

Neumonía lipoidea exógena aguda en «comedores de fuego». Descripción de dos casos

J. C. Trullás Vila^a, S. Pizarro Serra^b, S. Nogué Xarau^c y S. Soler Simón^a

^aServicio de Medicina Interna. Hospital Sant Jaume. Olot. Girona.

^bServicio de Neumología. ^cUnidad de Toxicología. Hospital Clínic. Barcelona.

La neumonía lipoidea exógena es una entidad poco frecuente que clásicamente se ha considerado como un proceso crónico secundario a la aspiración o inhalación continuada de sustancias grasas. En ocasiones puede presentarse una forma aguda, coincidiendo con una única y masiva aspiración de material lipídico, siendo un accidente característico de los artistas callejeros o circenses que exhalan fuego («comedores de fuego») y que puede generar una insuficiencia respiratoria aguda. En este trabajo se presentan las manifestaciones clínicas, las pruebas complementarias y la evolución de dos casos de neumonía lipoidea exógena aguda tras inhalación de derivados del petróleo en «comedores de fuego». Mientras para el diagnóstico de las formas crónicas pueden ser necesarias exploraciones complementarias invasivas, el antecedente de inhalación reciente de sustancias grasas suele facilitar el diagnóstico en las agudas. La evolución de las formas agudas suele ser favorable, aunque se han descrito neumonías que evolucionan hacia la cavitación, el distres respiratorio y la muerte. El tratamiento se basa en medidas sintomáticas de soporte.

PALABRAS CLAVE: neumonía lipoidea, comedores de fuego.

Trullás Vila JC, Pizarro Serra S, Nogué Xarau S, Soler Simón S. Neumonía lipoidea exógena aguda en «comedores de fuego». Descripción de dos casos. Rev Clin Esp. 2007;207(5):240-2.

Introducción

La neumonía lipoidea exógena (NLE) es una entidad poco frecuente, descrita por primera vez por Laughlen en 1925, y que clásicamente se ha considerado como un proceso crónico secundario a la aspiración o inhalación continuada de sustancias grasas de origen animal, vegetal o mineral. No debe confundirse con la neumonía lipoidea endógena, que se desarrolla cuando los lípidos del tejido pulmonar escapan de los alveolos destruidos y distales a una obstrucción por un

Acute exogenous lipoid pneumonia in «fire-eaters». Description of two cases

Exogenous lipoid pneumonia is a rare disease that has traditionally been considered a chronic condition secondary to continued aspiration or inhalation of fatty substances. An acute form may sometimes appear after a single and massive aspiration of lipid material, being a characteristic accident of street artists or «fire-eaters» that may generate acute respiratory failure. In this paper, we present clinical and radiological signs and outcome of two cases of lipoid pneumonia in «fire-eaters». A few hours after exposure patients may develop fever, cough, chest pain, hemoptysis, pulmonary infiltrates or hypoxemia. While diagnosis of chronic forms may require invasive procedures, recent exposure to fatty substances is a clue for clinical diagnosis in acute forms. Acute forms usually have a good outcome but cases evolving to cavitary pneumonia have been described. Some patients can present with acute respiratory distress syndrome and death. Treatment is based on general supportive measures.

KEY WORDS: lipoid pneumonia, fire-eaters.

proceso neoplásico o supurativo crónico. La forma endógena también puede aparecer por proteinosis alveolar, embolismo graso, alteraciones del depósito lipídico o de forma idiopática¹. La mayoría de casos de NLE son secundarios a aceite mineral (una mezcla de hidrocarburos saturados de cadena larga que se obtienen del petróleo) que al tener la capacidad de inhibir el reflejo tisúgeno y la motilidad ciliar facilitan su inhalación. El origen puede ser ocupacional (exposición laboral a pinturas, queroseno, vapor de aceite)² o por otras causas (uso de parafina líquida para el estreñimiento crónico, pulverizaciones o gotas nasales para el tratamiento de patologías de la orofaringe). Existen varios factores que predisponen a la inhalación de estas sustancias como son el reflujo gastroesofágico, las enfermedades psiquiátricas o neurológicas, la administración de estos preparados antes de acostarse o la patología orofaríngea^{3,4}.

