

Neumonías aspirativas

M.^a Teresa Rubí Ruiz

Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

INTRODUCCIÓN

La neumonía por aspiración es la lesión del parénquima pulmonar producida por la entrada de una sustancia extraña en las vías respiratorias de forma aguda. Las distintas manifestaciones clínicas van a depender del tipo de sustancia (sólido, líquido o gas) y del volumen aspirado.

Hay un amplio espectro de lesiones motivadas por este síndrome de aspiración aguda como laringitis, traqueobronquitis, neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), debidas sobre todo por la agresión química. La aspiración simultánea de gérmenes de la flora orofaríngea justifica la infección respiratoria (neumonía, absceso pulmonar)¹.

RECUERDO ANATÓMICO

Coordinación de la deglución

Suele ser adecuada a partir de las 34 semanas de gestación, y además en el recién nacido el paladar blando contacta con la epiglotis durante la deglución, que contribuye al cierre de la vía respiratoria.

La deglución normal se realiza en tres fases: oral, faríngea y esofágica. La protección de las vías respiratorias se logra mediante el cierre de la laringe. El movimiento hacia arriba y adelante de ésta brinda protección adicional, y lo más importante, mantiene abierto el esfínter esofágico superior (relajado) para favorecer la deglución.

La laringe está inervada por un nervio sensitivo y un nervio motor, pero necesita de la coordinación faringo-laríngea para el proceso de la deglución, siendo necesario el normal funcionamiento del IX par o glossofaríngeo –que inerva la parte posterior de la lengua, paladar blando y faringe– y del X o nervio vago que transmite los reflejos autonómicos a este complejo sistema.

La laringe actúa como una válvula bidireccional^{2,3}. Cuando las cuerdas vocales se contraen, impiden el paso de material hacia la vía respiratoria (válvula de entrada) y cuando se contraen las falsas cuerdas (cuerdas ventriculares) actúan como válvula de salida, cerrando la laringe y aumentando la presión en la vía respiratoria y favoreciendo la expectoración.

La aspiración se define como el paso del bolo más allá de las cuerdas vocales.

NEUMONÍAS ASPIRATIVAS

El síndrome de aspiración aguda fue descrito por primera vez por Mendelson en 1946, exponiendo la fisiopatología de la neumonitis química y sus síntomas en un grupo de parturientas durante la anestesia obstétrica.

Las manifestaciones clínicas varían según el volumen, el carácter ácido o neutro del material aspirado, la frecuencia de los episodios aspirativos y las defensas del huésped. Por tanto la agresión directa de la sustancia aspirada puede ocasionar la inflamación de la vía respiratoria, la afectación alveolar con neumonía o la forma más grave como el SDRA.

La neumonía por aspiración se produce más probablemente si existe:

1. Aspiración de gran volumen.
2. Material con pH bajo.
3. Material de alto contenido bacteriano.

Etiologías más frecuentes

1. Trastornos en los mecanismos de deglución.
2. Fístulas traqueoesofágicas con o sin atresia esofágica.
3. Reflujo gastroesofágico.
4. Síndrome de Mendelson (aspiración de jugo gástrico).
5. Granulomatosis por inhalación de fibras vegetales.
6. Neumonía lipoidea.
7. Aspiración de hidrocarburos (HC), gases, agua.
8. Secuelas de aspiración de cuerpo extraño.

El término neumonía por aspiración es a menudo usado para definir varios síndromes, aunque sólo vamos a tratar la neumonía química por jugo gástrico o alimentos, neumonía lipoidea y la producida por aspiración de HC.

ASPIRACIÓN DEL CONTENIDO GÁSTRICO. SÍNDROME DE MENDELSON

Los lactantes con factores de riesgo para la aspiración (lesiones obstructivas digestivas altas, hipotonías o patología neurológica)⁶ pueden sufrir aspiraciones tanto de alimentos como del vómito.

En el niño preescolar la causa más frecuente es la aspiración de la regurgitación o del vómito, durante la anes-

tesia perioperatoria, ocurriendo aproximadamente en 1/1.000-1/2.600 anestésias.

Es un proceso potencialmente grave, cuya mortalidad es del 4%.

Fisiopatología

La fisiopatología^{5,6} como resultado de la aspiración depende de varios factores, que incluyen un pH relativamente bajo (< 2,5), la presencia de partículas, la contaminación de la flora orofaríngea y del tracto gastrointestinal y el volumen de aspirado gástrico (> 0,3 ml/kg de peso corporal).

