



## Neumonitis química secundaria a inhalación accidental de heptano

Francisco Pascual Navarro Reynoso,<sup>1</sup> Silvia del Carmen Carrillo Ramírez,<sup>2</sup>  
Humberto Ochoa Salmorán,<sup>3</sup> María José Ortega Chavarría<sup>4</sup>

### Resumen

El humo, calor o químicos, al ser inhalados, causan lesiones en el tracto respiratorio. Se presenta una reacción de hipersensibilidad al depositarse los antígenos en el parénquima pulmonar. La sintomatología se presenta horas o incluso días después de la exposición al antígeno, en los estudios de imagen se puede encontrar edema pulmonar, infiltrado intersticial bilateral difuso y, en casos más tardíos, fibrosis intersticial, además de imagen en vidrio despulido, especialmente en las formas agudas. El tratamiento inicialmente se basa en retirar el agente responsable, oxígeno, uso de esteroides y broncodilatadores. El pronóstico es bueno, recuperándose de forma completa 90% de los pacientes, el otro 10% de los casos presentan datos de falla respiratoria aguda, lesión laríngea o edema pulmonar no cardiogénico. Presentamos el caso de un varón de 39 años, expuesto de forma accidental a producto a base de heptano, que ameritó ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva, y tratamiento a base de esteroides, ventilación mecánica invasiva por periodo de 96 horas, con adecuada respuesta al tratamiento.

**Palabras clave:** Neumonitis, heptano, hidrocarburos.

### Summary

Smoke, warmth or chemicals, when inhaled, may cause injury to the respiratory tract. An hypersensitivity reaction is caused by antigens on the lung parenchyma. The symptomatology presents itself hours or even days after the antigen exposure and the radiologic manifestations include acute pulmonary edema, interstitial fibrosis, diffused bilateral ground-glass, opacities, especially in subacute forms. The mainstay in treatment is the avoidance of the causative antigen, supportive therapies, corticosteroid therapy and bronchodilators. The prognosis is good: 90% of the patients are able to fully recover, the other 10%, presents acute respiratory failure, larynx injury or acute pulmonary edema. We present the case of a man, 39 years old, with accidental exposure to a product made of heptane; this man was admitted to Intensive Care Unit and was treated with corticosteroids, invasive mechanical ventilation, for 96 hours, with appropriate response to the treatment.

**Key words:** Pneumonitis, heptane, hydrocarbons.

<sup>1</sup> Médico Especialista en Neumología y Cirugía torácica.

<sup>2</sup> Médico adscrito al Servicio de Terapia Intensiva.

<sup>3</sup> Médico residente de primer año de Medicina Crítica.

<sup>4</sup> Médico residente de segundo año de Medicina Interna.

Hospital Ángeles Pedregal.

*Correspondencia:*

Dr. Humberto Ochoa Salmorán

Correo electrónico: hochoas2528@gmail.com

*Aceptado:* 23-02-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

### INTRODUCCIÓN

Las lesiones por inhalación se definen como daño al tracto respiratorio o tejido pulmonar secundario a humo, calor o agentes químicos. En Estados Unidos, se reportan alrededor de 125 casos por esta causa por año. El daño se presenta cuando el agente inhalado se deposita en los bronquios y epitelio alveolar, presentando una reacción de hipersensibilidad y en algunos casos irritación directa a nivel pulmonar, provocando inflamación que desencadena diversos mecanismos de reclutamiento celular. La presentación clínica es inespecífica, ocurriendo horas o incluso días tras la exposición. Con los estudios de gabinete se encuentran datos de edema pulmonar, fibrosis intersticial, opacidades