Correspondencia: J. C. Trullás Vila.
Servicio de Medicina Interna.

Hospital Sant Jaume.

C/ Mulleras, n.º 15.

17800 Olot. Girona.

Correo electrónico: jctrullas@hospilot.com

Aceptado para su publicación el 23 de octubre de 2006.

En ocasiones puede presentarse una forma aguda de NLE coincidiendo con una única aspiración de material lipídico. Esta aspiración puede ser accidental, al intentar pasar gasolina de un depósito a otro con una manguera o al esnifar gasolina o queroseno con ánimo recreativo. Otro tipo de accidente es el caso de los artistas callejeros o circenses llamados «comedores o exhaladores de fuego», y afecta a individuos jóvenes que se ponen en la boca un líquido inflamable compuesto por una mezcla de hidrocarburos al que prenden fuego, coincidiendo con una espiración forzada, y que erróneamente lo deglutan o, con más frecuencia, lo broncoaspiran.

El objetivo de este trabajo es describir las manifestaciones clínicas, las pruebas complementarias y la evolución de dos casos de NLE aguda tras inhalación de derivados del petróleo en «comedores de fuego».

Casos clínicos

Caso 1

Varón de 19 años y fumador de 10 cigarrillos al día. Trabajaba de artista circense como «comedor de fuego» utilizando un líquido que contenía parafina. Un año antes había presentado un episodio de tos y fiebre tras exhalar fuego utilizando dicho líquido, siendo diagnosticado de neumonía. Consultó de nuevo a Urgencias por presentar fiebre de hasta 39°C con dolor pleurítico y tos con expectoración hemoptoica. Refirió haber exhalado fuego usando el mismo líquido con parafina los días previos. A la exploración física el paciente presentaba unas constantes vitales conservadas, estaba febril (temperatura axilar de 38°C), presentaba un buen estado general y no se hallaron alteraciones significativas a la exploración cardiovascular y respiratoria. La radiografía de tórax mostró un infiltrado alveolar en lóbulo medio (fig. 1) y la saturación de oxígeno basal fue del 98%. Desde Urgencias se le recomendó iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro (amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg cada 8 horas durante 7 días) pudiendo ser dado de alta al domicilio. En una visita de control a los 10 días, el paciente se encontraba completamente asintomático y con práctica resolución del infiltrado en una radiografía de control.

Caso 2

Varón de 24 años y fumador de 10 cigarrillos al día. Trabajaba en espectáculos callejeros como «comedor de fuego» utilizando queroseno. Acudió a Urgencias por presentar dolor pleurítico, tos con expectoración hemoptoica y sensación febril tras la inhalación de queroseno. A la exploración física el paciente estaba afebril, con buen estado general y con una mucosa faríngea eritematosa, siendo el resto de la exploración por aparatos estrictamente normal. La analítica general mostró proteína C reactiva de 10 mg/dl, glucemia, creatinina e ionograma normales, 17.900 leucocitos totales (un 82% de neutrófilos) y 544.000 plaquetas/mm³. La



Fig. 1. Caso 1. Radiografía de tórax que muestra infiltrado alveolar en lóbulo medio.