El ácido clorhídrico es el factor determinante de la afectación pulmonar. La aspiración de gran volumen (> 1 ml/kg con pH < 2,5)⁷ causa una hipoxemia grave, áreas localizadas de atelectasia, degeneración del epitelio bronquial, edema pulmonar, hemorragia y necrosis de células alveolares tipo I e infiltración de neutrófilos y fibrina en los espacios alveolares.

La existencia de micropartículas de alimento en el líquido aspirado provoca además lesiones dependientes de su tamaño y de su capacidad de ser fagocitadas. Hay acumulación de macrófagos en los espacios interalveolares y se desarrollan granulomas en un intento de digerir las partículas como carne o vegetales. Estos granulomas pueden durar meses o indefinidamente si los macrófagos no logran eliminar este material. La aspiración de partículas grandes produce además obstrucción aguda de la vía respiratoria e hipoventilación grave.

El área pulmonar afectada se ve influida por la posición del paciente en el momento de la aspiración.

Cuando se aspira en posición supina los segmentos pulmonares más afectados son el segmento posterior del lóbulo superior y los segmentos basales superior y posterior del lóbulo inferior, sobre todo del pulmón derecho por el menor ángulo existente entre la tráquea y el bronquio principal derecho.

La infección no tiene un papel primordial inicial en la aspiración de contenido gástrico, pero favorece la infección secundaria al comprometer las defensas pulmonares.

Anatomía patológica

Histológicamente se distinguen tres fases:

1. Existe una destrucción del epitelio bronquial y alveolar.

2. Aparece edema pulmonar. Existe necrosis de células alveolares, pérdida de síntesis de surfactante y 48 h más tarde aparecen membranas hialinas –propias de SDRA– quedando los alvéolos ocupados por la descamación de los neumocitos tipo II. Hay un infiltrado intersticial, peribronquiolar y perivascular de neutrófilos.

3. Desarrollo de fibrosis de las zonas inicialmente inflamadas.

Se estima que la aspiración de 0,8 ml/kg es suficiente para provocar una neumonitis grave.

Sintomatología

En el momento de la aspiración ocurre un cuadro de sofocación agudo con tos, dificultad respiratoria y sibilancias debido a la inflamación inicial.

Tras un período latente de 1-2 h, aparecen los síntomas y signos de neumonía como son la fiebre, tos, taquipnea y disnea y posteriormente –y dependiendo del volumen aspirado–, una insuficiencia respiratoria aguda (cianosis, taquicardia e hipotensión) secundaria al edema pulmonar, y que puede evolucionar de forma progresiva a SDRA en 48 h^{8,9}.

Criterios diagnósticos de SDRA

1. Hipoxia grave por alteración de la difusión, con importante aumento de la diferencia alvéolo-arterial de O₂ (D_{A-a} O₂), por encima de 450 mmHg.

2. Disminución de la relación PaO₂ /FiO₂ por debajo de 200 a pesar de ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP).

3. Presencia de imágenes radiológicas de condensaciones bilaterales, sin aumento de presión en aurícula izquierda.

Una vez instaurado, ensombrecen el pronóstico por su alta mortalidad.

La sobreinfección suele ocurrir en el 50% de los casos para algunos autores, lo que aumenta la mortalidad.

Se sospechará ante el deterioro de los síntomas existentes y sobre todo por empeoramiento tras una mejoría inicial.

Suele estar producida por anaerobios, o por infecciones mixtas de aerobios y anaerobios.

Los gérmenes más frecuentes implicados son *Pectotstreptococcus*, *Peptococcus*, *Streptococcus microaerófilos*, *Bacteroides*, *Fusobacterim*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus* sp.

La infección pulmonar por anaerobios tiene tendencia a la necrosis, la cavitación, la formación de abscesos y/o fístula broncopulmonar y empiema, presentándose como *una neumonía necrosante y/o absceso de pulmón, con o sin empiema*.

Cuando el mecanismo de aspiración es ácido la infección suele estar producida por microorganismos grampositivos o gramnegativos como *S. aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Cuando la neumonía por aspiración ocurre en pacientes previamente ingresados los gérmenes más frecuentemente implicados son las bacterias gramnegativas, pseudomonas, *Escherichia coli* o *Klebsiella*.

Exámenes complementarios

1. Hemograma: leucocitosis.

2. Radiografía de tórax: muestra infiltrados alveolares difusos y confluentes en las zonas afectadas, colapso lobular o segmentario revelando la presencia de partículas de alimento grandes o infiltrados bilaterales extensos.