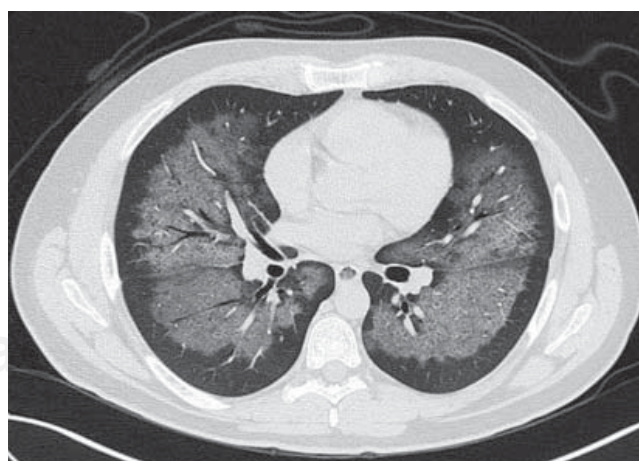
en parche, imagen en vidrio despolido, especialmente en las formas agudas. El tratamiento inicial es con oxígeno, medidas de sostén, uso de esteroides y broncodilatadores durante la fase aguda.<sup>1</sup> Se presenta el caso de un hombre de 39 años quien ingresa al presentar disnea progresiva secundaria a la inhalación de heptano.

### PRESENTACIÓN DE CASO

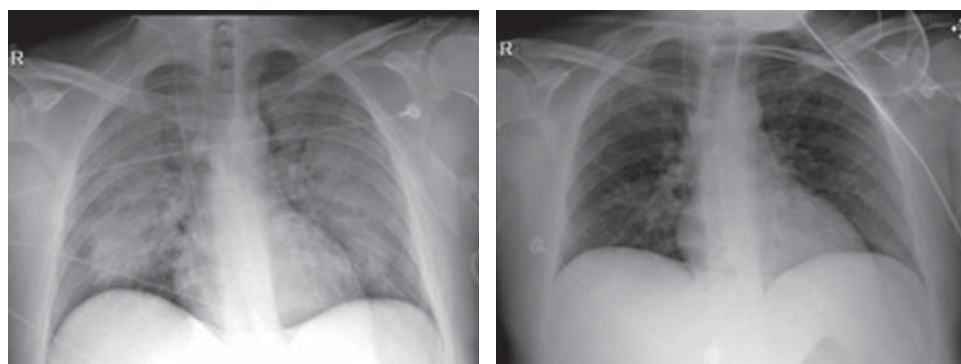
Hombre de 39 años, originario y residente de la Ciudad de México, licenciado en Administración. Con antecedente de neumopatía crónica por uso y abuso del tabaco, con un índice tabáquico de 20.7, además de dislipidemia de reciente diagnóstico en tratamiento con fenofibrato 250 mg vía oral cada 12 horas. Inicia su padecimiento el día 21 de junio del año en curso, posterior a exposición con líquido limpiador de calzado a base de heptano, isobutano, petróleo de fracción alifática ligera y propano; con un tiempo de contacto de dos horas, mientras se encontraba en un sitio con mala ventilación. Dos horas posteriores a la exposición inició con tos seca intermitente, progresando a disnea de pequeños esfuerzos, dolor torácico opresivo que se exacerbaba a la inspiración, motivo por el cual acudió a valoración a una unidad médica en donde se le inició abordaje diagnóstico con toma de radiografía de tórax, laboratorios y gasometría, encontrándose con datos sugestivos de neumonitis química; se inició manejo con esteroides intravenosos y broncodilatadores a dosis no especificada, se egresó a domicilio a petición del paciente. Veinticuatro horas posteriores a su egreso persistía con la misma sintomatología, por lo que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Ángeles del Pedregal. A su ingreso se encontraba taquicárdico y con taquipnea con tensión arterial de 130/80 mmHg, afebril, saturación de oxígeno de 88% al aire ambiente. Inicialmente se tomó gasometría arterial con datos de alcalosis respiratoria crónica, mejorando la saturación con aplicación de oxígeno suplementario por puntas nasales llegando hasta 94% de saturación. A la exploración física faringe con hiperémica, tórax simétrico, con adecuados movimientos respiratorios, a la auscultación con ruidos respiratorios disminuidos de predominio en hemitórax izquierdo, vibraciones vocales disminuidas en ambos hemitórax, sin estertores o sibilancias, así como taquicardia de 120 por minuto; resto de la exploración sin alteraciones. Se solicitó tomografía simple de tórax (Figura 1), evidenciándose patrón alveolar central y difuso en lóbulos superiores, lóbulo medio, segmento lingular, segmento superior y segmento medial de ambos lóbulos inferiores con lo que se hizo el diagnóstico de neumonitis. Con estas evidencias y de acuerdo con su condición clínica se decidió su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, con diagnóstico de neumonitis y quemadura química de la vía

