

NOTA CLÍNICA

Neumonía lipoidea por aspiración accidental de queroseno en un «comedor de fuego»

M.C. Juárez Morales*, G. Sánchez Muñoz, C. Noriega Rocca, Y. Martínez Abad, E. Ojeda Castillejo y J. de Miguel Díez

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

Recibido el 31 de mayo de 2010; aceptado el 1 de julio de 2010

PALABRAS CLAVE

Neumonía lipoidea;
Queroseno;
Comedor de fuego

Resumen

La neumonía lipoidea es una entidad clínica causada por la aspiración o inhalación de sustancias grasas de origen animal. En este artículo se presenta el caso de un paciente de 24 años que realizaba actuaciones esporádicas como «tragafuegos», utilizando el queroseno como elemento fundamental, y que presentó una neumonía lipoidea aguda con resolución completa. Asimismo, se realiza una revisión del tema hasta la fecha actual.

KEYWORDS

Lipoid pneumonia;
Kerosene;
Fire eater

Lipoid pneumonia by accidental aspiration of kerosene in a «fire eater»

Abstract

Lipoid pneumonia is a clinical entity caused by aspiration of animal fat substances or their inhalation. This article presents the case of a 24-year old male patient who performed sporadic performances as a «fire eater», using kerosene as a fundamental element, and who had acute lipoid pneumonia with complete resolution. Furthermore, a review is made of the subject up to the present date.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcjm82@hotmail.com (M.C. Juárez Morales).

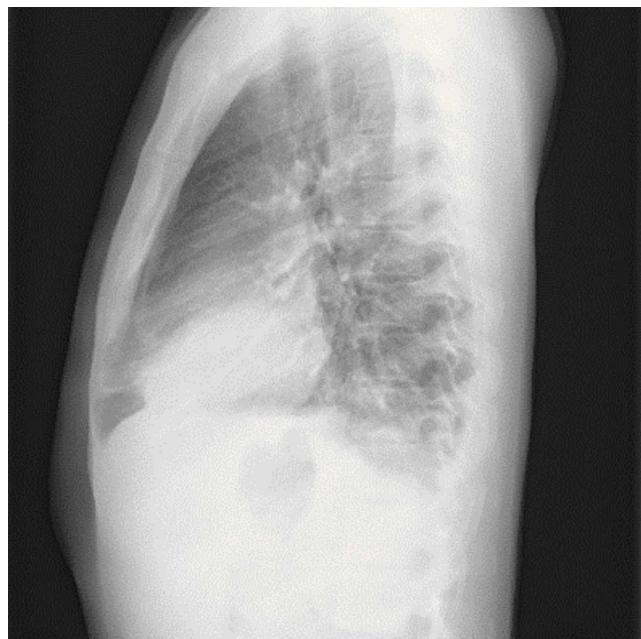
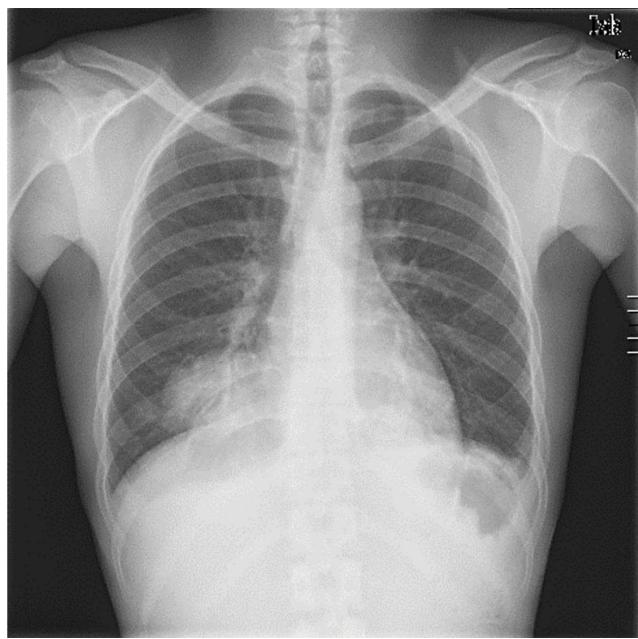


Figura 1 Radiografía de tórax: consolidaciones en lóbulo inferior izquierdo, lóbulo inferior derecho y lóbulo medio con discreta reacción pleural del lado derecho.

