Neumonía de evolución tórpida

A. Pérez Payá, C. Martínez Serrano, J.A. López Andreu, I. Cortell Aznar y J.M. Roqués Serradilla

Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

CASO CLÍNICO

Niña de 4 años, con retraso psicomotriz profundo secundario a alteración de la migración neuronal, remitida por neumonía de evolución tórpida. Tres meses antes de su ingreso había sido diagnosticada de neumonía basal derecha, recibiendo tratamiento antimicrobiano ambulatorio con cefaclor, con mejoría clínica parcial. Dos meses después reaparece la fiebre y en la radiografía se objetivan infiltrados alveolares en ambas bases, iniciándose tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico por vía oral. Tras 10 días de tratamiento persiste la fiebre y el empeoramiento radiológico, lo cual motiva su ingreso para estudio. Durante el mismo se administra imipemen intravenoso y claritromicina por vía oral con pobre respuesta. Los estudios microbiológicos (cultivo y serología) son negativos para virus y bacterias; la intradermorreacción de Mantoux es negativa.

Entre los antecedentes destaca que la niña había comenzado a tomar aceite de parafina (Hodernal®) 3 meses antes como tratamiento de su estreñimiento habitual.

Exploración clínica. Peso, 9,7 kg (< P₃); talla, 92,5 cm (< P₃); perímetro cefálico, 42 cm (< P₃); FC, 120 pm; FR, 32 resp./min; temperatura axilar, 37,5 °C. Facies hipopsíquica, palidez cutánea, desnutrida, hipertonía generalizada, escoliosis moderada torácica. Hipoventilación en ambas bases pulmonares sin estertores.

Pruebas complementarias. Hemograma: leucocitos, 14.900 (74 neutrófilos; 24 linfocitos; 11 monocitos; un eosinófilo); hemoglobina, 12,2 g/dl; plaquetas, 593.000/μl; VSG en la primera hora, 80 mm; LDH, 1.080 U/l; radiografía tórax: intensa afectación alveolar bilateral difusa que respeta los vértices pulmonares (fig. 1); TC de pulmón: grave afectación de lóbulos inferiores, lóbulo medio y língula (fig. 2).

Fibrobroncoscopia. Secreción amarillenta en bronquios segmentarios; líquido del lavado broncoalveolar (LBA) de

aspecto cremoso en el que, tras reposo, se identifican dos fases: sobrenadante amarillo oleoso y líquido traslúcido subyacente (fig. 3). Citología: abundantes neutrófilos, índice de macrófagos cargados de lípidos 105/400, fondo graso.

PREGUNTA

¿Cuál es su diagnóstico?



Figura 1. Radiografía de tórax. Intensa afectación alveolar bilateral difusa que respeta únicamente los vértices pulmonares.

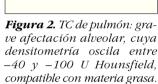




Figura 3. LBA: se aprecia sobrenadante amarillo de menor densidad y aspecto grasiento.

Correspondencia: Dr. J.A. López Andreu.

Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Avda. de Campanar, 21. 46009 Valencia. España. Correo electrónico: lopez_jal@gva.es

Recibido en julio de 2002. Aceptado para su publicación en noviembre de 2002.

Eigena 4 Padiografía do tó

Figura 4. Radiografía de tórax un mes después del segundo LBA. Discreta mejoría. Se aprecia un menor componente de alveolización.



Figura 5. Radiografía de tórax un año después del diagnóstico. Normalidad radiológica.

NEUMONÍA LIPOIDEA EXÓGENA

La neumonía lipoidea es una enfermedad infrecuente, que ocurre cuando material lipídico, de origen exógeno o endógeno, accede al alvéolo. Su causa más frecuente es la aspiración de aceites de origen vegetal, mineral o animal.

En nuestro medio, la neumonía lipoidea de origen exógeno se produce habitualmente por la aspiración de aceite mineral, utilizado en el tratamiento del estreñimiento crónico¹⁻³. En otros países se ha descrito el uso popular de aceite vegetal o animal como descongestionante nasal o suplemento nutricional y su relación causal con la neumonía lipoidea exógena^{4,5}.

Las enfermedades que predisponen a la aspiración son la disfagia secundaria a alteraciones neurológicas, la fístula traqueoesofágica, la acalasia y el reflujo gastroesofágico. La edad constituye un factor de riesgo por la inmadurez de los mecanismos de defensa de la vía aérea cuando la administración de aceite es repetida.