aérea, clasificándose como SOFA 2 de puntos, con una mortalidad de 6 al 8%. Se tomó electrocardiograma el cual mostró ritmo sinusal y sin datos de dilatación de cavidades y/o presencia de arritmias; los laboratorios con leucocitosis a expensas de neutrófilos, proteína C reactiva 86.57 mg/L, VSG 1 mm/hora, procalcitonina 11.87 ng/mL, glucosa 122 mg/dL, sin alteración a la función renal en niveles séricos. El tratamiento inicial fue a base de salbutamol/ipratropio 250 µg cada ocho horas, budesónida 800 µg cada seis horas, metilprednisolona un g cada 24 horas por tres días, meropenem un g cada ocho horas y claritromicina 500 mg cada 12 horas. Durante sus primeras 24 horas de estancia en la unidad, continuaba con persistencia de taquipnea (frecuencia respiratoria [FR] 35 respiraciones/min), decidiéndose manejo avanzado de la vía aérea, manteniéndose con ventilación mecánica asistida por 96 horas, en modo controlado por volumen (FR 14, VC 600, sensibilidad 2.1, PEEP 10), con parámetros de distensibilidad estática de 125 y distensibilidad dinámica 44.5. Por mejoría de imagen radiográfica y menor dependencia a la VMA, se realizó extubación sin presentar complicaciones, manteniendo adecuada saturación con puntas de alto flujo. Se muestra la progresión radiográfica (Figura 2) en la cual se evidencia mejoría de la radiopacidad generalizada en el parénquima pulmonar.

Al cuarto día pasó a la Unidad de Terapia Intermedia para continuar con vigilancia manteniéndose hemodinámicamente estable sin datos de dificultad respiratoria. El control tomográfico del día 02 agosto (Figura 3), mostró algunos datos de vidrio despolido, sugestivos de neumonitis, siendo más evidente en la língula, lo que demostró mejoría franca en relación a estudio previo de ingreso. Se realizó

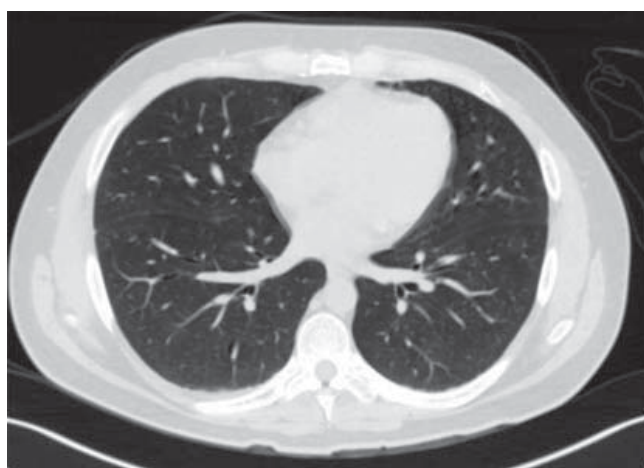


**Figura 1:** Tomografía simple de tórax, con patrón alveolar central y difuso en lóbulos superiores, lóbulo medio, segmento lingular, segmento superior y segmento medial del lóbulo inferior de ambos pulmones sugiestivo de neumonitis.



**Figura 2:**

Progresión en radiografía de tórax (izquierda al ingreso, derecha el día del egreso), evidencia de mejoría de la radiopacidad generalizada en el parénquima pulmonar.



**Figura 3:** Tomografía simple de tórax, reportándose aún hallazgos en relación a neumonitis, siendo más evidente en topografía de la língula pero con mejoría franca en relación a estudio previo de ingreso.

estudio de  $DLCO_2$  el cual se reportó con patrón restrictivo leve sin alteraciones a la difusión de  $CO_2$ .