Introducción

La neumonía lipoidea fue descrita por primera vez en 1925 por Laughlen, quien describió un caso de neumonía lipoidea secundaria a una inyección de aceite en la zona nasofaríngea¹. Es una entidad clínica causada por la aspiración o la inhalación de sustancias grasas de origen animal. La forma de presentación puede ser muy variable: los síntomas acompañantes van desde tos y disnea, que son los más comunes, a casos más graves, que aunque menos frecuentes, podrían acompañarse incluso de insuficiencia respiratoria o distrés respiratorio. También hay formas asintomáticas que sólo muestran alteraciones radiológicas. Las personas más afectadas por este tipo de entidad son aquellas que utilizan pulverizadores nasales oleosos, lápices de labios o vaselina. Tienen mayor predisposición aquellos con reflujo gastroesofágico, trastornos neurológicos y enfermedades psiquiátricas.

La forma de presentación aguda de la neumonía lipoidea está provocada por una aspiración masiva y única de lubricantes oleosos como ocurre en los «comedores de fuego». Estos utilizan un líquido en sus espectáculos compuesto por queroseno y parafina para conseguir emitir fuego por la boca durante sus actuaciones².

Presentamos a un paciente con neumonía lipoidea exógena producida por la ingesta accidental de sustancias oleosas en el contexto de un espectáculo de «comedor de fuego».

Caso clínico

Acude a nuestro hospital un varón de 24 años de edad que como antecedentes destacables es fumador de 20 cigarrillos al día y realiza actuaciones esporádicas como «tragafuegos» en la calle. En el momento actual, acude a Urgencias por fiebre de 38 °C y dolor costal izquierdo irradiado a epigastrio

de características pleuríticas. Presenta también tos con escasa expectoración. Tras una evaluación clínica inicial, se le da el alta desde el Servicio de Urgencias con antitérmicos, un protector gástrico y antibioterapia empírica con amoxicilina. A los dos días tuvo que regresar a Urgencias por persistencia de los síntomas. Se decidió entonces el ingreso en planta de Neumología para estudio. La clínica que presentaba se inició posteriormente a la realización de una de sus actuaciones como «tragafuegos». Nos relata además durante el ingreso, que hacía unos 4-5 años, había tenido un cuadro respiratorio asociado también a otra de sus actuaciones, que le mantuvo tres días en la observación de Urgencias, aunque no aportó informes de este episodio anterior.

A la exploración física presentaba crepitantes en la base derecha y disminución del murmullo vesicular en ambas bases. Permanecía eupneico en reposo y con una saturación por pulsioximetría del 98% con oxígeno suplementario a 1,5 lpm. En las pruebas complementarias, destacaban 16.600 leucocitos con un 88,7% de neutrófilos, una lactato dehidrogenasa (LDH) de 240 y una proteína C reactiva (PCR) de 34,7. En la radiografía de tórax presentaba consolidaciones en lóbulo medio (LM), lóbulo inferior derecho (LID) e izquierdo (LII), con una pequeña reacción pleural derecha (fig. 1). Se le realizó una tomografía computarizada (TC) de tórax para ampliar el estudio. Se encontraron en las zonas afectadas del LM, LID y LII áreas de alteración parenquimatosa de morfología redondeada y contornos bien definidos con valores de atenuación probablemente de áreas necróticas y un área de cavitación en el lado izquierdo. Periféricamente se observaban áreas de infiltrado en vidrio deslustrado y un discreto engrosamiento de los septos interlobulillares, con una pequeña cantidad de derrame pleural bilateral. También podía observarse algún neumatocele postinhalatorio, y algunos ganglios mediastínicos en el límite de tamaño para considerarlos patológicos.