3. Gasometría arterial: encontramos hipoxemia en las aspiraciones intensas y con poca frecuencia hipercapnia.

Hay que destacar los avances actuales en el estudio de los mecanismos de defensa pulmonares¹⁰ y el papel de diversas citocinas ante las infecciones pulmonares. El factor de necrosis tumoral α (TNF- α), producido fundamentalmente por monocitos y macrófagos, actúa reclutando neutrófilos hacia el pulmón como respuesta a los bacilos gramnegativos, cocos grampositivos, *Legionella*, *Pneumocystis*. Algunos autores han encontrado correlación significativa entre los valores plasmáticos de TNF- α y la gravedad, pudiendo ser esta citocina un marcador de gravedad.

Los valores de la interleucina 6 se relacionan con el pronóstico de los pacientes.

Diagnóstico

1. *Clínico*. Si el episodio de aspiración ha sido presenciado por un adulto o el vómito es evidente se facilita el diagnóstico, pero en otras ocasiones se realiza por sospecha clínica o al ocurrir en un paciente "con riesgo de aspiración".

2. *Radiológico*. No es específico.

Inicialmente encontramos infiltrados difusos por la inflamación, no por infección y atelectasias más o menos extensas, posteriormente evolucionan a infiltrados neumónicos, en lóbulo medio y lóbulo inferior derecho; en las formas más graves aparece un infiltrado bilateral característico de SDRA¹¹.

Los infiltrados suelen desaparecer en unas 2 semanas.

El diagnóstico de síndrome aspirativo –en situaciones compatibles– se realiza por exclusión y sería deseable demostrar la presencia de jugo gástrico o material alimentario en el árbol bronquial. Con este motivo se realiza la determinación de macrófagos cargados de lípidos y su cuantificación en muestras de lavado broncoalveolar^{12,13}.

Prevención

Se intentarán evitar aquellas situaciones favorecedoras de la aspiración. Para ello indicaremos la elevación de la cabecera del enfermo, mantener posición sentada 2 h tras la ingesta, higiene bucal adecuada, mantener el reflejo de tos, evitar en lo posible la utilización de sonda nasogástrica, tubo endotraqueal, así como respetar el ayuno necesario previo a la anestesia¹⁴.

En este tipo de pacientes *el uso de fármacos para aumentar el pH gástrico*, facilita la colonización gástrica y aumenta el riesgo de neumonía nosocomial. Existe controversia sobre cuál es el producto menos contraprodu-

centes, si el uso de los anti-H₂ o el sucralfato. Para algunos autores la quimioprofilaxis no reduce la gravedad de la neumonitis por aspiración en tanto que la bilis no está afectada por estos agentes e induce una neumonitis peor que el ácido gástrico¹⁵.

Existen numerosas publicaciones respecto a *los regímenes de ayuno preoperatorio* y la premedicación para prevenir el riesgo de aspiración pulmonar durante la anestesia, que ocurre con más frecuencia durante la inducción y la laringoscopia.

Las guías tradicionales recomiendan "nada por boca desde medianoche"¹⁶ (esta práctica ya no debería ser tolerable) o desde 6 h antes de la operación".

El mayor conocimiento de la fisiología gástrica y numerosos estudios científicos demuestran que el estómago no se vacía de la misma manera para líquidos que para sólidos. La leche materna se vacía del estómago antes que las fórmulas infantiles, y éstas se comportan de forma similar a los sólidos.

Una comida copiosa puede requerir 9 h de ayuno. Además el ayuno no garantiza que el estómago esté vacío o que el pH del estómago esté alto.

Factores como premedicación, ansiedad, edad, heridas o enfermedades asociadas pueden o no modificar el vaciado y el pH gástrico. En este sentido acortar el período de ayuno, hace más confortable el preoperatorio al niño y los padres, y la recomendación de tomar los líquidos enriquecidos con hidratos de carbono, atenúa el catabolismo postoperatorio.

La revisión Cochrane^{7,17} sobre ayuno prequirúrgico para la prevención de las complicaciones perioperatorias en niños, de febrero de 2005 evalúa sistemáticamente los diferentes regímenes de ayuno (duración, tipo y volumen de ingesta permitido) realizando 43 comparaciones controladas aleatorias de 23 ensayos que incluyen a 2.350 niños con riesgo normal de aspiración. Los niños que ingirieron líquidos claros hasta 2 h antes de la cirugía no mostraron diferencias en volumen o pH gástrico que los que ayunaron y su experiencia prequirúrgica fue más confortable en cuanto a sed y hambre, y se comportaron mejor.

Así la revisión concluye que en los niños con riesgo normal de aspiración/regurgitación durante la anestesia:

1. El ayuno mayor de 2 h después de la ingesta de líquidos claros no cambia significativamente el volumen gástrico o el pH.

