

Infarto agudo de miocardio tipo 2 secundario a intoxicación por monóxido de carbono: reporte de un caso

Type 2 Acute Myocardial Infarction Secondary to Carbon Monoxide Poisoning: Case Report

LEANDRO PARRILLA¹, EZEQUIEL NUDELMAN¹, IGNACIO N. DE URQUIZA¹, FERNANDO GARCÍA LODIFE¹, DANIEL O. GAUNA¹

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una emergencia médica de relevancia global, con un espectro de presentaciones clínicas que van desde síntomas leves e inespecíficos hasta el compromiso multiorgánico grave y la muerte. Las complicaciones cardiovasculares son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con intoxicación por CO, y pueden manifestarse tanto en la fase aguda como a largo plazo.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 40 años de edad, con antecedentes de tabaquismo y dislipidemia, que fue ingresado en nuestro servicio el 18 de enero de 2025 por un cuadro de pérdida de conciencia el día previo, secundaria a intoxicación por CO, evidenciada por una carboxihemoglobina (COHb) de 55% al ingreso.

Al ingreso, el electrocardiograma (ECG) mostró un ritmo de fibrilación auricular de alta respuesta ventricular, con infradesnivel del segmento ST en DI, DII, DIII, aVF y de V3 a V6, y supradesnivel en aVR. Los valores de troponina ultrasensible (TUS) fueron de 593,6/1459/1173 ng/L. El ecocardiograma de ingreso presentó fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) de 40 % con hipoquinesia generalizada. Se interpretó el cuadro como un infarto agudo de miocardio (IAM) tipo 2 secundario a la intoxicación por CO, y se decidió su ingreso a la Unidad Coronaria para monitoreo y tratamiento con oxigenoterapia.

Se realizó tomografía de encéfalo y tórax, sin particularidades y terapia de oxígeno con cámara hiperbárica. El paciente ingresó a la unidad hemodinámicamente estable, asintomático para ángor y disnea, sin signos de sobrecarga hídrica ni bajo gasto cardíaco. A posteriori de la terapia con cámara hiperbárica se observó el mismo día ECG con ritmo sinusal a 75 latidos/minuto, sin signos de isquemia aguda ni secuelar, y la COHb descendió a 1,2 %.

El día 20 de enero de 2025, se realizó un ecocardiograma Doppler que evidenció un ventrículo izquierdo con espesores parietales levemente aumentados, sin trastornos de motilidad y con una FEVI preservada (68 %). Posteriormente, se llevó a cabo una coronariografía invasiva por vía radial derecha, que no evidenció lesiones significativas. Los estudios de laboratorio realizados durante la internación incluyeron un hemograma con hematocrito 48,7, hemoglobina 16,4 g/dL, plaquetas 225 000/mm³, leucocitos 8530/mm³. El perfil lipídico mostró colesterol HDL 44 mg/dL, colesterol LDL 130 mg/dL, colesterol total 195 mg/dL y triglicéridos 180 mg/dL. La hemoglobina glicosilada (HbA1c) fue de 5,9 %. Las serologías para hepatitis B, hepatitis C y HIV fueron no reactivas. Dada la buena evolución clínica, y la ausencia de criterios de internación, se decidió otorgar el alta hospitalaria el 21 de enero de 2025.

La intoxicación por CO puede provocar una variedad de complicaciones cardiovasculares agudas y crónicas, incluso en pacientes sin antecedentes de enfermedad cardíaca. El CO ejerce su toxicidad principalmente a través de la hipoxia tisular, la disfunción mitocondrial y el daño oxidativo, afectando de manera significativa al miocardio y al sistema vascular. (1,2)

Se observa lesión miocárdica aguda en aproximadamente un 37% a 53% de los pacientes con intoxicación aguda por CO, evidenciada por elevación de biomarcadores cardíacos (troponina, CK-MB) y alteraciones electrocardiográficas, como cambios isquémicos en el segmento ST y la onda T. La lesión miocárdica puede presentarse incluso en personas jóvenes y previamente sanas. (3,4) En el caso presentado, la elevación de la troponina y las alteraciones electrocardiográficas iniciales son consistentes con este hallazgo.