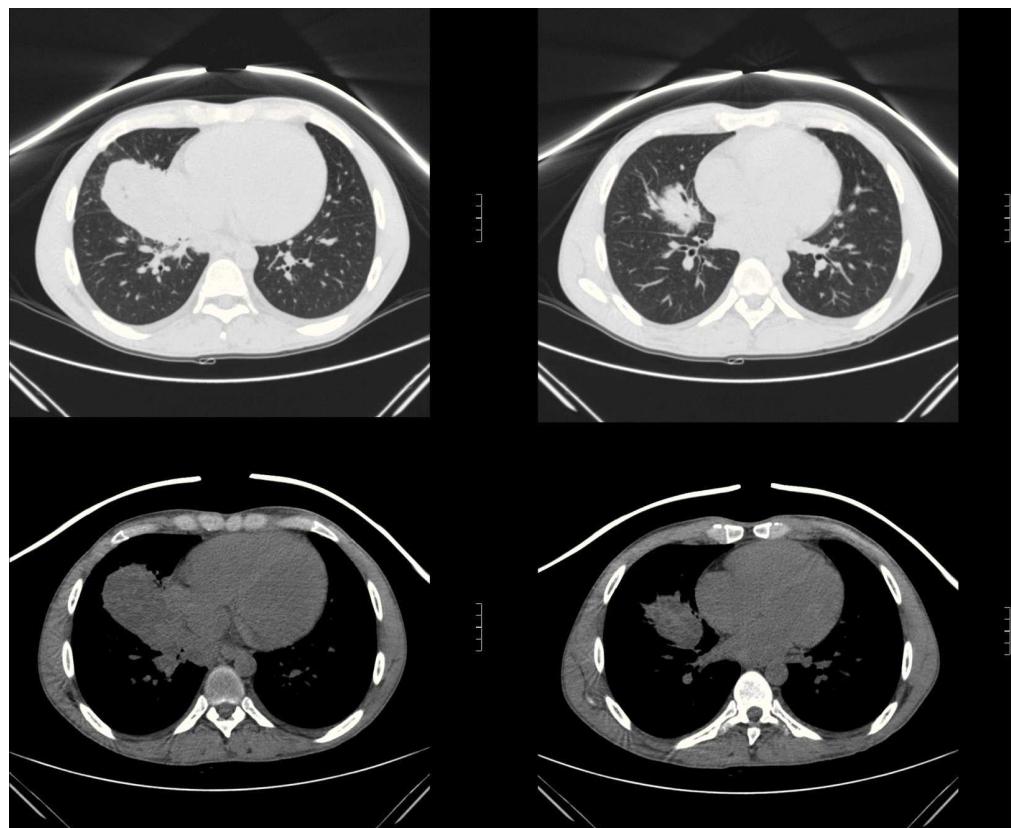


Figura 2 Tomografía computarizada de tórax: zonas de afectación parenquimato-sa de morfología redondeada y contorno relativamente bien definido en hemitórax derecho y aspecto algo más infiltrativo en el izquierdo, en el seno de las cuales exis-ten amplias zonas con bajos valores de atenuación proba-bilmente áreas necróticas y un área de cavitación en el lado izquierdo.

cos, de hasta 10 mm en la región subcarinal (fig. 2). Los hemocultivos fueron estériles y en el cultivo de esputo no se aisló ningún microorganismo, ni tampoco bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR). La citología de esputo demost-raba abundantes leucocitos polimorfonucleares en todos los campos, ocasionales linfocitos y macrófagos alveolares. Se realizó una fibrobroncoscopia sin encontrar alteracio-nes en el árbol bronquial, y se recogió un lavado bronquio-alveolar de aspecto turbio y con moderada cantidad de células inflamatorias. Durante su ingreso recibió trata-miento con antiinflamatorios y antibioterapia de amplio espectro, con una evolución favorable tanto clínica como radiológica, con la desaparición casi total de los infiltrados antes del alta hospitalaria, (fig. 3).

