

Isquemia y Necrosis Intramural Causada por Intoxicación con Monóxido de Carbono

Dr. MANUEL ANGEL ESTANGA

RESUMEN

Son conocidas las alteraciones electrocardiográficas que produce una intoxicación con monóxido de carbono.

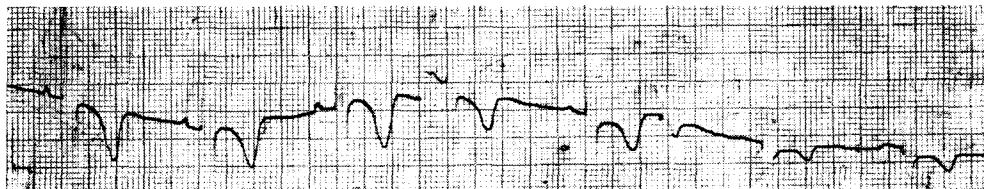
En general son alteraciones de la repolarización, y distintos grados de bloqueo. La causa es la hipoxia aguda de algunos minutos de duración y se hayan presentes aun cuando el intoxicado se recupere rápidamente.

En el caso que se cita, se presenta una isquemia de cara anterior con elevación manifiesta de las enzimas que demuestran daño miocárdico. El paciente se recuperó sin secuelas electrocardiográficas, pero las alteraciones persistieron durante tres meses.

Conocido es el mecanismo por el cual la inhalación de monóxido de carbono produce graves lesiones cerebrales, cardíacas y aun la muerte: luego de la inhalación, en la san-

Estas alteraciones electrocardiográficas, según Wood (2) pueden durar una o dos semanas, y haber una verdadera inversión de la onda T.

La observación de un caso motiva esta comunicación, dada sus características especiales. Se trata de R. R., masculino, de 15 años, quien el 19/9/77 fue hallado inconciente en su baño, intoxicado por monóxido de carbono; luego de 6 horas de tratamiento reacciona, y sus signos vitales son normales. A las 48 horas presenta bradicardia sinusal, de 40 sístoles por minuto, bloqueo av. 1er. grado y ondas T isquémicas en cara anterior, no muy profundas. Se le indican nitritos. Un día después su trazado muestra el aspecto que puede verse:



gre aparece la carbohemoglobina, que produce hipoxia general y en especial miocárdica, por alteración del transporte de O₂, y bloqueo del mecanismo oxidativo que pueden dar focos de necrosis subendocárdica o puntillado hemorrágico, necrosis en músculos papilares o necrosis intramurales (1).

Se distingue una forma aguda: coma cerebral y colapso. Otra subaguda: con cefaleas, vértigos, disnea, y alteraciones en el ECG, desnivel ST, y T planas o negativas, distintos grados de bloqueo AV, extrasístoles y aún en la convalecencia, trombosis coronaria e insuficiencia cardíaca.

Ondas T isquémicas profundas en V4, V5 y V6. Frecuencia 60.

El laboratorio informa: CPK 697, LDH 90, GOT 85 (algo más de cuatro días después del accidente). En todo momento el paciente estuvo asintomático, no refiriendo dolor precordial, ni ninguna otra alteración. Con el diagnóstico de necrosis intramural e isquemia prolongada es tratado, con reposo durante tres semanas, nitritos y amiodarona.

El trazado ECG no mejora de sus alteraciones hasta 3 meses después. Al año, su ECG es prácticamente normal.

Este caso, enunciado sintéticamente, demuestra la extrema severidad que puede adoptar una intoxicación por monóxido, que aparentemente reacciona en seguida, con las maniobras habituales de reanimación.

CONCLUSIONES

Aun cuando un intoxicado con monóxido de carbono no presente shock o dolor precordial, y aparentemente se haya recuperado con llamativa rapidez, no debe olvidarse su

estudio enzimático y ECG, seriados, que pueden demostrar, como en el caso que se cita, un severo compromiso miocárdico.

El mecanismo fisiopatológico, obvio es señalarlo, está dado por la hipoxia de algunos minutos de duración.

BIBLIOGRAFIA

1. Cosby, R. S. y col.: Electrocardiographic changes in carbon monoxide poisoning. *Am. J. Card.* 1963; 11, 113.
2. Wood, P.: *Enf. del Cor.* Ed. Toray. 1971.