



Infiltrados pulmonares secundarios a intoxicación por monóxido de carbono

Sr. Director: La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una complicación frecuente en las ciudades industrializadas. La mayoría de las intoxicaciones son accidentales. El CO se origina de la combustión imperfecta de los hidrocarburos, y la cantidad de gas absorbido va a depender de la ventilación/minuto, de la duración de la exposición y de las concentraciones relativas de CO y oxígeno en el ambiente. Presentamos el caso de una paciente que presentó infiltrados pulmonares secundarios a la intoxicación por CO.

Mujer de 25 años, sin antecedentes personales de interés, sin reacciones alérgicas medicamentosas ni hábitos tóxicos, en tratamiento farmacológico con anticonceptivos orales. Acudió al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por presentar, desde la noche previa al ingreso, disnea, sensación de malestar general, somnolencia, mareo y un episodio de pérdida de conciencia, sin relajación de esfínteres ni convulsiones.

En la exploración física la paciente se encontraba afebril, con una presión arterial de 110/55 mmHg y una frecuencia cardíaca de 125 lat/min. En la auscultación pulmonar destacaba una disminución del murmullo vesicular en ambos hemitórax. La radiografía de tórax puso de manifiesto un aumento de densidad alveolointersticial en el lóbulo superior derecho, lóbulo superior izquierdo y lóbulo inferior izquierdo (fig. 1a). En la analítica destacaba una leucocitosis de 25.000 células/ml con un 85% de polimorfonucleares, estando el resto de los parámetros dentro del intervalo de la normalidad. La gasometría arterial basal en el momento del ingreso pre-

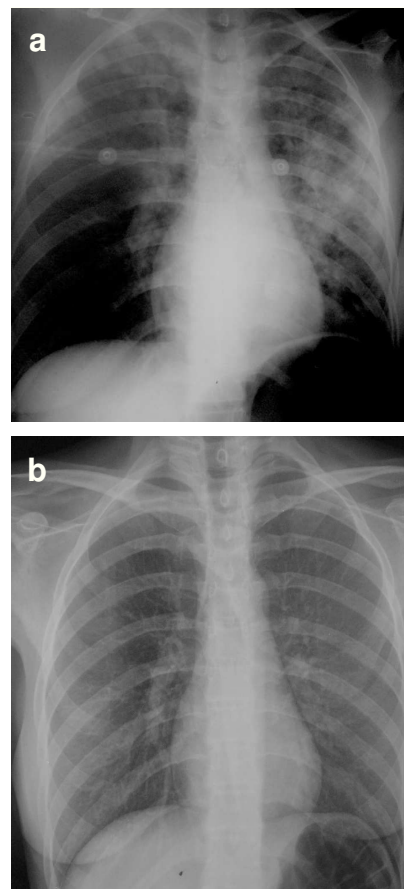


Fig. 1. a) Radiografía posteroanterior de tórax, donde se observan los infiltrados pulmonares de inicio del cuadro, y **b)** resolución de los infiltrados a las pocas horas.

sentaba un pH de 7,22, presión arterial de O₂ de 44 mmHg, presión arterial de CO₂ de 29,7 mmHg y bicarbonato de 12,5 mmol/l. La carboxihemoglobina era del 23,6% y el ácido láctico, de 2,16 mmol/l.

La paciente fue diagnosticada de intoxicación por CO y probable neumonía aspirativa, y se comenzó tratamiento con oxígeno a altas concentraciones, bicarbonato, corticoterapia, antibióticos y broncodilatadores. La única fuente de CO a la que la paciente estuvo expuesta resultó ser una caldera doméstica. La respuesta clínica fue satisfactoria. La radiografía de tórax a las 24 h del ingreso fue normal, con desaparición de los infiltrados pulmonares (fig. 1b). Dos días después del ingreso se realizaron pruebas funcionales respiratorias en las cuales se objetivaba: capacidad vital de 3,88 l (96%), capacidad vital forzada de 3,62 l (91%), volumen espiratorio forzado en el primer segundo 3,26 l/s (93%) y volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada del 90%. La prueba de difusión puso de manifiesto una capacidad de difusión de CO de 8,23 mmol/min/KPa (82,3%) y un KCO (difusión por unidad de volumen pulmonar) de 1,66 mmol/min/KPa/l (77,3%). Se realizó seguimiento durante el año posterior y se objetivó elevación de los valores de KCO.