Discusión

La neumonía lipoidea exógena es una entidad poco frecuen-te en la práctica clínica habitual. Las formas crónicas son las que habitualmente se presentan de forma asintomática o con síntomas inespecíficos como la tos, la disnea, la fiebre o el dolor torácico y, ocasionalmente, la hemoptisis. En los casos graves puede evolucionar hasta una insuficiencia respiratoria crónica. A veces, estas formas crónicas asinto-máticas se detectan como un hallazgo casual en una radio-grafía de tórax realizada por otro motivo. El desconocimien-to del antecedente de exposición y la variabilidad en las formas de presentación radiológica, nos hace más complica-do el diagnóstico³.

Los casos agudos son los producidos por la aspiración masi-va de material oleoso, como es nuestro caso, en un «come-



Figura 3 Radiografía de tórax de control: resolución casi total de las consolidaciones en lóbulo inferior izquierdo, lóbulo infe-rior derecho y lóbulo medio. Desaparición del pinzamiento cos-tofrénico derecho.

dor de fuego» o también, se ha descrito el mismo cuadro en los inhaladores de gasolina para extraerla de los depósi-tos⁴. Los casos de presentación aguda son más fáciles de filiar, ya que presentan el antecedente de exposición al que-

rosoeno cercano en el tiempo, pues la clínica descrita anteriormente aparece en las primeras 12 horas. La evolución de las lesiones pulmonares puede ser hacia un patrón intersticial, formando pseudomasas, o hacia la resolución espontánea. El derrame pleural, las adenopatías mediastínicas y los neumatoceles que presentaba nuestro paciente en las pruebas de imagen es algo excepcional en el resto de los casos. Estos neumatoceles se producen por inflamación de las paredes de los bronquios que provocan una obstrucción parcial de su luz y un mecanismo valvular que permite el paso del aire durante la inspiración y evita su salida durante la espiración; este fenómeno de atrapamiento da lugar a la formación de estas cavidades⁵. La evolución habitual es hacia la mejoría en unas 72 horas y la recuperación completa en 6-12 meses. Aunque hay descritos casos de afectación masiva con evolución fatal que han precisado de trasplante pulmonar e incluso casos de neumonía lipoidea asociada a carcinoma⁶.

El diagnóstico de certeza está en la demostración de los macrófagos vacuolados cargados de lípidos provenientes del esputo, del lavado broncoalveolar (BAL) o las biopsias transbronquiales o quirúrgicas^{7,8}. Se ha visto que hay una buena correlación entre la gravedad de la enfermedad y el número de macrófagos alveolares vacuolados. También se puede obtener un diagnóstico si el BAL es de aspecto lechoso o hemorrágico, con predominancia de neutrófilos o linfocitos, y en otros casos incluso es suficiente con el antecedente epidemiológico y los hallazgos radiológicos⁹. En nuestro caso no se visualizaron los macrófagos vacuolados, pero sí se observó un BAL de aspecto macroscópico turbio y con células inflamatorias, junto con el antecedente epidemiológico y unos hallazgos radiológicos sugestivos de esta entidad.

Durante la convalecencia hay que tener precaución con las complicaciones. Pueden estar derivadas de la propia aspiración; en este caso desempeñará un papel importante la naturaleza del hidrocarburo aspirado. La toxicidad de los hidrocarburos es inversamente proporcional a su punto de ebullición, por lo cual, la parafina líquida y la vaselina son las sustancias más inocuas dentro de este grupo¹⁰. Entre las complicaciones derivadas de la inhalación directa se encuentran la asfixia por monóxido de carbono, la lesión directa de las vías respiratorias superiores y del parénquima pulmonar y los daños en el epitelio alveolar y capilar, aumentando así la permeabilidad de la barrera y el edema pulmonar.

Las complicaciones tardías, derivadas de un manejo inadecuado, pueden aparecer días o semanas después del diagnóstico. Entre estas se encuentran la sobreinfección, que ocurre hasta en un 15% de los pacientes, el embolismo pulmonar y las atelectasias, aunque se desconoce con certeza la magnitud de sus secuelas a largo plazo^{5,11}.

