



## Editorial

## Fiebre por humos, qué debemos distinguir

### Differential Factors in Fume Fever

Javier de Miguel Díez\*, Alicia Cerezo Lajas y Luis Puente Maestu

Servicio de Neumología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España



Desde hace tiempo, se conocen los efectos de la exposición laboral a sustancias nocivas para la salud. Dentro de las enfermedades ocupacionales que afectan al aparato respiratorio se encuentran las fiebres inhalatorias. Se producen, como su nombre indica, tras la inhalación de ciertas sustancias tóxicas y se deben a una respuesta inflamatoria no específica, no a una reacción de hipersensibilidad. Como parte de estos procesos, cabe destacar la fiebre por el humo de los metales (FHM) y la fiebre por el humo de los polímeros (FHP)<sup>1-3</sup>. Aunque son viejas conocidas, a menudo se olvidan en la práctica clínica<sup>4</sup>. De ahí el interés de realizar una actualización de las mismas periódicamente.

La FHM aparece como consecuencia de una exposición laboral al humo de los óxidos de metales, que se produce en determinadas situaciones en las que estos se calientan por encima de su punto de fusión, como sucede, por ejemplo, cuando se realiza una soldadura<sup>5</sup>. La mayoría de los casos se producen tras la exposición a óxido de cinc, pero también se han descrito en relación con otros metales (cobre, hierro, aluminio, mercurio, cadmio, magnesio, manganeso, antimonio y estaño)<sup>1,2</sup>.

La FHP está causada por la inhalación de productos derivados de la descomposición termal de ciertos fluoropolímeros<sup>6</sup>. Uno de los más usados es el politetrafluoroetileno, debido a sus propiedades lubricantes, de estabilidad térmica y de aislamiento eléctrico. Es inocuo salvo si se calienta por encima de los 300 °C, momento en el que empieza a liberar productos de degradación<sup>2</sup>.

La fisiopatología de estos procesos no está clara, aunque parece deberse a un efecto tóxico directo. La exposición al humo de los metales provocaría una alveolitis neutrofílica, así como la liberación de citocinas por parte de las células pulmonares. Entre ellas, se encuentran el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina (IL)-1, la IL-6 y la IL-8<sup>5,7,8</sup>.

La FHM puede aparecer en cualquier persona, no requiriéndose una sensibilización especial al humo de los metales. Los trabajadores expuestos desarrollan taquifilaxia, es decir, una rápida adaptación tras la exposición repetida con reducción de los síntomas y reaparición de los mismos tras varios días de ausencia de exposición («fiebre del lunes por la mañana»). Una posible causa

de dicha adaptación es la síntesis de metalotioneínas, inducidas por la exposición a metales. En relación con la FHP, los trabajadores afectados no desarrollan taquifilaxia. En este caso, existe una fuerte relación entre la aparición de los síntomas y el consumo de tabaco<sup>1,2,9</sup>.

A nivel clínico, tanto la FHM como la FHP se manifiestan como un síndrome febril agudo autolimitado, similar a un cuadro gripal. El inicio del mismo suele ser rápido, entre 3 y 12 h después de la exposición, y la resolución es generalmente espontánea, en un plazo de 24 a 48 h<sup>1,2</sup>.

En el caso de la FHM, la persona expuesta tiende a presentar inicialmente un sabor dulce o metálico en la boca y, en ocasiones, alteración del sabor de los alimentos o del tabaco. Después pueden aparecer síntomas inespecíficos (cefalea, astenia, artralgias y mialgias). Además, puede existir sensación de sequedad e irritación faríngea, ronquera y tos. Posteriormente, se produce fiebre, escalofríos, opresión torácica y disnea. Otros síntomas comunes son dolor abdominal y náuseas, con o sin vómitos. Los hallazgos en el examen físico dependen del momento en el que se haga la evaluación pero, en general, suelen ser mínimos. En cualquier caso, es muy poco probable que aparezcan complicaciones relacionadas con la FHM<sup>1,2</sup>.

La presentación clínica de la FHP es más variada<sup>10</sup>, pero los afectados no sienten un gusto metálico en la boca como sucede en la FHM. Además, existe una mayor relación dosis-respuesta. Así, en el caso de que la exposición sea más intensa, puede aparecer un daño pulmonar agudo severo, con neumonitis química o edema agudo de pulmón (EAP) no cardiogénico<sup>2</sup>.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, no existiendo ningún test diagnóstico de FHM o FHP. Los hallazgos analíticos son inespecíficos<sup>1,2</sup>. La radiografía de tórax suele ser normal, aunque se ha descrito también la aparición de infiltrados pulmonares difusos<sup>11</sup> y patrón intersticial<sup>2</sup>. Con relación a la función pulmonar, pueden encontrarse descensos del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>), la capacidad vital forzada (FVC), la relación FEV<sub>1</sub>/FVC, la capacidad de difusión para el monóxido de carbono y la presión arterial de oxígeno, aunque no son frecuentes y no suelen persistir tras la resolución del cuadro<sup>12</sup>.