radiografía de tórax mostró infiltrados alveolo-intersitiales bilaterales y la gasometría al ingreso (fracción inspirada de oxígeno [FiO₂] 0,21) evidenció una presión parcial de oxígeno (pO₂) de 62 mmHg, por lo que se decidió su ingreso. Durante el mismo se realizó una tomografía computarizada (TC) de tórax que mostró un pequeño derrame pleural bilateral de predominio izquierdo y múltiples infiltrados alveolares en ambas bases, algunas de ellas con áreas hipoperfundidas en su interior, compatibles con necrosis o abscesificación (fig. 2). La fibrobroncoscopia mostró inflamación difusa de la mucosa bronquial con restos hemáticos provenientes del lóbulo medio y un lavado broncoalveolar evidenció un fondo hemorrágico y algunos histiocitos con contenido lipídico. Los cultivos de las muestras respiratorias fueron negativos. La radiografía de tórax de control evidenció un nivel hidroaéreo en uno de los infiltrados alveolares, compatible con un absceso (fig. 2). Se instauró tratamiento antibiótico de amplio espectro (amoxicilina/ácido clavulánico) y corticoides sistémicos. El paciente evolucionó favorablemente desde el punto de vista clínico y radiológico y fue dado de alta a los 10 días de su ingreso.

Discusión

La NLE aguda es un cuadro característico de los artistas callejeros o circenses que exhalan fuego. Los síntomas más frecuentes son fiebre, tos, expectoración, dolor pleurítico y hemoptisis. A las pocas horas de la inhalación pueden aparecer condensaciones radiológicas e insuficiencia respiratoria. Se han descrito alteraciones espirométricas (obstructivas y restrictivas) en las formas crónicas de NLE⁴, y también en individuos que habitualmente exhalan fuego como «comedores de fuego» y que por otro lado están completamente asintomáticos⁵. En ninguno de los dos casos presentados se llevaron a cabo pruebas de función respiratoria. Los hallazgos radiológicos más frecuentes son consolidaciones alveolares e infiltrados en vidrio deslustrado, a

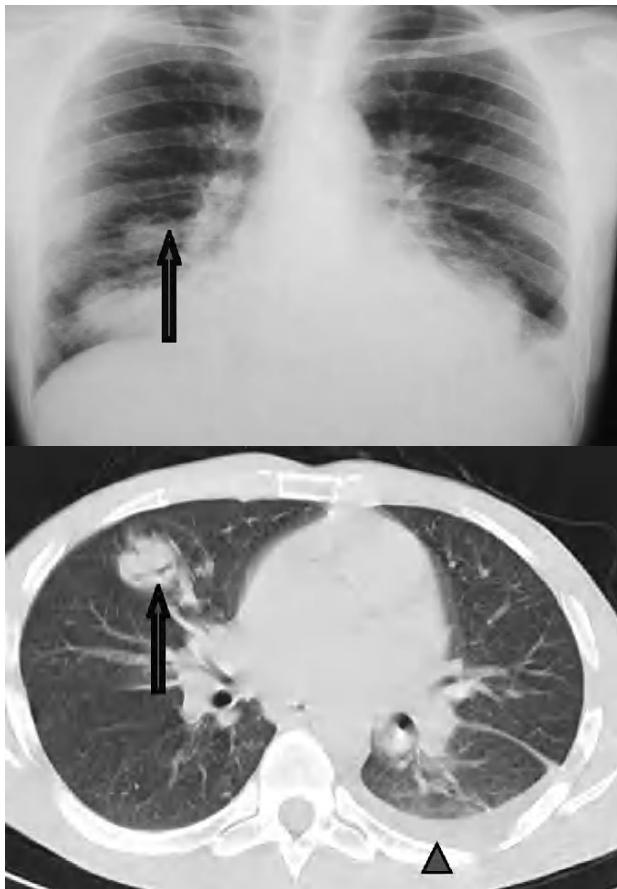


Fig. 2. Caso 2. Imagen superior: radiografía de tórax que muestra infiltrados alveolares y un nivel hidroáereo (flecha) compatible con un absceso. Imagen inferior: tomografía computarizada de tórax que muestra derrame pleural izquierdo (punta de flecha) y múltiples infiltrados alveolares en las bases, algunos de ellos con regiones hipoperfundidas en su interior, compatibles con necrosis o abscesificación (flecha).

menudo bilaterales y con predilección por las bases⁴. Es menos frecuente la aparición de derrame pleural, neumatoceles e infiltrados cavitados⁶, como se presentó en el segundo caso. El hallazgo más frecuente en la broncoscopia suele ser una inflamación difusa de la mucosa bronquial y el lavado broncoalveolar puede tener un aspecto lechoso, aceitoso o hemorrágico, como en el caso presentado.