La mayoría de las neumonías lipoideas exógenas se resuelven espontáneamente, otras necesitan de oxigenoterapia, broncodilatadores, antibioterapia de amplio espectro y corticoides sistémicos, además de un seguimiento radiológico y funcional de las lesiones pulmonares. Raras veces llega a ser preciso la ventilación mecánica no invasiva. Lo principal para una buena evolución es evitar de nuevo la exposición al ele-

mento oleoso causante de la patología. En algunos casos se ha usado el procedimiento del lavado pulmonar total (LPT) utilizado por Ramírez¹² en el año 1965, que es el tratamiento más efectivo en la proteinosis alveolar pulmonar. Su uso en la neumonía lipoidea fue propuesto por primera vez por Chang H et al¹³ en 1993 en casos de neumonía lipoidea difusa grave. Nosotros en nuestro caso no utilizamos esta técnica, aunque hay casos en la literatura en los que se ha usado y parece contribuir a la mejoría gasométrica y radiológica de los infiltrados¹⁴. En nuestro caso utilizamos la oxigenoterapia, la antibioterapia de amplio espectro y corticoides sistémicos para lograr una mejoría clínica y radiológica completa sin que se hayan evidenciado secuelas hasta el momento actual (fig. 3).

Bibliografía

1. Laughlen GF. Pneumonia following nasopharyngeal injections of oil. *Am J Pathol*. 1925;1:407-14.
2. Mora Ortega G, Gil Martín B, García Fadul C, López García-Gallo C, Díaz García B, López Viña A. Neumonía en un comedor de fuego. *Rev Patol Respir*. 2006;9:143-6.
3. Bernabeu Mora R, Méndez Martínez P, Abellán Martínez MC, Polo García LA, Lorenzo Cruz M, Sánchez Gascón F. Neumonía lipoidea aguda debida a la aspiración accidental de vaselina utilizada en un sondaje nasogástrico. *Arch Bronconeumol*. 2000; 36:485-7.
4. Galicia Paredes MA, de Abajo Cucurull C, Arroyo Muñoz JL. Neumonía lipoidea aguda tras la inhalación de queroseno. A propósito de tres casos. *Emergencias*. 2006;18:51-3.
5. Brander PE, Taskinen E, Stenius-Aarniala B. Fire-eater's lung. *Eur Respir J*. 1992;5:112-4.
6. Felson B, Ralaisomay O. Carcinoma of the lung complicating lipoid pneumonia. *Am J Roentgenol*. 1983;141:901-7.
7. Romero Candeira S, Martín Serrano C, Palau Benavent M, Tobías Ferrer J, Aranda López I, Escortell Mayor E. Neumonía lipoidea aspirativa. *Arch Bronconeumol*. 1989;25:28-30.
8. Burkhardt O, Merker HJ, Shakibaei M, Lode H. Electron microscopic findings in BAL of fire-eater after petroleum aspiration. *Chest*. 2003;124:398-400.
9. Abad Fernández A, de Miguel Díez J, López Vime R, Gómez Santos D, Nájera Botello L, Jara Chinarro B. Neumonía lipoidea en relación con exposición laboral a pinturas. *Arch Bronconeumol*. 2003;39(3):133-5.
10. Quintanilla-Gallo J, Jiménez-Navarrete MF, Gourzong-Taylor C. Neumonía lipoidea exógena aguda, a propósito de un «come fuego». *Acta med Costarric*. 2006;48:43-5.
11. Fein A, Leff A, Hopewell P. Pathophysiology and management of the complications resulting from fire and the inhaled products of combustion: review of the literature. *Crit Care Med*. 1980; 8:94-8.
12. Ramírez RJ, Dieffer Jr RF, Ball Jr WC. Bronchoalveolar lavage in man. *Ann Intern Med*. 1965;63:819-28.
13. Chang HY, Chen CW, Chen CY, Hsuei TR, Chen CR, Lei WW, et al. Successful treatment of diffuse lipoid pneumonitis with whole lung lavage. *Thorax*. 1993;48:947-8.
14. Soloaga ED, Beltramo MN, Veltri MA, Ubaldini JE, Chertcoff FJ. Insuficiencia respiratoria aguda por neumonía lipoidea. *Medicina (B Aires)*. 2000;60(5 Pt 1):602-4.