El CO es un gas incoloro, inodoro, no irritante, que se absorbe fácilmente por los pulmones y cuya toxicidad es debida a la combinación de hipoxia tisular y daño celular directo¹. El CO compite con el oxígeno para combinarse con la hemoglobina, por la que tiene una afinidad 200-250 veces mayor². La

consecuencia de esta unión es una disminución de la cantidad de oxígeno ligado a la hemoglobina y un desplazamiento de la curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina a la izquierda, por lo que la disponibilidad tisular de oxígeno disminuye. Los tejidos más sensibles al efecto tóxico de este gas son los que tienen mayores necesidades metabólicas, como los del sistema nervioso central y el miocardio. Los síntomas más frecuentes son cefalea, mareo, astenia, náuseas, vómitos y dificultad para la concentración³.

Para el diagnóstico de intoxicación por CO es necesario un alto grado de sospecha. El diagnóstico de certeza se establece mediante la determinación de los valores de carboxihemoglobina en sangre⁴ (valores normales en adultos no fumadores del 2% y en fumadores del 5-9%), que están elevados en estos pacientes. En la gasometría arterial se puede encontrar disminución de la saturación de oxígeno, alteración de la presión arterial de CO₂ y de la presión arterial de O₂ y acidosis metabólica, resultante de un metabolismo anaeróbico debido a la hipoxia tisular⁵.

Se han descrito infiltrados pulmonares en las radiografías de tórax de pacientes víctimas de incendios, los cuales, además de aspirar CO, aspiran otros gases resultantes de la combustión de plásticos y otros materiales sintéticos que son corrosivos para la mucosa respiratoria. En la intoxicación por CO se ha descrito,

aunque con escasa frecuencia, afectación pulmonar. En una serie de 2.759 pacientes, 35 tuvieron neumonía y 10 edema pulmonar, aunque este último se observó en más de la mitad de los casos más graves. Los mecanismos patogénicos propuestos han sido dos: la alteración de la permeabilidad del capilar pulmonar o el daño miocárdico, ambos por la hipoxia⁶.

En el caso que presentamos, la enferma había estado expuesta únicamente a CO. La presencia de infiltrados pulmonares en nuestra paciente se atribuyó en un primer momento a un proceso neumónico aspirativo durante el período en el que permaneció inconsciente, y por ello fue tratada con antibióticos. Sin embargo, la paciente no presentó fiebre en ningún momento y los infiltrados desaparecieron en unas horas, por lo que este diagnóstico parece poco probable. El origen de la alteración parenquimatosa lo atribuimos a la existencia de un posible edema pulmonar no cardiogénico por CO, aunque no podemos descartar la posibilidad de neumonitis química secundaria a la aspiración de contenido gástrico.

El tratamiento de la intoxicación por este gas consiste en la administración de oxígeno al 100%, que acorta la vida media de la carboxihemoglobina y aumenta la oxigenación de los tejidos. Los pacientes comatosos pueden requerir intubación y ventilación mecánica. El empleo de oxígeno hiperbárico puede ser de utilidad en pacientes en coma, aunque se trata

de un tratamiento controvertido. Sin embargo, algunos autores consideran que, aun en pacientes no comatosos, el empleo de oxígeno hiperbárico reduce las anomalías funcionales tardías con respecto al uso de oxígeno normobárico.

**E. Antón, R.M. Girón Moreno
y E. Zamora**

Servicio de Neumología.
Hospital Universitario La Princesa.
Madrid. España.

1. Ernst A, Zibrat J. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;339:1603-8.
2. Walker E, Hay A. Carbon monoxide poisoning. *BMJ* 1999;319:1082-3.
3. Rubio Barbón S, García Fernández ML. Intoxicación por monóxido de carbono. *Med Clin (Barc)* 1997;108:776-8.
4. González JM, Barruco M, Cordovilla R, Gómez F, Hernández MA, Rodríguez MC. Niveles de carboxihemoglobina en relación con la calefacción doméstica. *Arch Bronconeumol* 1997;33:378-83.
5. Fisher J. Carbon monoxide poisoning. *Chest* 1999;115:322-3.
6. Choi IS. Carbon monoxide poisoning: systemic manifestations and complications. *J Korean Med Sci* 2001;16:253-61.