## DISCUSIÓN

Los hidrocarburos, específicamente los de cadena larga, requieren dosis altas para causar toxicidad. Éstos son utilizados como disolventes orgánicos; el vapor desprendido cruza fácilmente las membranas celulares por su gran solubilidad lipídica, alcanzando concentraciones altas a nivel de sistema nervioso central.<sup>2,3</sup> Específicamente en este caso, el agente desencadenante se compone de  $C_7H_{16}$ , siendo un hidrocarburo saturado alifático o lineal de la familia de los alcanos, conocido como heptano, metano dipropilo e hidruro heptil, insoluble en agua y con presentación a temperatura ambiente de líquido incoloro y con olor leve a gasolina, de características inflamables. El límite de exposición permisible para la OSHA (Administración de

Seguridad y Salud Ocupacional) es de 500 ppm; durante su uso se recomienda permanecer en un lugar ventilado, en casos de dosis altas se deberán utilizar interfaces protectoras (guantes, mascarilla facial y lentes).<sup>4</sup>

La forma de presentación más frecuente es por inhalación, seguidos de contacto directo y/o ingestión. Durante la inhalación se produce una lesión directa al epitelio pulmonar a diferentes niveles del tracto respiratorio, condiciones pulmonares preexistentes hacen más susceptible a los efectos nocivos; la presentación va desde traqueítis hasta edema pulmonar; si se asocia a neumonitis empeora el pronóstico.<sup>2-5</sup> La inhalación ocasiona disrupción del surfactante y disminución de la elasticidad pulmonar, concomitantemente existe inflamación, edema y necrosis. El edema alveolar se produce por daño en el epitelio alveolar, dañando los neumocitos, desprendiéndose éstos y con la presencia de líquido y proteínas tanto en los alveolos como en espacio intersticial así como infiltrado celular inflamatorio. La hipoxia es debida a alteraciones en la ventilación-perfusión, formación de *shunts* arteriovenosos y la presencia de broncoespasmo y edema de la vía aérea.<sup>6,7</sup> Los síntomas aparecen de forma aguda o bien insidiosa (subaguda o crónica) dependiendo de la dosis y tiempo de exposición. La presentación clínica se divide por etapas, la primera etapa se caracteriza por la presencia de euforia, excitabilidad, desinhibición y conducta inapropiada, irritación oral o traqueobronquial, tos, cefalea, mareo, náusea y visión borrosa. La segunda fase presenta datos asociados a depresión del sistema nervioso central, disfunción sensorial simétrica de predominio distal, debilidad muscular, pérdida de reflejos osteotendinosos, rinitis, bronquitis y datos de dificultad respiratoria.<sup>8,9</sup> En la [Tabla 1](#) se comentan los criterios diagnósticos que orientan al diagnóstico.<sup>10,11</sup> Se requiere al menos un criterio mayor asociado a dos menores para tener un diagnóstico probable.

Los estudios de imagen son de gran utilidad ya que permiten identificar imágenes que, aunque no son específicas, son sugestivas de neumonitis con la presencia de patrón en vidrio despulido y formando imágenes concéntricas,

**Tabla 1:** Criterios diagnósticos.

Mayores	Menores
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas compatibles</li> <li>• Evidencia de exposición</li> <li>• Datos compatible por imagen (radiográficos/tomográficos)</li> <li>• Lavado bronquio alveolar con predominio de linfocitos</li> <li>• Cambios histológicos compatibles</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estertores crepitantes de predominio infra escapular bilaterales</li> <li>• Difusión de monóxido de carbono baja</li> <li>• Hipoxemia arterial en reposo y/o ejercicio</li> </ul>

siendo más evidentes en la tomografía de alta resolución, otros hallazgos como broncograma aéreo, neumatocele y derrame pleural también son frecuentes. Al lavado bronquioloalveolar (LBA) se encuentran predominantemente componentes celulares de tipo linfocítico y a la biopsia pulmonar el patrón histológico característico es la inflamación intersticial linfocítica y granulomas mal definidos. Todos los pacientes con síntomas respiratorios o neurológicos deben ser ingresados para vigilancia continua con monitorización hemodinámica, oximetría continua y monitoreo con electrocardiograma para detección de arritmias letales.<sup>12</sup> Posterior al evento agudo se deben realizar pruebas no invasivas como espirometría para descartar la presencia de patrón restrictivo, tomografía de tórax de alta resolución para excluir o confirmar la presencia de fibrosis y prueba de difusión para CO<sub>2</sub>.<sup>12</sup>

