



ción. Se podría argumentar que la presencia constatada de enfermedad contralateral apoyaría la decisión quirúrgica para evitar la posibilidad de aparición de neumotórax bilateral simultáneo, pero esta posibilidad es remota (1,3-2,5%)^{6,7} y, desde luego prácticamente inexistente, si se ha actuado ya quirúrgicamente sobre el otro espacio pleural con motivo del episodio contralateral previo.

Respecto a la tercera indicación, no conocemos publicaciones que demuestren una mayor probabilidad de recidiva del neumoma del hemotórax si el primer episodio se acompañó de derrame hemático, por lo que tampoco desde este enfoque nos parece justificada la cirugía.

Por otra parte, el hecho de aceptar una alta probabilidad de recidiva para un determinado paciente, aunque implica la indicación de un tratamiento profiláctico definitivo, no exige que éste tenga que ser quirúrgico; en efecto, en nuestra opinión cuando en dicha situación el paciente presenta bullas subyacentes, la eliminación de las mismas ha de ser el objetivo terapéutico primordial (y quizá único⁸) por lo que la cirugía resulta hoy por hoy ineludible, pero en el raro caso de que no existan tales bullas, la intervención quirúrgica suele limitarse tras la toracotomía a la escarificación pleural, procedimiento de pleurodesis física que en nuestra opinión puede ser sustituida por una pleurodesis química con menor morbilidad y al parecer similar eficacia³.

J.L. Lobo Beristain

Sección de Respiratorio.
Hospital Txagorritxu.
Vitoria.

1. Light RW. Pneumothorax. En Light RW. Pleural diseases. Philadelphia: Lea and Febiger 1983:187-204.
2. Getz SB, Beasley WE. Spontaneous pneumothorax. Am J Surg 1983; 145:823-827.
3. Harvey JE, Jeyasingham K. The difficult pneumothorax. Br J Dis Chest 1987; 81:209-216.
4. Torres Lanzas J, Rivas de Andrés JJ. Recidiva del neumotórax espontáneo y su relación con la presencia de bullas. Arch Bronconeumol 1985; 231:212-216.
5. Gobbel WG, Rhea WG, Nelson IA, Daniel RA. Spontaneous pneumothorax. J Thorac Cardiovasc Surg 1963; 46:331-345.
6. Weeden D, Smith GH. Surgical experience in the management of spontaneous pneumothorax 1972-82. Thorax 1983; 38:737-743.
7. Ruckley CV, McCormack RJM. The management of spontaneous pneumothorax 1966; 231:139-144.
8. Ferguson LJ, Imrie CW, Hutchinson J. Excision of bullae without pleurotomy in patients with spontaneous pneumothorax. Br J Surg 1981; 68:214-216.

Intoxicación por exposición crónica domiciliar al monóxido de carbono

Sr. Director: El monóxido de carbono (CO) puede producirse por la combustión incompleta de la materia orgánica y, tras ser

TABLA I
Características de los cinco pacientes estudiados

Sexo	Edad (años)	Diagnóstico	FEV ₁ (%)	Hb (g/dl)	pO ₂ (mmHg)	COHb (%)
F	48	asma	64	13,8	81	4,1
M	65	neumoconiosis	76	16,8	55	10,00
M	72	EPOC	59	15,0	81	6,2
M	70	EPOC	18	15,1	74	8,6
F	41	bronquiectasias	78	12,8	89	7,8

inhulado, se une a la hemoglobina (Hb), formando carboxihemoglobina (COHb) que dificulta el transporte de oxígeno a los tejidos. La inhalación crónica de CO en concentraciones pequeñas ha recibido escasa atención en la literatura médica, aunque es habitual en fumadores o en trabajos realizados en ambientes industriales (bomberos, garajes, guardia urbana, etc.). Sus efectos pasan muchas veces desapercibidos, ya que sólo producen síntomas en aquellos individuos con patología cardíaca o respiratoria subyacente o durante la realización de un esfuerzo¹. La producción endógena de CO y la inevitable inhalación del CO ambiental, comportan una concentración de COHb no superior al 2% en individuos sanos², valor que puede aumentar ligeramente en individuos que viven en grandes zonas urbanas, en anemias hemolíticas o con la administración de ciertos fármacos^{3,4}.

