

INFARTO DE MIOCARDIO E INTOXICACIÓN AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO.

CAMPOS CASAL B¹, DE LA FUENTE PÉREZ MJ², CASCÓN GUTIÉRREZ A¹

RESUMEN

La intoxicación por monóxido de carbono es una de las principales causas de fallecimiento por intoxicación. La afectación cardiovascular, y en particular el síndrome coronario agudo, es menos frecuente que la afectación de otros órganos, y es un riesgo menos conocido [1]. Se presenta el caso de un varón que fallece súbitamente en su domicilio como consecuencia de un infarto agudo de miocardio en el seno de una intoxicación por monóxido de carbono. Se realiza un breve recordatorio de las causas más habituales de intoxicación aguda por este gas en la práctica médico forense, así como la sintomatología de la misma y los hallazgos anatomopatológicos más destacados en la práctica de la autopsia.

PALABRAS CLAVE: Intoxicación aguda por monóxido de carbono, Infarto Agudo de Miocardio.

ABSTRACT

The carbon monoxide poisoning is one of the leading causes of death by poisoning. Cardiovascular involvement, particularly acute coronary syndrome is less common than involvement of other organs, and is a less known risk[1]. We report the case of a man who suffers sudden death at his home following an acute myocardial infarction within a carbon monoxide poisoning. We perform a brief reminder of the most common causes of acute poisoning by this gas, the symptoms and most prominent pathological findings in autopsy practice.

KEY WORDS: Carbon monoxide poisoning, acute myocardial infarction.

INTRODUCCIÓN.

Se trata de un varón de 49 años que fallece en su domicilio sobre las 2:15 horas. El cadáver es hallado sobre su cama en posición de decúbito supino. No presenta rigidez pero sí livideces declives que palidecen a la digitopresión. La temperatura corporal está conservada. No presentaba antecedentes médicos de interés conocidos si bien era un fumador importante.

Según refiere su mujer, ambos acababan de ducharse y, antes de irse a acostar, sobre la 1:00, el informado empezó a referir cefalea y mareo. Salió a la calle y ella lo acompañó ya que, según manifiesta, “también estaba algo mareada”. Tras volver al domicilio, el hombre

empezó a sentir un dolor en el pecho, por lo que la mujer salió a pedir socorro a los vecinos. Cuando regresó, el marido estaba ya fallecido.

Ante el relato de la esposa, se procede a abrir las ventanas del domicilio y apagar el calentador del gas.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA:

Examen externo:

El examen externo del cadáver no aporta datos de interés.

Examen interno:

Los pulmones se encuentran aumentados de peso, con características antracóticas y un

1 Médico Forense. Subdirección de Vigo, Instituto de Medicina Legal de Galicia.

2 Médico Forense. Jefa de Sección de Clínica Forense, Subdirección de Vigo, Instituto de Medicina Legal de Galicia.

llamativo edema acarminado. En el corazón destacan macroscópicamente varias calcificaciones de las arterias coronarias a nivel epicárdico. El encéfalo está congestivo y aumentado de peso, y el resto de los órganos tienen características macroscópicas de normalidad.

Pruebas complementarias:

Los resultados de los estudios químico-toxicológicos revelan una presencia de carboxihemoglobina (COHb) del 25%, sin detectarse otros tóxicos.

El análisis histopatológico de los órganos enviados muestra un cerebro de color rosado, con congestión meníngea y parenquimatosa. En el corazón se observa una aterosclerosis y calcificación coronaria con oclusión en torno al 70% en la coronaria derecha, y superior al 90% en la descendente anterior, con presencia de trombo plaquetario en su luz. El estudio de los pulmones muestra congestión y presencia de macrófagos alveolares marrones, pérdida de tabiques alveolares a nivel centroacinar, e hiperplasia de células calciformes y glándulas mucosas. El hígado, bazo y riñones están congestivos, sin mostrar otros hallazgos de interés.

DISCUSIÓN DEL CASO.

En base a lo expuesto, se establece como causa de la muerte un infarto agudo de miocardio secundario a una obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior en más del 90% y la presencia de trombo plaquetario en su luz. Respecto a los niveles de COHb presentes en sangre, éstos indican una intoxicación aguda por monóxido de carbono que, si bien no se encuentra en rangos letales, puede haber actuado como factor desencadenante y/o favorecedor del episodio de infarto cardíaco sufrido sobre la base de una coronariopatía aterosclerótica severa.

A esto se puede añadir que, al tratarse de un fumador, sus niveles de monóxido de carbono en sangre ya estaban elevados por encima de los valores de la normalidad, lo que explicaría que su sintomatología fuera más florida que la de su esposa y convivente.

LA INTOXICACIÓN AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO.

El monóxido de carbono (CO) es un gas que no emite olor, sin sabor y no irritante, por lo que su exposición puede pasar completamente desapercibida. Con una densidad de 0,97, parecida al aire, difunde fácilmente en ambientes cerrados. Se origina de la combustión incompleta de los combustibles orgánicos, y se halla contenido en el gas ciudad, gases del tubo de escape de los automóviles y en cualquier lugar en el que se produzca una combustión de un combustible como estufas de carbón, braseros, calentadores de agua, hornos, humo de tabaco, incendios y explosiones, etc..., ocurriendo la intoxicación en habitaciones mal ventiladas [2, 4]. Existe una producción endógena de CO, por lo que cifras entre el 1-3% se consideran normales, mientras que cifras entre 4-8% son habituales en fumadores [1].