El tratamiento de la lesión aguda requiere medidas de soporte, aplicación de oxígeno suplementario al 100% y broncodilatadores, ya que existe afección de las vías aéreas, se recomienda vigilancia por al menos seis horas a menos que se encuentren datos de insuficiencia respiratoria para lo que está indicada la hospitalización; la presencia de lesión a nivel laríngeo o lesión severa de la vía aérea y alveolar, requiere intubación inmediata, con un volumen tidal recomendado de 6 mL/kg.<sup>13</sup> Se considera que los antibióticos

y los esteroides son de utilidad en los cuadros agudos. El pronóstico suele ser bueno para la vida y la función, más del 90% de los individuos con lesión pulmonar por inhalación tiene una recuperación completa y menos de un 10% presentan complicaciones como falla respiratoria aguda, lesión laríngea y edema pulmonar no cardiogénico. Los eventos fatales se deben a presencia de arritmias letales; a largo plazo se puede asociar a síndrome de reactividad de la vía aérea, bronquiolitis obliterante, neumonía criptogénica organizada así como fibrosis.<sup>14,15</sup>

## REFERENCIAS

1. Woodson CL. *Diagnosis and treatment of inhalation injury*. In: Herndon DN (ed). Total burn care. 4 ed, 2009.
2. Beauchamp RO, Bus JS, Popp JA. A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *CRC Crit Rev Toxicol*. 1984; 13: 25-97.
3. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. *Emerg Med Clin North Am*. 2003; 21: 533-557.
4. Agency for toxic substances and disease registry. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/>.
5. Toxicity Hydrocarbons. Available at: [www.emedicine.com/emerg/topic873.htm#](http://www.emedicine.com/emerg/topic873.htm#).
6. Burns MJ, Dickson EW, Sivilotti ML, Hocker M, Porcaro WA. Enhanced mortality from perfl uorocarbon administration in a rat model of kerosene aspiration. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1999; 37: 855-859.
7. Widner LR, Goodwin SR, Berman LS, Banner MJ, Freid EB, McKee TW. Artificial surfactant for therapy in hydrocarbon-induced lung injury in sheep. *Crit Care Med*. 1996; 24: 1524-1529.
8. Kurtzman TL, Otsuka KN, Wahl RA. Inhalant abuse by adolescents. *J Adolesc Health*. 2001; 28: 170-180.
9. Williams JF, Storck M. Inhalant abuse. *Pediatrics*. 2007; 119: 1009-1017.
10. Bowen SE, Batis JC, Paez-Martinez N, Cruz SL. The last decade of solvent research in animal models of abuse: mechanistic and behavioral studies. *Neurotoxicol Teratol*. 2006; 28: 636-647.
11. Howard MO, Bowen SE, Garland EL, Perron BE, Vaughn MG. Inhalant use and inhalant use disorders in the United States. *Addict Sci Clin Pract*. 2011; 6: 18-31.
12. Shusterman D. Upper and lower airway sequelae of irritant inhalations. *Clin Pulm Med*. 1999; 6: 18-31.
13. MacIver MB. Abused inhalants enhance GABA-mediated synaptic inhibition. *Neuropsychopharmacol*. 2009; 34: 2296-2304.
14. Gorguner M, Aslan S, Inandi T, Cakir Z. Reactive airways dysfunction syndrome in housewives due to a bleach-hydrochloric acid mixture. *Inhal Toxicol*. 2004; 16: 87-91.
15. Myers JL, Colby TV. Pathological manifestation of bronchiolitis, constrictive bronchiolitis, cryptogenic organizing pneumonia, and diffuse panbronchiolitis. *Clin Chest Med*. 1993; 14: 611-622.