

AÑO XIV

ENERO DE 1943

TOMO XIX. Nº 1

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

SOBRE LA PATOGENESIS Y CLINICA DE LA NEUMONIA  
PRODUCIDA POR EL KEROSENE

POR LOS DOCTORES

ERICH NASSAU y S. ROSENBAUM

del Central Hospital from Sick-found of Jewish Workers  
Affulah, Palestina

Queremos informar sobre una enfermedad la cual, según las referencias publicadas en la literatura en los últimos 10 años, aparentemente es desconocida o tal vez olvidada en los otros países. Se trata de una afección producida por la absorción de kerosene, usado muy a menudo en este país y que el niño puede llegar a ingerir y como consecuencia, así lo queremos demostrar, produce una enfermedad característica.

Sólo Waring ("Amer Journal M. Soc.", tomo 185, 1933), y Nunn y Martin ("J. A. M. A.", tomo 103, I, 1934), informan sobre una mayor frecuencia en las enfermedades del pulmón en los niños, producidas a consecuencia de envenenamientos con benzina y kerosene. Según los informes de los autores citados se produjeron enfermedades del pulmón en forma de violentas bronquitis o neumonía en una tercera parte de los niños que habían ingerido kerosene. En muchos de los enfermos se manifestaron síntomas nerviosos, seguramente como consecuencia de una reabsorción rápida de los productos tóxicos del kerosene a través de las sensibles paredes alveolares. Como las enfermedades allí relatadas en lo que se refiere al pronóstico y a la evolución clínica concuerdan sólo en parte con nuestras observaciones, creemos tener motivos suficientes para informar sucintamente sobre la afección observada. Tal vez los diferentes derivados del petróleo, ya que es éste complicadamente compuesto, producen diferentes formas de enfermedad en uno u otro país.

Los escasos informes de la literatura toxicológica acerca del petróleo y sus derivados, se basan especialmente en las experiencias de los distritos petrolíferos de los Estados Unidos de Norte América. Se refieren a envenenamientos producidos por el petróleo, cuando éste fué bebido, ya sea con fines de suicidio o por accidente o empleado como recurso terapéutico.

El aire saturado con gases de petróleo al parecer no tiene, según dichos informes, consecuencias perjudiciales para los obreros trabajando al aire libre en tales yacimientos. En talleres cerrados se producen después de un período más o menos largo, enfermedades de la piel, bronquitis catarral crónica, anemia y dispepsias. La absorción de grandes cantidades de petróleo puede producir fuertes envenenamientos. Se presentan dolores de garganta y vientre, vómitos, gastroenteritis y últimamente, pérdida de conocimiento en forma de una profunda narcosis. Pero aún cuando los adultos habían bebido casi un litro de kerosene, no se produjo ningún caso de muerte, pero a estos casos toxicológicamente conocidos, no queremos referirnos aquí. No se nos han presentado hasta ahora y según la experiencia sobre animales, que se relata más adelante no son al parecer la regla después de la absorción de kerosene.

Como consecuencias de la ingestión casual de kerosene en cantidades ínfimas o mayores, en una parte de los niños se presenta una enfermedad aguda de los órganos respiratorios, de la cual no nos informan los libros de toxicología. Queremos referirnos a continuación sobre los caracteres clínicos y la patogénesis de estos cuadros, basándonos en cinco observaciones propias

En todos los casos el kerosene fué bebido por accidente. De los cinco enfermos que se presentaron durante los últimos dos años en nuestra sala de niños, el kerosene fué bebido en el primer caso en un almacén en el cual se visitó un depósito durante un paseo donde el niño encontró una lámpara de kerosene sin mecha, en el segundo y tercer caso, el niño había encontrado la botella de kerosene que estuvo al alcance de sus manos, en el cuarto caso el niño bebió de la canilla de un tambor que se encontraba cerca de la canilla de agua, y el quinto, bebió de un recipiente que contenía kerosene.

Los enfermos eran niños pequeños, cuya edad oscilaba entre los diez y los dos años y medio. Por coincidencia todos los casos se presentaron en los meses de mayo a noviembre (un caso en mayo, dos en junio, uno en setiembre y uno a principios de noviembre), que son los meses calientes en este país, durante los cuales es grande el deseo de los niños de beber todo lo que esté a su alcance. La cantidad del kerosene bebido era generalmente sólo algunos centímetros cúbicos. Pero también estas pequeñas cantidades fueron suficientes para determinar una enfermedad característica.