El aceite mineral inhibe el aclaramiento mucociliar, no es metabolizado e induce una reacción a cuerpo extraño, con formación de granulomas y fibrosis intersticial. Los aceites vegetales (oliva, soja) no desencadenan reacción inflamatoria, siendo fácilmente expectorados. Por el contrario, los aceites de origen animal son hidrolizados a ácidos grasos libres, los cuales desencadenan una intensa reacción hemorrágica y necrosis tisular con fibrosis residual³.

La presentación clínica es variable y depende del tipo de aceite, del volumen de la aspiración y de la cronicidad de ésta. Puede ser un hallazgo casual, simular neumonía aguda refractaria a tratamiento o acompañarse de síntomas respiratorios crónicos. Radiológicamente se presenta como infiltrados alveolares en localización declive y, raramente, como nódulos solitarios⁶.

La anamnesis dirigida en pacientes con factores predisponentes y/o de corta edad, indagando la toma de aceite de parafina u otros aceites, permite sospechar el diagnóstico⁴. La TC de pulmón y la medición de la densidad de los infiltrados alveolares, que oscila entre –30 y –150 unidades Hounsfield, es contributoria^{6,7}. La confirmación diagnóstica puede hacerse con el estudio citológico de la muestra de LBA, objetivándose un índice de macrófagos cargados de lípidos elevado acompañado de grasa libre extracelular^{1,3,8}. El análisis químico puede ser necesario para asegurar el origen exógeno¹. Excepcionalmente es preciso el estudio anatomopatológico de la biopsia pulmonar².

Dada la rareza de este proceso, no existen estudios que permitan fundamentar la elección terapéutica. En la mayoría de los casos los pacientes están asintomáticos y la interrupción de la administración del aceite puede ser suficiente, evitando iatrogenia innecesaria.

En los casos sintomáticos el objetivo es resolver la sintomatología acompañante, hipoxemia con trastornos nutritivos y sobreinfección en los casos más graves, o síntomas respiratorios crónicos en los más leves. Se han publicado casos anecdóticos con buena respuesta al lavado broncopulmonar, así como a corticoides sistémicos^{1,8,9}. En nuestro caso se realizó lavado broncopulmonar en 25 alícuotas de 10 ml de suero fisiológico y tiloxapol (proporción 3:1), que se repitió un mes después. La radiografía de tórax mostró mejoría sin resolución completa (fig. 4). Un año después del diagnóstico la radiografía fue normal (fig. 5).

A semejanza de las neumonías infecciosas, la mejoría clínica suele preceder a la normalización radiológica, justificándose una actitud conservadora una vez alcanzada la primera.

BIBLIOGRAFÍA

- Bandla H, Davis S, Hopkins NE. Lipoid pneumonia: A silent complication of mineral oil aspiration. Pediatrics 1999; 103(2). Disponible en: http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/ 1033/2/e19.
- 2. Moro AL, Luna MC, González I, Martínez I, García G. Neumonía lipoidea secundaria a aspiración de aceite de parafina en una niña con síndrome de Down. An Esp Pediatr 2002;56 (Supl 2):73.
- Ciravegna B, Sacco O, Moroni C, Silvestri M, Pallechi A, Loy A, et al. Mineral oil lipoid pneumonia in a child with anoxic encephalopathy: Treatment by whole lung lavage. Pediatr Pulmonol 1997;23:233-7.
- 4. Furuya ME, Martínez I, Zúñiga-Vásquez G, Hernández-Contreras I. Lipoid pneumonia in children: Clinical and imagenological manifestations. Arch Med Res 2000;31:42-7.
- Annobil SH, El Tahir M, Kameswaran M, Morad N. Olive oil aspiration pneumonia (lipoid) in children. Trop Med Int Health 1997;2:383-8.
- **6.** Joshi RR, Cholankeril JV. Computed tomography in lipoid pneumonia. J Comput Assist Tomogr 1985;9:211-3.
- Franquet T, Giménez A, Rosón N, Torrubia S, Sabaté JM, Pérez C. Aspiration diseases: Findgings, pitfalls, and differential diagnosis. Radiographics 2000;20:673-85.
- **8.** Lauque D, Dongay G, Levade T, Caratero C, Carlles P. Bronchoalveolar lavage in liquid paraffin pneumonitis. Chest 1990;98:1149-55.
- Ayvazian LF, Steward DS, Merkel CG, Frederick WW. Diffuse lipoid pneumonitis successfully treated with prednisone. Am J Med 1967;43:930-4.

620 An Pediatr 2003;58(6):619-20