2. No hay ventaja en pedir ayuno a los niños de más de 2 h tras líquidos claros previo a la sedación o la anestesia preoperatorio.

3. Menos de la mitad de los pacientes pediátricos logran en realidad los valores deseables de un volumen gástrico de 0,4 ml/kg o menos y un pH de 2,5 o más independientemente de la duración del ayuno. Valores recomendados como adecuados para disminuir los riesgos de neumonía por aspiración.

Sin embargo, las pruebas realizadas con la leche fueron dispersas y no existen datos que permitan recomendar su ingesta pocas horas antes del procedimiento.

Quizás en pocas áreas se ha producido un cambio tan radical como en el concepto del ayuno preoperatorio^{8,18}. La disminución en los tiempos del ayuno preoperatorio, en niños convenientemente seleccionados, ha permitido su abordaje más humano, con beneficios clínicos (evitando situaciones de deshidratación, hipovolemia e hipotensión durante la inducción anestésica, hipoglucemia en el intraoperatorio), así como las situaciones de niños llorando, agitados, angustiados, quejándose de hambre y sed, con unos padres consecuentemente estresados.

La neumonitis ácida continúa siendo una complicación temida, aunque con la anestesia moderna, su incidencia se ha reducido notablemente.

El vaciamiento gástrico en el caso de los líquidos es muy rápido^{7,19,20} (la mitad del volumen en 11-12 min), de manera que el 95% de los líquidos ingeridos se ha vertido en una hora^{5,20}.

El volumen gástrico y el pH son independientes de la duración del ayuno de líquidos. El consenso actual es que en anestesia, la ingestión de líquidos claros puede acelerar la velocidad del vaciamiento gástrico y no incrementa el riesgo del síndrome de neumonitis ácida.

Recomendaciones

1. No se debe ingerir sólidos el día de la cirugía.
2. Líquidos claros sin restricción, hasta 2-3 h antes de la hora programada para la cirugía (agua, café, té, jugo de

manzana, gelatina sin fruta, Pedialyte, trozos de hielo, jugos sin pulpa).

Los niños a quienes se les permite la ingestión de líquidos claros preoperatorios, asumen el período de estrés anestésico en un estado más fisiológico.

3. Se puede permitir la medicación por vía oral una hora antes de la cirugía, con 5-30 ml de agua (depende de la edad del niño).

4. Los determinantes de la gravedad de la neumonitis y el riesgo de mortalidad son: el pH (< 2,5), y el volumen gástrico aspirado de 0,8 ml/kg.

Tratamiento

Tratamiento adecuado al grado de insuficiencia respiratoria.

1. Asegurar la vía respiratoria, mediante aspiración y si es necesario extracción mecánica por broncoscopio.

2. Administración de oxígeno para evitar la hipoxemia arterial grave y si no se consigue una adecuada oxigenación tisular, ventilación mecánica.

3. No existen estudios controlados que apoyen el uso de antibióticos, se aceptan por el alto porcentaje de sobreinfección, sólo administraremos antibióticos si existen signos evidentes o gran riesgo de infección.

a) Si el paciente estaba previamente sano (predominio de anaerobios) *administraremos clindamicina o penicilina*.

b) En pacientes crónicos, ingresados o con tratamiento antibiótico previo (*Pseudomonas* y otros gramnegativos) administraremos cefalosporina de segunda-tercera generación (*ceftazidima, cefotaxima o ceftriaxona*) más un aminoglucósido.

c) Neumonías abscesificadas (*S. aureus, Klebsiella pneumoniae* y anaerobios).

Elección: cefotaxima + clindamicina.

ASPIRACIÓN ALIMENTARIA

La aspiración primaria de alimento es más frecuente en el recién nacido y lactante pequeño, como consecuencia de la incompleta coordinación de la deglución o niños con problemas de masticación o deglución por patología anatómica o funcional que la facilitan (tabla 1).

Anatomía patológica

La aspiración produce una respuesta inmediata consistente en inflamación con infiltración de neutrófilos. Unas horas más tarde aparecen macrófagos cargados de lípidos y posteriormente se podrán producir dos tipos de reacciones (descritas en animales de experimentación):

a) Reacción fibrótica difusa permanente.

b) Reacción hipofágica resolutive consistente en una fibrosis en placas leve con células mononucleares fagocíti-