En nuestro laboratorio, aprovechamos la muestra de sangre arterial, para determinar también también la concentración de COHb, lo que nos permite informar al médico solicitante de la posibilidad de que, pacientes en programas de rehabilitación respiratoria u oxígeno domiciliario, mantengan su hábito tabáquico. No obstante, en algunos casos, observamos un valor elevado de COHb en individuos que niegan, creíblemente, ser fumadores.

Hemos tenido la oportunidad de estudiar cinco pacientes no fumadores (tabla I), que acudieron a nuestro centro para evaluación de su función pulmonar por motivos diversos, todos ellos durante los meses de invierno, y que mostraban valores elevados de COHb. Los cuatro primeros tenían un sistema de calefacción doméstica por estufa de gas y el último un escape de "gas ciudad" en su domicilio. Al ser requeridos sobre el particular, los pacientes comentaron que la estufa quemaba en malas condiciones de ventilación, ya que procuraban mantener las habitaciones bien cerradas y que nunca habían limpiado los quemadores. En el último caso, la paciente había sido advertida por un hijo, sobre la posibilidad de un escape de gas, al apreciar un olor característico. En dicha enferma, la COHb pasó de 7,8% a 2,2% a los pocos días de que la compañía suministradora solucionara el problema. El denominado "gas ciudad" contiene CO. Por contra, el gas natural, más extendido para uso doméstico, no contiene CO, pero para su correcta combustión precisa el doble de aire⁵. De no existir suficiente ventilación en la zona donde se utiliza, se produce CO.

Los valores promedio de COHb en fumadores oscilan entre 3% y 10%, en función

del hábito tabáquico y del tiempo transcurrido desde el último cigarrillo. Estos niveles producen escasos síntomas: cefaleas, deterioro intelectual, pérdida de la memoria, irritabilidad, síntomas que habitualmente pueden confundirse con un cuadro gripal¹. En algunos pacientes se presenta una mayor facilidad para el cansancio, disnea de esfuerzo, arritmias y alteraciones miocárdicas⁶. Los pacientes referidos mostraban algunos de los síntomas relacionados, especialmente cansancio fácil y cefaleas vespertinas, que venían a sumarse a los característicos de su enfermedad respiratoria. En todos los casos fueron instruidos sobre la conveniencia de ventilar correctamente su habitación y revisar las condiciones del quemador, aspectos que los fabricantes y distribuidores deberían incluir entre las instrucciones de uso.

En cualquier caso, ante la existencia de los síntomas referidos y la observación de un valor elevado de COHb, en un paciente no fumador, creemos que debe recordarse la posibilidad de una intoxicación por exposición crónica domiciliar al CO.

A. Romero*, R.M. Miralda y P. Casan

Unitat de Funció Pulmonar.
Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
Barcelona.

(*) Dirección actual: Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

1. Ilano AL, Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. Chest 1990; 97:165-169.
2. Turner JA McM, Nicol MW Mc, Sillet RW. Distribution of carboxyhaemoglobin concentrations in smokers and non-smokers. Thorax 1986; 41:25-27.
3. Johansson MB, Wollmer P. Measurement of carboxyhaemoglobin by spectrophotometry and gas chromatography. Clin Physiol 1989; 9:581-586.
4. Peterson JE, Stewart RD. Predicting the carboxyhemoglobin levels resulting from carbon monoxide exposures. J Appl Physiol 1975; 39:633-638.
5. Crawford R, Campbell DGD, Ross J. Carbon monoxide poisoning in the home: recognition and treatment. Br Med J 1990; 301:977-979.
6. Allred E, Bleecker ER, Chaitman BR et al. Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. N Engl J Med 1989; 321:1.426-1.432.