*La primer etapa de la enfermedad* se presentó en todos los niños inmediatamente después de haber bebido kerosene, un violento acceso de tos, que a veces pasó en seguida, de modo que no se hizo necesaria la presencia del médico. En otros duró esta tos hasta dos horas. Una parte de los niños trató de escupir los restos del kerosene que habían ingerido. Después de esta primera faz de la enfermedad, durante la cual se trató de sacar el kerosene bebido por medio de lavados gástricos (tres veces) y

por medio de grandes cantidades de leche (una vez), se presentó un corto período de descanso de algunas horas, pasado el cual reaparecieron las molestias que volvieron a presentarse después de 4 a 8 horas. Los niños sufrían dolores localizados en el vientre o en el tórax, intraquietud, respiración tipo Stockes, insomnio (en tres casos a la llegada de la noche) Después de pocas horas, los niños se agravaron, estaban muy postrados y daban la impresión de tener una enfermedad gravísima.

En este estado entra el niño en *la segunda faz de la enfermedad*. 8 a 12 horas después de haber bebido kerosene, se presenta temperatura que se inicia con 38°, elevándose paulatinamente. El examen clínico no denuncia ningún hallazgo objetivo. La revisión en algunos mostró una garganta inflamada. Disnea, respiración tipo Stockes y cianosis que se presentaron precozmente e indicaron la localización de la enfermedad en el aparato respiratorio. En este estado (vale decir, 18 a 24 horas después de haber bebido el kerosene), ingresan los niños al hospital.

El transcurso ulterior de la enfermedad que se presenta a consecuencia de la ingestión de kerosene, fué tan uniforme, que es posible presentar en conjunto el cuadro de la enfermedad

*La tercera etapa de la enfermedad* es la de un proceso pulmonar agudo febril del tipo infiltrativo, caracterizado por una serie de hechos típicos. En todos los enfermos se notó en seguida un marcado rubor de la piel, que aumentó en algunos hasta tener el aspecto de rash. La causa de este rubor era (como se halló en una investigación capilaroscópica) una gran dilatación de los vasos capilares del plexo superior y también la congestión de los vasos horizontales de la red capilar inferior. Los enfermos están muy disneicos, la respiración acelerada, muchas veces penosa, como si cada respiración provocara dolores. Otro síntoma característico es la eliminación de abundante esputo espumoso. Este esputo es a veces tan abundante que llega a formar en la boca de los enfermos numerosas burbujas. El transcurso de la fiebre parece característico en la neumonía por kerosene. Todos los niños tienen temperaturas elevadas. La fiebre que llega el segundo día a su punto más elevado, baja entonces en lisis. Todos los enfermos estaban sin temperatura después de los 7 u 8 días. (Ver cuadro N° 1)

Junto con el descenso de la temperatura mejoró el estado general. El rubor de la piel desapareció, la secreción espumosa terminó, el niño que estaba atormentado por los dolores y el malestar, se tranquilizó. Las alteraciones pulmonares que se pudo hallar clínica y radiológicamente, retrocedieron paralelamente con el mejoramiento general.

Estos procesos pulmonares empezaron clínicamente como cuadros infiltrativos de poca extensión. En un comienzo se auscultaron pocos ruidos adventicios que aumentaron a la terminación del proceso. Algunos de los cambios pulmonares se podían identificar roentgenológicamente como procesos lobulares, pero más a menudo como procesos atelectásicos. El

asiento de la afección pulmonar, que se podía comprobar clínica y radiológicamente, era en todos los casos el lóbulo inferior o medio del lado derecho. Además, se encontró en 2 enfermos cambios análogos, una vez en la región del hilio izquierdo y otra vez en el lóbulo superior izquierdo. Las alteraciones tan notables en la radiografía, habían desaparecido después de 12 días a más tardar

Entre otros hechos, se pudo comprobar durante la enfermedad, en tres veces albuminuria, a veces muy intensa en los primeros días del proceso. Además, se encontró cuatro veces marcada urobilinuria. El cuadro hemático mostró ya en el segundo día una leucocitosis. El número de los leucocitos oscilaba entre 10.000 y 20.000 en los distintos enfermos. Por otro lado, la desviación a la izquierda faltó o fué poco pronunciada. Lo notable, no obstante el cuadro de enfermedad grave y la temperatura elevada, fué que los eosinófilos no desaparecieron. La presión sistólica era en los casos que fué investigado ligeramente aumentada. En tres de los niños se encontró valores que alcanzaban 115/17 mg. de mercurio.