TABLA 1. **Condiciones predisponentes al daño pulmonar por aspiración⁴**

1. Anatómicas
– Reflujo gastroesofágico
– Micrognatia (síndrome de Pierre-Robin, síndrome Treacher-Collins)
– Macroglosia
– Fisura palatina
– Fístula traqueoesofágica
– Divertículo faríngeo
2. Neuromusculares
– Depresión del estado de conciencia por anestesia, intoxicaciones, traumatismo craneal o infecciones del sistema nervioso central
– Inmadurez de la deglución (prematuridad)
– Parálisis cerebral
– Enfermedades neuromusculares como la distrofia muscular, Wernidg-Hoffmann
– Parálisis de IX par, parálisis de las cuerdas vocales
3. Alteración mecánica de la barrera defensiva
– Sonda nasogástrica
– Intubación endotraqueal
– Traqueostomía
– Endoscopia digestiva alta
– Broncoscopia

cas, que mediante la formación de granulomas consigue la recuperación del parénquima pulmonar.

La composición de material tiene una influencia directa en la intensidad y la duración de las lesiones pulmonares; así en animales la aspiración de leche de vaca, leche de soja, y ácidos grasos de cadena media o saturados, producen una fibrosis más intensa y persistente que la aspiración de fórmulas adaptadas y ácidos grasos de cadena larga y poliinsaturados.

Sintomatología

Depende de la edad, pero es más evidente en lactantes. Se caracteriza por fiebre, tos y sibilancias.

No hay infección al inicio, pero debido a la inflamación y el edema bronquial se origina posteriormente. Los gérmenes habituales son los saprófitos de la cavidad orofaríngea, predominando en los niños mayores de un año los gérmenes anaerobios como:

Bacteroides melaninogenicus, *Fusobacterium* y *Bacteroides fragilis* (sobre todo si desarrollan absceso pulmonar).

Entre los aerobios los más frecuentes son: *Escherichia coli*, *K. pneumoniae* y *S. aureus*.

Si se presenta como infección nosocomial, predominan gérmenes gramnegativos como *P. aeruginosa*, *E. coli*, *K. pneumoniae* o *Proteus*.

Diagnóstico y tratamiento

La radiografía de tórax revela infiltrados evidentes a partir de 2 h, más frecuentes en los lóbulos inferiores.

Sin la historia clínica o los factores de riesgo no se puede establecer el diagnóstico, y ante la sospecha será necesario realizar lavado broncoalveolar y valorar la presencia de macrófagos cargados de lípidos, cuyo hallazgo sería diagnóstico²¹.

Se tratará la hipoxemia con oxigenoterapia y si existe sobreinfección se administrarán antibióticos con espectro similar al referido para el síndrome de Mendelson.

NEUMONÍA LIPOIDEA

Puede ser exógena en aquellas ocasiones en que el lípido es aspirado, y que en la actualidad sólo ocurre en pacientes con retraso mental, enfermedades neuromusculares o en niños que toman algún aceite medicamentoso (aceites minerales para el estreñimiento, gotas nasales con vehículo graso, aceite de oliva para prevenir caries, exposición laboral a parafina líquida en los comedores de fuego o la aspiración de vaselina utilizada para introducir una sonda nasogástrica, ya que puede ocurrir lesiones sólo con 2-3 ml de vaselina²²⁻²⁵).

La neumonía lipoidea endógena se produce en enfermedades tan poco comunes como la proteinosis pulmonar, neumonía por colesterol, embolismo graso, lipogranulomatosis generalizada, lipoidosis, obstrucción bronquial,

tumor endobronquial, quimioterapia, enfermedad del injerto contra el huésped, bronquiolitis obliterante, y el uso de lípidos intravenosos en la nutrición parenteral.

Sintomatología

Los síntomas dependen de la edad, de la cantidad aspirada y la cronicidad de la aspiración. Puede presentarse como un hallazgo radiológico en un niño asintomático, pero generalmente se manifiesta por neumonía persistente sin respuesta a tratamiento antibiótico o como neumonía recurrente, fibrosis pulmonar e incluso *cor pulmonale*.

En caso de aspiración masiva puede haber insuficiencia respiratoria.

Con cierta frecuencia se ha descrito sobreinfección por micobacterias no tuberculosas.

Anatomía patológica

Las lesiones histológicas dependerán del líquido aspirado.

Los aceites vegetales suelen tolerarse bien, no provocan reacción local y se eliminan con la expectoración²⁵.

Las grasas de origen animal, se hidrolizan hasta ácidos grasos y causan intensa inflamación hemorrágica, necrosis tisular, seguida de fibrosis²⁶. La respuesta inicial al aceite mineral broncoaspirado es la inhibición del batido ciliar, quedando como material inerte e induciendo la formación de granulomas a cuerpo extraño y progresiva evolución a fibrosis^{27,28}.

