

Dentro de los exámenes complementarios la resonancia nuclear magnética puede mostrar lesiones isquémicas del globus pallidus, aunque esto tampoco tiene valor diagnóstico o pronóstico (9).

Una carboxihemoglobinemia del 25%, secundaria a una exposición durante 90 minutos a una concentración aproximada de 50 ppm de monóxido de carbono, puede producir un deterioro de la orientación temporal; cuando la concentración se aproxima al 50% se produce un deterioro de las facultades psicomotrices y por encima del 50% pueden aparecer alteraciones cardiovasculares.

En nuestro caso llamaba la atención la severidad clínica con un nivel de carboxihemoglobina de 9.20%, que no debería presentar sintomatología (tabla 1), nuestro paciente presentó isquemia miocárdica con síndrome de bajo gasto que requirió de soporte inotrópico y vasopresor a dosis altas, además de impacto neurológico con edema cerebral y cambio tomográficos tempranos que generaron coma por 48 horas. Pese a lo narrado, la recuperación del paciente fue integral, se descartó otro tipo de intoxicación asociada ya que el toxicológico fue negativo, y fue egresado de la terapia intensiva sin secuelas. Esta última sección hace atractivo a este caso clínico, ya que aunque la intoxicación por CO no es infrecuente la disociación de la severidad clínica con los bajos niveles de carboxihemoglobina hacen que sea una presentación atípica.

Tabla 1. Relación de los niveles de carboxihemoglobina con la clínica en la intoxicación por monóxido de carbono

COHb%	Síntomas
< 10%	Asintomático
10-20%	Asintomático o cefalea
20-30%	Mareo, vértigo, náuseas, vómitos, disnea
30-40%	Alteraciones visuales
40-50%	Confusión, desorientación, síncope
> 50%	Coma, disfunción cardio-pulmonar, muerte

COHb%: porcentaje de carboxihemoglobina

BIBLIOGRAFÍA

1. Ambiental TDES. Serie: Temas de salud ambiental n° 06. 2016.
2. Ramírez HB, Alvarez RF, Cuadrado GR, Gonzalez CM, Rodriguez F, Casan P. Niveles elevados de carboxihemoglobina : fuentes de exposición a monóxido de carbono. 2014;50(11):465–8.
3. Programme E. Environmental Health Criteria 213 CARBON MONOXIDE. 2004;(November).
4. Beppu T. The Role of MR Imaging in Assessment of Brain Damage from Carbon Monoxide Poisoning : A Review of the Literature. 2014;
5. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication : An updated review. 2007;262:122–30.
6. Vargas-mart A, Rodr F, Law FL. Intoxicación ocupacional por monóxido de carbono. 2014;52(1).
7. Academia D, Neurología M De, Enríquez-coronel G, Cabrera-espinoza ES. Neurociencia. 2015;
8. Forense M, Im EN. Intoxicación por Monóxido de Carbono . Poisoning by carbon monoxide . 2007;13(47):65–9.
9. U DRP, C SA, A FB, U JMM, P FS. Series Clínicas de Medicina de Urgencia: Intoxicación por monóxido de carbono , el gran simulador. 2005;20(1):34–7.