

CARTAS

Intoxicación por monóxido de carbono, rhabdomiolisis y afectación renal

A. Cirugeda, C. Bernis, E. de Miguel* y J. A. Traver

Nefrología y Unidad de Cuidados Intensivos*. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

Señor director:

Recientemente se ha revisado en la revista Nefrología la frecuencia y las posibles implicaciones renales de la intoxicación por monóxido de carbono¹. En EE.UU. esta patología supone la causa de muerte más frecuente por intoxicación. En España en los últimos datos publicados se recogen 88 muertes anuales por intoxicación por monóxido de carbono, lo que sugiere una tendencia al infradiagnóstico². Quisiéramos aportar nuestra experiencia en este tema.

Presentamos el caso de una mujer de 17 años traída al servicio de urgencias tras encontrarla en su domicilio tumbada con hiperextensión de la columna cervical y rotación externa de ambos miembros inferiores. Presenta bajo nivel de conciencia aunque responde a estímulos verbales y contesta a preguntas sencillas. En su domicilio se hallan los cadáveres de dos hermanos y el padre de la joven, todos en la cama sin signos de violencia. El día anterior otro hermano de la paciente ingresó en el hospital por presentar cefalea, vómito y cuadro convulsivo, siendo diagnosticado de crisis epiléptica hasta que la evolución posterior de la familia sugirió el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono.

A la exploración destaca, TA sistólica de 100 mmHg, FC 100 lpm, glucemia capilar 127 mg/dl, ECG ritmo sinusal, pupilas midriáticas y reactivas, ACP normal y paresia de MII con movilidad espontánea de MID. Con la sospecha de intoxicación por monóxido de carbono, achacada a la mala combustión de la calefacción de gas que poseían, una posible lesión cervical y sospecha de luxación de cadera izq. se remite al hospital con oxígeno al 100%, collarín cervical e inmovilización de ambos miembros inferiores. El día anterior otro hermano de

la paciente ingresó en el hospital por presentar cefalea, vómito y cuadro convulsivo, siendo diagnosticado de crisis epiléptica hasta que la evolución posterior de la familia sugirió el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono.

Ya en el hospital y tras ingresar en la UCI, sigue estuporosa, presenta apertura de ojos a la llamada, pupilas y pares craneales normales, taquicardia, dolor abdominal difuso sin defensa, paresia de MII con hiporreflexia y en glúteo izq. una zona de consistencia pétreo con dolor a la palpación. Se colocan catéteres arterial, venoso central y periférico. Se realiza serie ósea, que es normal retirando la inmovilización, y análisis de carboxihemoglobina y meta hemoglobina varias horas después de su ingreso con oxígeno al 100%, siendo también normales.

En su evolución, la paciente con oxigenoterapia al 100%, expansión de volumen y alcalinización de la orina mejora rápidamente³. Presentó un pico de CPK a las 24 horas de 37.000 U. El análisis de sangre presentó pH, Hb, Na, K y Ca dentro de la normalidad. Se detectó hamaturia en la tira reactiva de orina con un sedimento libre de hematíes durante los 3 primeros días, signo diagnóstico de hemoglobinuria⁴. La creatinina sérica no se elevó de 0,6 mg/dl y el pH en orina se mantuvo por encima de 6,5. En la lesión muscular, se objetivó hematoma en glúteo izq., confirmado por TAC, y paresia del territorio inervado por nervio ciático mayor con hipoparestesia del tercio medio posterior de la pierna hasta el pie, apareciendo en el EMG lesión compatible con neuroapraxia de tronco celiaco.

En esta paciente aparecen dos causas concomitantes de rhabdomiolisis producidas por monóxido de carbono: el efecto tóxico directo difícil de diagnosticar, y por bajo nivel de conciencia, la lesión muscular objetivada.

En nuestra paciente además de los antecedentes familiares, las circunstancias en el lugar del accidente llevaron al diagnóstico de presunción. Las muestras sacadas tras 3 horas de tratamiento con oxígeno al 100% mostraron nulos niveles de carboxihemoglobina y las gasometrías fueron normales.

Correspondencia: Dr. Antonio Cirugeda García.
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario de la Princesa.
C/ Diego de León, 62.
28006 Madrid.

A. CIRUGEDA y cols.

Esto es explicable debido a que tras la interrupción de la exposición, el monóxido de carbono se disocia de la hemoglobina y se elimina nuevamente por los pulmones. Respirando aire ambiente la hemivida de dicha unión es de 4 a 6 horas, si se respira oxígeno al 100% se reduce 40-80 minutos y si es oxígeno hiperbárico (2 ó 3 atmósferas) se consigue disminuirlo 15-30 minutos. Cuando este cuadro se presenta en un paciente aislado el diagnóstico es más difícil, y hay que plantearse destacar otras causas de rabdomiolisis como el abuso de drogas por cocaína, heroína, metadona, clofibrato, lovastatina, barbitúricos y anfetaminas, así como la ingestión de productos industriales o agrícolas como insecticidas y disolventes orgánicos⁵.

Este caso ilustra por una parte la dificultad del diagnóstico, y por otra la buena evolución de la lesión renal a pesar de la rabdomiolisis si se instaura

un tratamiento precoz. En este sentido, no parece inadecuado utilizar para trasplante riñones provenientes de intoxicados por monóxido de carbono¹.

BIBLIOGRAFIA

1. Macía M, Navarro JF, Rodríguez A, Rufino M: Viabilidad de órganos procedentes de un donante por intoxicación con monóxido de carbono. *Nefrología* XVII, 2: 181-182, 1997.
2. Movimiento Natural de Población de 1994. Instituto Nacional de Estadística 1996.
3. Zager RA: Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney International* 49: 314-326, 1996.
4. Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM y cols.: Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 291: 807-811, 1974.
5. Gary J: Renal failure caused by chemicals, foods, plants, animal venoms and misuse of drugs. *Arch Intern Med* 150: 505-510, 1990.