Diagnóstico

En la radiografía de tórax las lesiones varían desde leve infiltrado perihiliar hasta consolidación lobular, con aspecto de vidrio deslustrado; predomina en pulmón derecho y sobre todo en segmentos posteriores^{28,29}.

La tomografía computarizada aporta imágenes de condensación que cuando tienen densidad grasa (-30 a -150 U Hounsfield) son muy sugestivas de neumonía lipoidea, aunque su ausencia no descarta el diagnóstico³⁰.

El diagnóstico de confirmación requiere la demostración de macrófagos cargados de lípidos, generalmente mediante lavado broncoalveolar, o mediante biopsia o aspirado traqueal³¹.

El hallazgo de macrófagos cargados de lípidos tiene alta sensibilidad para el diagnóstico, de aspiración alimentaria por reflujo gastroesofágico o trastorno de la deglución, pero baja especificidad ya que podemos encontrarlos en enfermedades descritas anteriormente como causa de la neumonía lipoidea endógena.

Tratamiento

Tratamiento sintomático y cuando la enfermedad evoluciona a fibrosis se han utilizado corticoides³² e incluso ciclofosfamida.

Existe la posibilidad de realizar lavado pulmonar³³ completo; estando el paciente bajo anestesia general, di-

cho lavado introduciendo una sonda con balón que se sella en la raíz del bronquio y se introducen unas 30 alícuotas de unos 20 ml de suero fisiológico y aspirando posteriormente.

NEUMONÍA POR HIDROCARBUROS

Los HC, son moléculas compuestas por átomos de hidrógeno y carbono, de origen natural o sintético, de uso rutinario como combustible, disolventes, pesticidas, abrillantadores de muebles y en general como productos de limpieza.

Según la forma de la cadena de átomos de carbono se clasifican en HC de cadena abierta (alifáticos) y de cadena cerrada (cíclicos) que a su vez pueden ser alicíclicos o aromáticos.

Los HC alifáticos se absorben poco en el tubo digestivo y tienen pocos efectos sistémicos, provocando la lesión al aspirarse después de su ingesta.

Los HC aromáticos se absorben a nivel digestivo y pulmonar provocando toxicidad sistémica, sobre todo neurológica y cardíaca.

Los HC halogenados poseen una gran toxicidad sistémica.

El envenenamiento con HC³⁴ puede adoptar varias formas según:

1. La sustancia tóxica implicada.
2. El modo de contaminación (inhalación, ingestión, absorción cutánea).
3. La relación entre la dosis y el tiempo de exposición.

Se reconocen tres presentaciones clínicas principales:

1. Consecuencias de ingestión por los niños de HC aromáticos halogenados (derivados del petróleo), al que nos referiremos fundamentalmente.
2. Clínica aguda tras a inhalación por parte del adolescente y adulto de HC clorados volátiles.
3. Secuelas de la exposición crónica por adictos o exposición laboral al HC alifáticos y aromáticos.

NEUMONÍA POR HIDROCARBUROS TRAS INGESTIÓN POR NIÑOS PEQUEÑOS

Epidemiología

Entre el 5-25% de todas las intoxicaciones en los niños se deben a ingestión de productos del petróleo, sobre todo queroseno. A pesar de su frecuencia, los pacientes están asintomáticos o poco afectados, probablemente por la ingesta de poco volumen debido a su desagradable sabor y olor. No ocurre igual en los adolescentes que lo utilizan con fines suicidas.

Patogenia

Ha sido muy discutida por existir hipótesis contradictorias en cuanto a su absorción digestiva y posterior paso

al endotelio pulmonar o la hipótesis de que primero se produce la emesis y aspiración del vómito con lesiones alveolocapilares directas.

La toxicidad^{35,36} depende de las propiedades físicas del compuesto, volatilidad, tensión superficial y viscosidad; dañando más al pulmón los menos viscosos y más volátiles como son los HC aromáticos, gasolinas, naftas y aguarrás.

Sintomatología

La aspiración del HC ocurre durante la deglución, el vómito o la aspiración, por lo que el lavado gástrico está contraindicado.

No todos los pacientes presentan síntomas respiratorios. En algunas series el 25-40% de los que ingieren HC de baja viscosidad presentan una neumonitis secundaria.

Los síntomas respiratorios pueden aparecer de 1-6 h después de la ingestión y se caracterizan por tos, vómitos y fiebre.

Si la aspiración ha sido escasa los síntomas pueden diferir hasta 12-24 h.

Exámenes complementarios

Gases sanguíneos. Presenta inicialmente hipoxemia e hipocapnia y posteriormente cianosis motivada por la inflamación y el edema y la evaporación de gas alveolar con el HC.