Con respecto al diagnóstico diferencial, la rápida desaparición de los síntomas en la FHM es un dato clave para diferenciar este proceso de cuadros infecciosos. También debería realizarse un

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [javier.miguel@salud.madrid.org](mailto:javier.miguel@salud.madrid.org) (J. de Miguel Díez).

diagnóstico diferencial con otras entidades, como la neumonitis por hipersensibilidad, el síndrome tóxico por exposición de polvo orgánico y la neumonitis química<sup>13</sup>.

No existe un tratamiento específico para la FHM y la FHP<sup>1,2</sup>. La mejor terapia es la prevención, que comprende diversas estrategias, como aumentar la ventilación general, instalar campanas extractoras de gases de combustión para reducir las concentraciones de humos y utilizar equipos protectores personales de los ojos y la piel, así como respiradores que proporcionen aire a presión positiva<sup>2</sup>.

La incapacidad temporal se debe prolongar hasta la remisión de la sintomatología. No es necesario restringir el regreso del trabajador a operaciones de soldadura después de la recuperación, siempre que se instauren las medidas de protección adecuadas. Tampoco es necesario plantear un cambio de puesto ni un estudio de incapacidad permanente. No obstante, hay que tener en cuenta que los episodios graves que cursan con neumonitis química extensa, EAP no cardiogénico o disfunción reactiva de la vía aérea pueden producir secuelas funcionales definitivas que hagan necesario plantear una incapacidad permanente<sup>2</sup>. En este sentido, conviene señalar que la fiebre de los metales y de otras sustancias de bajo peso molecular está reconocida como enfermedad profesional<sup>14</sup>.

Para terminar, no debe olvidarse de que el reconocimiento de la posibilidad de un síndrome por inhalación requiere el conocimiento de su etiología y la realización de una historia ocupacional adecuada<sup>15</sup>. Un diagnóstico precoz puede conllevar un manejo más dirigido y permite la exclusión de un síndrome por inhalación más grave.

## Bibliografía

1. Chillón Martín MJ, de Miguel Díez J, Fuentes Alonso M. Fiebres inhalatorias. En: Juretschke Moragues MA, Rodríguez Hermosa JL, editores. Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. Enfermedades ocupacionales. Madrid: Ergon; 2018. p. 31–41.
2. Carazo Fernández L. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales Enfermedades profesionales de naturaleza respiratoria. Fiebre de los metales y de otras sustancias de bajo peso molecular. DDC-RES-03. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2015.
3. Greenberg MI, Vearrier D. Metal fume fever and polymer fume fever. Clin Toxicol (Phila). 2015;53:195–203.
4. Cain JR, Fletcher RM. Diagnosing metal fume fever —an integrated approach. Occup Med (Lond). 2010;60:398–400.
5. Gordon T, Fine JM. Metal fume fever. Occup Med. 1993;8:504–17.
6. Shusterman DJ. Polymer fume fever and other fluorocarbon pyrolysis-related syndromes. Occup Med. 1993;8:519–31.
7. Kaye P, Young H, O'Sullivan I. Metal fume fever: A case report and review of the literature. Emerg Med J. 2002;19:268–9.
8. Blanc P, Wong H, Bernstein MS, Boushey HA. An experimental human model of metal fume fever. Ann Intern Med. 1991;114:930–6.
9. Lewis CE, Kerby GR. An epidemic of polymer-fume fever. JAMA. 1965;191:375–8.
10. Shimizu T, Hamada O, Sasaki A, Ikeda M. Polymer fume fever. BMJ Case Rep. 2012 Dec 10;2012.
11. Ebran B, Quieffin J, Beduneau G, Guyonnaud CD. Radiological evidence of lung involvement in metal fume fever. Rev Pneumol Clin. 2000;56:361–4.
12. Mueller EJ, Seger DL. Metal fume fever —a review. J Emerg Med. 1985;2:271–4.
13. Mañas Baena E, Pérez Rodríguez E, Pacheco Galván A, Gaudó Navarro J. Fiebre por humo de metal en un soldador de profesión. Rev Patol Respir. 2006;9:23–5.
14. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad social y se establecen criterios para su notificación y registro. BOE núm. 302 de 19 de diciembre del 2006.
15. Wong A, Greene S, Robinson J. Metal fume fever —a case review of calls made to the Victorian Poisons Information Centre. Aust Fam Physician. 2012;41:141–3.