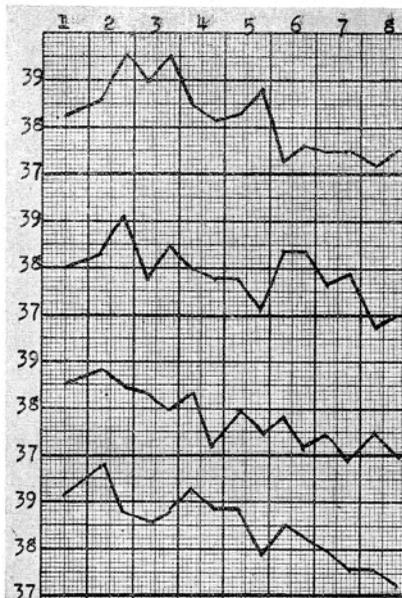
Edad	Accesos de tos	Métodos de eliminación del kerosene	Primeros síntomas generales	Horas a la que aparece la fiebre	Duración de la fiebre	Leucocitosis desviación a la izquierda	Orina
1 año y 9 m.	+	Se administró leche	disnea	12 h.	7 días	16 200 eos. +	album. urobil. +
2 años	++	lavado gástrico	cianosis disnea	6 a 8 horas	8 días	12 000 eos. 4 %	alb. ++ urob. +
2 años	+		Dolores de vientre intranquilid., abatimiento	10 heras	7 días	19 400 eos. 1 %	alb. urobil. +
2 ½ años	+++	lavado gástrico	Resp Stokes dolores en tórax; cianosis	18 horas	7 días	10 200 eos. 4 %	album.
10 mes.	+	lavado gástrico	Ataques dolorosos, intranquilid.	18 horas	6 días	12 000 eos. 4 %	album. -

Acerca de la terapéutica de la enfermedad, poco se puede añadir. No se trató de sacar los restos del kerosene ingerido del estómago. Tres enfermos recibieron Dagenan en dosis corrientes, sin que el transcurso de la enfermedad se hubiera abreviado por ello. La necesidad de este tratamiento en los procesos atelectásicos después de haber ingerido kerosene no la queremos discutir aquí. Por otro lado, es importante el uso de sedativos y narcóticos en los primeros días de la segunda faz de la enfermedad, en que el niño está inquieto y sufre dolores. Por medio de Atropina,

— 7 —

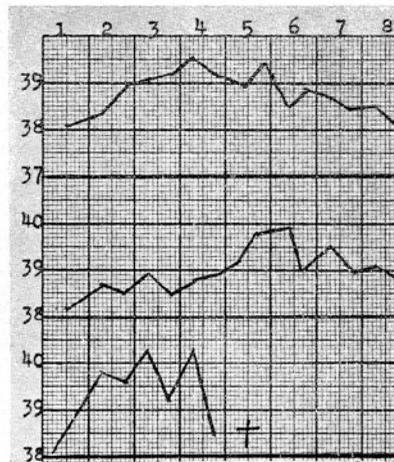
aunque no con éxito decisivo, hemos tratado de disminuir la secreción salival. Se evitó el uso de la Codeína u otros medicamentos similares. Nos parece que la terapéutica indicada es extraer la secreción por medio de un broncoscopio tan pronto como aparecen los primeros síntomas de la enfermedad. Lamentamos tener que confesar que debido a causas ajenas a nuestra voluntad, no estuvimos en condiciones de usar esta terapéutica.

En resumen, se presenta un cuadro clínico, que se podría caracterizar en la siguiente forma más o menos 18 horas después que el niño ha bebido kerosene se presentan síntomas que reflejan el carácter más bien grave de la enfermedad pulmonar



Cuadro 1

Curvas térmicas de cuatro pacientes con neumonía por el kerosene



Cuadro 2

Curvas térmicas de conejos con neumonía experimental por kerosene

Simultáneamente se presenta una temperatura elevada. Como causa de esta temperatura se encuentran procesos infiltrativos o atelectásicos en el tejido pulmonar, de preferencia en el lóbulo inferior derecho y que después de 7 a 8 días comienzan a desaparecer clínica y radiológicamente. El cuadro de la enfermedad se distingue

- 1º Por un rubor de la piel que se puede homologar a un rash.
- 2º Por la producción en gran cantidad de esputos espumosos.
- 3º Por sensaciones sumamente dolorosas a la respiración.