Radiografía de tórax. Muestra una condensación neumónica en aumento.

Diagnóstico

Se sospechará por el olor del tóxico en el aliento del niño, en ausencia de testigos del incidente.

Sintomatología. Al poco tiempo de la ingestión presenta vómitos (asociado a la aspiración) y síntomas respiratorios que se correlacionan con la cantidad ingerida, la gravedad de los síntomas y la afectación radiológica.

Radiografía de tórax. Muestra una condensación focal de los espacios aéreos característica del edema pulmonar y que afecta de forma simultánea y simétrica ambas bases pulmonares (típica). Suele aparecer una hora después de ingerir queroseno pero tarda más en el caso de ingerir un abrillantador de muebles.

Pronóstico

La evolución clínica suele durar de 2 a 5 días, con recuperación posterior. Se pueden asociar síntomas neurológicos como somnolencia, convulsiones y coma.

La resolución radiológica suele tardar unas 2 semanas, más lenta que la clínica y se han descrito formación de neumatoceles³⁷ que no presentan riesgo de rotura.

Como *complicaciones* de la neumonía puede aparecer neumotórax, enfisema subcutáneo y derrame pleural.

Manejo y tratamiento

1. No realizar lavado gástrico (en caso de ingesta de varios tóxicos valorar riesgo/beneficio y realizar con precauciones).
2. Todos los pacientes con aspiración de HC se mantendrán bajo observación durante 6 h por el retraso en la aparición de los síntomas.
3. Deberán hospitalizarse los pacientes que presenten síntomas iniciales³⁷, los que inicien síntomas durante el período de observación y los que muestren una radiografía de tórax patológica aunque estén asintomáticos así como aquellos que hayan ingerido un producto especialmente tóxico.
4. Realizar tratamiento respiratorio sintomático con oxigenoterapia, fisioterapia y si es necesario ventilación mecánica.
5. Los antibióticos no están indicados de entrada, si aparece una sobreinfección bacteriana se tratará con penicilina más tobramicina.
6. No existe riesgo de rotura de los neumatoceles habitualmente.
7. Es necesario dar instrucciones para prevenir los accidentes domésticos manteniendo estos productos fuera del alcance de los niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Solís M, Cabrera Roca G, Pajarón de Ahumada M. Aspiración aguda y aspiración crónica. En: Cobos N, Pérez Yarza E, editores. Tratado de neumología infantil. Madrid: Ergón; 2003. p. 516-32.
2. Hill M, Hughes T, Milford C. Tratamiento para las dificultades de la deglución en enfermedades musculares crónicas (Revisión Cochrane traducida). En: la Biblioteca Cochrane Plus, 2006, número 1.
3. Batlles Garrido JM, Bonillo Perales A, Rubí Ruiz MT, González Jiménez Y. Síndromes por Inhalación. En: Patología del aparato respiratorio en el niño. Jaén: Formación Alcalá; 2003. p. 167-75.
4. John L, Colombo H, Sammut H. Aspiration syndromes. En pediatric respiratory Medicine- taussig- landau. St Louis, Missouri: Mosby Inc.; 1999. p. 435-42.
5. Minami M, Callumrus Mc. The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. Gastroenterology. 1984;86: 19521610.
6. Mendelson CL. The aspiración of stomach contents into the lungs during obtetric anesthesia. Am J Ostet Gynecol. 1946. p. 52-191.
7. Brady M, Kinn S, O'Rourke K, Randhawa N, Stuart P. Preoperative fastin for preventing perioperative complications in children. Cochrane Databse Syst Rev. 2005 apr 18.
8. Minami M, Callumrus Mc. The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. Gastroenterology. 1984;86: 19521610.
9. Brines J, Hernández M, López J. Neumonías del preescolar y escolar. Tratado de Pediatría M. Cruz. p. 1184-98.
10. Goldman G, Welbourn R, Kobzik L, et al. Tumor necrosis factor- alpha mediates acid aspiration- induced systemic organ injuri. Ann Surg. 1990;212:513-9.
11. Franquet T, Giménez A, Rosón N, Torrubia S, Sabaté JM, Pérez C. Aspiration diseases: Findings, pitfalls and differential diagnosis. Radiographics. 2000;20:673-85.
12. Dematteo C, Mativich D, Hjartarson A. Comparison of clinical and videofluoroscopic evaluation of children with feeding and swallowing difficulties. Dev Med Child Neuro. 2005;47(39): 149-57.
13. Baikie G, South MJ, Reddihough DS, Cook DJ, Cameron DJ, Olinsky A, et al. Agreement of aspiration test using barium, videofluoroscopy, salivagram, and milk scan in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2005;47(2): 86-93.
14. Kalinowski CP, Kirsch JR. Strategies for prophylaxis and treatment for aspiration. Best Pract Res Clin anaesthesiol. 2004 Dec: 18.
15. Salem MR, Gaucher D, Joseph NJ. Adequate preoperative fasting and aspiration: factors affecting regurgitation. Anesthesiology. 2004;100:1330-1.
16. Cook-Sather SD, Nicolson SC, Schreiner MS, Maxwell LG. Proent of liberalized fasting guidelines. Anesthesiology. 2004; 102(1):236-7.
17. Weir K, Mc Mahon S, Chang AB. Restricción de la ingesta de agua para la enfermedad pulmonar por aspiración en niños. (Revisión Cochrane traducida). En: la Biblioteca Cochrane Plus, 2006, número 1.
18. Coté ChJ. Preoperative Preparation of the Pediatric Patient. Annual Refresher Course Lectures. 1996;232:1-7.
19. Weir K, McMahon S, Chang AB. Restricción de la ingesta de agua para las enfermedades pulmonares por aspiración en niños. Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1.
20. Barlund LM, Saitz EW. Evaluation of pediatric anesthesia. Care presentar a new section on Anesthesiology, American Academy of Pediatrics March. (Abstract 23), 1989.
21. Orenstein David M. Neumonías por aspiración y reflujo gastroesofágico. Tratado de Pediatría Nelson. Behrman Kliegman. Cap 393; p. 1409-13.
22. Furuya ME, Martínez I, Zúñiga Vázquez G, Hernández Contreiras I. Lipoid Pneumonia in children: Clinical and Imagenological manifestations. Arch Med Res. 2000;31:42-7.
23. Pérez Payá A, Martínez Serrano C, López Andreu JA, Cortel Aznar, Roques Seradilla JM. Rapid development of pneumonia. An Pediatr. 2003;58:619-20.
24. Sharif F, Crushell E, O'Driscoll and Bourke B. Liquid paraffin: A reappraisal of its role in the treatment of constipation. Arch Dis Child. 2001;85:121-4.
25. Bhandari V, On Tin N and Ahmed SR. Aspiration pneumonia in association with oral vitamin K. Fetal Neonatal Ed. Arch Dis Child. 2002;87:232.
26. Bandla II, David S, Hopkins NE. Lipoid pneumonia: A silent complication of mineral oil aspiration. Pediatric. 1999;103(2).
27. Moro AL, Luna MC, González I. Neumonía lipoidea secundaria a aspiración de aceite de parafina en un niña con síndrome de Down. An Esp Pediatr. 2002;56 Supl 2: 73.
28. Burdach R, Mirkin D, Varas A, et al. Iatrogenic aspiration pneumonia. Rev Chil Pediatr. 1975;46(2):101-6.
29. Ciravegna B, Sacco O, Moroni C, Silvestri M, Pallechi A, et al. Mineral oil lipoid pneumonia in a child with anoxic encephalopathy: Treatment by whole lung lavage. Pediatric Pulmonol. 1997. p. 23233-7.