La patogenia es compleja: el CO difunde fácilmente a través de la membrana alveolo capilar pulmonar y se distribuye, a través de la sangre, hacia diversos órganos y tejidos, con afinidad particular hacia moléculas que contienen el grupo hemo, como la hemoglobina, la mioglobina y citocromos de las enzimas respiratorias mitocondriales. La afinidad del CO por la hemoglobina es unas 250 veces superior que la del O₂ [2, 3, 4, 5]. El CO compite con el O₂ por los lugares de fijación en la hemoglobina y desplaza la curva de disociación hacia la izquierda, formando un compuesto muy estable llamado

carboxihemoglobina (COHb) que resulta unas 200 veces más difícil de separar que el compuesto de la hemoglobina con el oxígeno [3]. El resultado final es la hipoxia tisular. El CO también se une a la mioglobina, con una afinidad 40 veces mayor que con el oxígeno, produciendo anoxia en células musculares y alterando el funcionalismo músculo esquelético, incluyendo el miocárdico [5]. Además de todo ello, el CO se une al hierro del grupo hemo de la enzima citocromo-oxidasa mitocondrial inhibiendo su actividad e impidiendo la formación de ATP [1], contribuyendo con ello a la hipoxia celular que se manifiesta especialmente en tejidos oxígeno-dependientes como el corazón y el sistema nervioso central [1].

La expresión clínica de la intoxicación aguda sigue una distribución en función de los niveles de carboxihemoglobina. Se distinguen tres periodos clínicos [3]:

- El estadio inicial corresponde a una COHb del 12-25%: Los pacientes presentarán síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, trastornos visuales, cefalea y, a veces, diarrea, especialmente en niños. Se han publicado casos en los que niveles bajos de carboxihemoglobina, incluso por debajo del 10%, pueden desencadenar cuadros de angor en sujetos con arteriosclerosis previa de las arterias coronarias [2].
- Estadio medio: Clínica moderada, con COHb del 25-40% que añade a los síntomas previos, confusión, desorientación, irritabilidad e impotencia muscular, trastornos en la conducta y obnubilación, cianosis y palidez. Pueden objetivarse alteraciones electrocardiográficas, con elevación del segmento ST e inversiones de la onda T [1]. En caso de cardiopatías avanzadas, puede llevar al fallecimiento del sujeto por isquemia miocárdica.
- Estadio de coma, para COHb superior al 40-45%: Distintos grados de depresión del

nivel de conciencia junto con hiperreflexia (reflejos aumentados), hipertonia (tono muscular aumentado), reflejo de la planta del pie en extensión. En ocasiones aparecen convulsiones e hipertermia. También síncope, hemorragia pulmonar, color rojo cereza en la piel, fracaso renal, coagulación intravascular diseminada (CID). Pueden aparecer hipotensión e infarto de miocardio, incluso en ausencia de lesiones coronarias previas.

- Cifras superiores al 60% de COHb son potencialmente letales.

Basándonos en la inespecificidad de los síntomas, deberemos pensar en esta intoxicación ante un paciente con la clínica citada, especialmente en los meses de invierno, en el contexto de un lugar poco ventilado y/o que los familiares que convivan con él presenten un cuadro parecido [5].

La anatomía patológica se caracteriza por una coloración rosada de la piel (Fig. 1), que no está presente siempre, así como la existencia de livideces de color rojo cereza con presencia ocasional de livideces paradójicas. En el examen interno, destaca una sangre fluida y acarminada, cuyo color es debido a la presencia de COHb, y que también va a estar presente en los órganos (Fig. 2 y 4). En los pulmones puede observarse un edema acarminado descrito por Lacassagne (Fig. 3), que, en realidad, es debido al fracaso circulatorio agudo. Por último, en el sistema nervioso central se pueden ver hemorragias puntiformes macro o microscópicas, y focos de reblandecimiento. Si la muerte acontece con rapidez, el cuadro anatomopatológico del sistema nervioso puede reducirse a una congestión meníngea y encefálica, y a un edema cerebral más o menos intenso [4].

Figura 1



Figura 2



Infarto de miocardio e intoxicación aguda por monóxido de carbono.
CAMPOS CASAL B., DE LA FUENTE PÉREZ M.J., CASCÓN GUTIÉRREZ, A.

Figura 3



Figura 4



Infarto de miocardio e intoxicación aguda por monóxido de carbono.
CAMPOS CASAL B., DE LA FUENTE PÉREZ M.J., CASCÓN GUTIÉRREZ, A.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Síndrome coronario agudo por intoxicación con monóxido de carbono. Revista de Toxicología. Volumen 25. Año 2008.
2. Intoxicación por monóxido de carbono. Cuadernos de Medicina Forense. Nº 74. Sevilla. Enero 2007.
3. Intoxicación por monóxido de carbono. www.saludalia.com. Octubre 2010.
4. Medicina Legal y Toxicología. J.A. Gisbert Clabuig. 6ª edición.
5. Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias. Nº 14, julio-agosto de 2010.