La disfunción ventricular izquierda puede manifestarse como disminución de la FEVI o alteraciones en el *strain* global longitudinal, detectables mediante

REV ARGENT CARDIOL 2025;93:319-320. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i4.20912>

Dirección para correspondencia: Ignacio N. de Urquiza. Correo electrónico: ignaciodeurquiza@gmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

¹ Unidad Coronaria del Hospital Gral. De Agudos "Carlos G Durand". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca. (4,5) En nuestro paciente, la función ventricular izquierda se mantuvo preservada al momento del ecocardiograma.

El CO puede inducir arritmia supraventricular y ventricular, incluyendo taquicardia, bradicardia y, en casos graves, fibrilación ventricular. (1,2) La fibrilación auricular de alta respuesta ventricular observada inicialmente en nuestro paciente es un ejemplo de esta complicación.

Se han documentado casos de IAM secundario a intoxicación por CO, atribuible tanto a la hipoxia como a la disfunción endotelial y el vasoespasmio coronario. (2,5) El caso presentado es un claro ejemplo de IAM tipo 2 inducido por la intoxicación. La ausencia de lesiones coronarias significativas en la coronariografía apoya esta clasificación.

Estudios de cohorte han demostrado que los pacientes con antecedentes de intoxicación por CO presentan un riesgo significativamente aumentado de eventos cardiovasculares mayores, incluyendo IAM, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular, en comparación con la población general (HR ajustado \approx 2). (6)

El riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares permanece elevado tras la intoxicación, incluso después de la normalización de los biomarcadores y la función cardíaca. La resonancia magnética cardíaca puede detectar fibrosis miocárdica persistente meses después de la intoxicación, lo que se asocia con disfunción subclínica y potencial riesgo de insuficiencia cardíaca futura. (5)

En casos graves, la intoxicación puede causar colapso cardiovascular, hipotensión severa y paro cardíaco, especialmente en exposiciones masivas o prolongadas. (1,2)

En conclusión, la intoxicación por CO es una entidad clínica que requiere una alta sospecha y un manejo integral, dadas sus potenciales y serias complicaciones cardiovasculares. El caso presentado ilustra la manifestación de un IAM tipo 2 en el contexto de una intoxicación por CO, destacando la importancia del monitoreo cardíaco y los estudios complementarios

para un diagnóstico y tratamiento adecuados. Es fundamental un seguimiento a largo plazo de estos pacientes debido al riesgo aumentado de eventos cardiovasculares y mortalidad.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

(Véase formularios de conflictos de interés de los autores en la Web).

Consideraciones éticas

No aplica

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning;; Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, Shy BD, Brown MD. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Ann Emerg Med* 2017;69:98-107.e6. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.11.003>.
2. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:596-606. <https://doi.org/10.1164/rccm.201606-1275CI>.
3. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning;; Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, Shy BD, Brown MD. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Ann Emerg Med* 2017;69:98-107.e6. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.11.003>.
4. Szponar J, Goliszek S, Kujawa A, Tchórz M, Sutkowska A, Radoniewicz-Tchórz A, et al. Echocardiographic and clinical patterns in patients with acute carbon monoxide poisoning without cardiovascular and other chronic diseases. *Clin Toxicol (Phila)* 2025;63:246-52. <https://doi.org/10.1080/15563650.2025.2456689>.
5. Cho DH, Ko SM, Son JW, Park EJ, Cha YS. Myocardial Injury and Fibrosis From Acute Carbon Monoxide Poisoning: A Prospective Observational Study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2021;14:1758-70. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.02.020>.
6. Ahn GJ, Lee S, Heo YW, Cha YS. Mortality Risks and Causes in Previous Carbon Monoxide Poisoning: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Crit Care Med* 2024;52:1866-76. <https://doi.org/10.1097/CCM.00000000000006414>.