30. Hoffman LR, Yen EH, Kanne JP, Effmann EL, Gibson RL, Van NieL CW. Lipoid pneumonia due to Mexican folk remedies: cultural barriers to diagnosis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159:1043-8.
31. Joshi RR, Cholankeril JV. Computed Tomography, in lipoid pneumonia. *J Comput Assist Tomogr.* 1985;9:211-3.
32. Ayvazian LF, Steward DS, Merkel CG, Frederick WW. Diffuse lipoid pneumonitis successfully treated with prednisone. *Am J Med.* 1967;43:930-4.
33. Lauque D, Dongay G, Levade T, Caratero C, Carles P. Broncoalveolar lavage in liquid paraffin pneumonitis. *Chest.* 1990;98: 1149-55.
34. Robert G, Fraser MD, Peter Paré JA, Paré PD. Envenenamiento con fluorocarburos e hidrocarburos. En: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax.* Vol. 4; 2284-86.
35. Shih RD, Goldfrank LR. Hidrocarbon poisoning. En: *Goldfrank's toxicologic Emergencies.* 6th ed. Stamford: Appleton and Lange; 1998. p. 759-68
36. Bray A, Pirroni T, Marano P. Pneumatoceles following hydrocarbon aspiration. *Eur Radiol.* 1998;8:262-3.
37. Pruitt BA, Gioffi WG, Shimazu T, et al. Evaluation and management of patients with inhalation injury. *J Trauma.* 1990;30: S63-S8.