En las formas crónicas de NLE la presencia continuada de sustancias grasas en el parénquima pulmonar produce una respuesta inflamatoria a cuerpo extraño que es la responsable de la formación de granulomas que se pueden observar en el estudio histológico⁴. Existe poca

información en referencia a la fisiopatología de las formas agudas, pero lo más probable es que en fases iniciales exista una neumonitis química producida por la aspiración de sustancias tóxicas para la vía aérea, similar a la que se produce por aspiración del contenido gástrico regurgitado, que puede lesionar la barrera alveolo-capilar y provocar edema e incluso hemorragia bronquial y/o alveolar⁷.

El diagnóstico de NLE crónica puede ser difícil si no se realiza una minuciosa historia clínica que permita sospechar la exposición continuada a sustancias grasas. Por el contrario, el antecedente reciente de exposición masiva a sustancias derivadas del petróleo suele facilitar el diagnóstico en las formas agudas. De todos modos, la confirmación requiere la demostración de macrófagos cargados de lípidos (lipofagós) en muestras respiratorias, como se comprobó en uno de nuestros dos casos.

La evolución de las formas agudas suele ser favorable, aunque se han descrito neumonías que evolucionan hacia la cavitación, como ocurrió en el segundo caso. Algunos pacientes pueden evolucionar hacia el distres respiratorio e incluso la muerte. El tratamiento se basa en medidas sintomáticas de soporte: oxigenoterapia para la hipoxemia, analgésicos y/o antitérmicos, mantener una adecuada hidratación, broncodilatadores en caso de broncoespasmo y antitusígenos en caso de hemoptisis. Aunque son usados con frecuencia, no está demostrado que la antibioticoterapia profiláctica de amplio espectro o los corticoides mejoren la evolución⁸.

Los casos presentados demuestran el riesgo laboral de neumonía lipoidea en estos artistas, habitualmente infravalorado y probablemente poco diagnosticado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kehara K, Suzuki M, Tsuburai T, Ishigatsubo Y. Lipoid pneumonia. Lancet. 2002;359:1300.
2. Abad A, de Miguel J, López R, Gómez D, Najera L, Jara B. Lipoid pneumonia related to workplace exposure to paint. Arch Bronconeumol. 2003; 39:133-5.
3. Bernabéu R, Méndez P, Abellán MC, Polo LA, Lorenzo M, Sánchez F. Acute lipid pneumonia caused by accidental aspiration of vaseline used in nasogastric intubation Arch Bronconeumol. 2000;36:485-7.
4. Gondouin A, Manzoni P, Ranfaing E, Brun J, Cadanel J, Sadoun D, et al. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. Eur Respir J. 1996;9:1463-9.
5. Cabrera A, Vargas MH, Ochoa LG, Escobedo G, Ashley-Sosa G, Rico-Méndez FG. Spirometric changes in fire-eating subjects in Mexico City. Arch Med Res. 2003;34:276-80.
6. Bankier AA, Brunner C, Lomoschitz F, Mallek R. Pyrofluid inhalation in «fire-eaters»: sequential findings on CT. J Thorac Imaging. 1999;14:303-6.
7. Blanquer J, Ferreres J, Sanchís JC. Urgencias en neumología: síndrome aspirativos pulmonares. En: Villasante C, editor. Enfermedades respiratorias. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2002. p. 178-9.
8. Nogué S. Intoxicaciones agudas: protocolos de tratamiento. 1.^a ed. Barcelona: Editorial Morales y Torres S.L.; 2003.