

Fibrilación auricular en paciente intoxicado por carbamato, reporte de caso

Atrial fibrillation in carbamate poisoning, case report

Palacin, Natalia.¹; Moncayo, Jairo G.¹; Restrepo, Jacobo.²; Zapata, Julián.¹

¹Clínica CES. Medellín, Colombia. nataliapalacin@clinicaces.edu.co ²Universidad CES.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) no es común en la intoxicación aguda por carbamatos. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló FA luego de ingerir un carbamato, documentada desde el ingreso con resolución espontánea.

Presentación de caso

Paciente de 30 años, acude a urgencias 30 minutos posteriores a la ingesta de un trago de "Metomil". Administran carbón activado, 1mg de atropina y trasladan a institución de mayor complejidad donde ingresa con náuseas y emesis, bradicardia e hipotensión. Administran 1 mg de atropina y emulsiones lipídicas. Paraclínicos de ingreso sin alteración de la función renal ni hepática, sin acidosis metabólica ni hiperlactatemia y sin alteraciones hidroelectrolíticas, con electrocardiograma que documenta FA con respuesta ventricular controlada.

Se define manejo expectante. No mejora a las 48 horas por lo que se realiza Holter que muestra persistencia de la arritmia. Cardiología valora e indica cardioversión eléctrica, previa toma de ecocardiograma transesofágico que se realiza al día 7 de hospitalización, encontrando ritmo sinusal, se considera reversión espontánea de la arritmia y se indica alta con recomendaciones.

Discusión

El mecanismo de cardiotoxicidad por carbamatos no es claro, las manifestaciones ocurren durante las primeras horas post exposición e incluyen taquicardia, arritmias, bloqueos, prolongación del QTc, elevación del ST, entre otros. Se divide en 3 fases: primero aumenta el tono simpático por efectos nicotínicos con taquicardia e hipertensión; posteriormente predomina actividad parasimpática con bradicardia, hipotensión, cambios en el ST y onda T; finalmente se prolonga el intervalo QT con taquicardia ventricular polimórfica. La FA podría explicarse por alteraciones de la conducción sinoatrial y auriculo ventricular por los efectos muscarínicos, y la taquicardia por los efectos nicotínicos, aunque sigue siendo incierta la correlación fisiopatológica. Un aspecto llamativo del paciente es que la resolución de la arritmia fue tardía, al séptimo día de la ingesta, sin embargo, solo requirió de manejo expectante. La fisiopatología de la cardiotoxicidad por carbamatos no está completamente explicada y continúa en discusión. Lo más común son las manifestaciones electrocardiográficas como la taquicardia sinusal y prolongación del QT, en pacientes asintomáticos, pero en intoxicaciones más severas los pacientes pueden desarrollar arritmias potencialmente mortales.



Figura 1: Electrocardiograma tomado al ingreso del paciente donde se evidencia una fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada.

Conclusión

La FA es una manifestación poco frecuente, sin embargo, es importante considerarla como una posible complicación y sospecharla en todos los pacientes con intoxicación por inhibidores de colinesterasa. El manejo expectante se debe considerar como una opción, dado que la mayoría de los casos descritos se resuelven espontáneamente.

Bibliografía

- A M Saadeh, N A Farsakh, M K Al-Ali. Cardiac manifestations of acute carbamate and organophosphate poisoning. *British Cardiac Society*. mayo de 1997;77(5):461.
- Saborío Cervantes Ishtar Estefanía, Mora Valverde Mónica, Durán Monge María del Pilar. Intoxicación por organofosforados. *Med. leg. Costa Rica [Internet]*. 2019 Mar [cited 2023 May 04];36(1): 110-117.
- Maheshwari M CS. Acute atrial fibrillation complicating organophosphorus poisoning. *Heart Views*. 8-Nov-2017;18(3):96.
- Fabián Andrés Rosas. Pilar Julieta Acosta G. Fibrilación auricular en intoxicación por carbamatos. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. el 6 de mayo de 2009;9(2):173.