El pronóstico de la enfermedad es favorable.

Todos los casos atendidos (1 en el ambulatorio y 5 internados en la clínica) y dados de alta al cabo de 10 días

¿Cómo se produce este cuadro extraordinario? En primer lugar

se supone que casi con seguridad existe una conexión directa entre el hecho de ingerir kerosene y la aparición de la enfermedad, confirmado por los síntomas de la misma que son siempre idénticos. Ahora bien, se puede responsabilizar al kerosene ingerido los cambios intrapulmonares. Existen las siguientes posibilidades de explicación para la patogénesis de los mismos

1º El kerosene ingerido después de su absorción por el estómago o intestino determina alteraciones del tejido pulmonar, por donde puede eliminarse produciendo secundariamente los cambios del mismo.

2º En el momento de ingerir el kerosene, una parte del mismo puede entrar en las vías respiratorias y determinar. a) por medio de una irritación quimiotóxica, un proceso inflamatorio en los bronquios, o b) penetrando en ciertas ramas bronquiales, una obstrucción seguida de una atelectasia en ciertas zonas del pulmón.

Para aclarar estos puntos hicimos ensayos con animales. A unos pequeños conejos se les administró por medio de una sonda gástrica, bajo narcosis, 5 cm. de kerosene (esta cantidad corresponde a 50 c c en un niño de 15 kg.) Como único resultado en tres experiencias se encontró en los animales falta de apetito durante tres días. No hemos observado trastornos en otros órganos, especialmente en pulmón o una elevación de temperatura no obstante haber registrado la última regularmente por vía rectal. En la segunda serie de ensayos (5 conejos), inyectamos directamente en la tráquea de 1 a 1,5 c c de kerosene teñido con eosina, empleando para ello una aguja fina. Después de 24 horas los animales estaban inquietos y disneicos. Sacrificando los animales en este primer estado de la enfermedad hemos encontrado en uno un 2/3 del lóbulo superior derecho infiltrado e intensamente coloreado con pequeñas ampollas de enfisema, en otro animal sacrificado al tercer día del experimento se encontraron infiltraciones de color lívido en el lóbulo mediano derecho, en un tercero, se observó malestar general, y falta de apetito sin otros síntomas clínicos. En los dos animales restantes se encontraron clínica y radiológicamente, infiltraciones en grandes zonas del pulmón. Ambos animales estaban completamente sanos después de 8 días. Con los animales, en los cuales la autopsia o la radiografía del tórax mostró la existencia de un campo de condensación, se encontró al igual que en los niños enfermos, después de 12 horas temperaturas elevadas de 1,5 a 2º sobre lo normal (35,5º para el conejo)

Para acercarnos más a los hechos que se producen en el niño que bebe por accidente kerosene, hicimos en una tercera serie de ensayos dando de beber a cuatro animales, por medio de una pepita de vidrio, pequeñas cantidades de kerosene (1,5 a 2 c.c.) Los animales tragarón estas cantidades sin dificultad ni resistencia. Y desarrollaron todos ellos procesos pulmonares infiltrativos que se podían apreciar tanto en la radiografía como también si los animales eran sacrificados a tiempo, en la autopsia.

— 9 —

Alrededor de las 24 horas todos los animales empezaron a tener fiebre (39° a 40°), tenían el pelo erizado, estaban miedosos, respirando con difi-

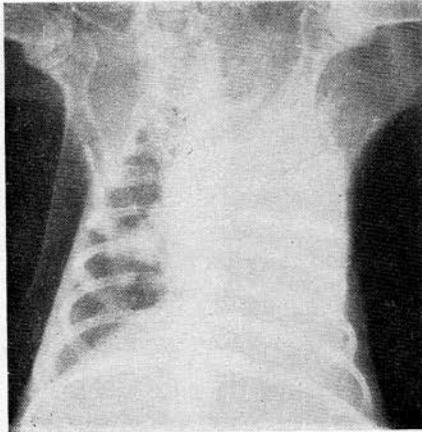


Figura 1



Figura 2

cultad y disneicos. Las ganas de comer habían desaparecido. El período de la enfermedad fué también de 7 a 8 días. Comenzó entonces una convalecencia acompañada de una involución radiológica de los focos.

No murió ningún animal de experiencia por la enfermedad, salvo los que hubiesen sido sacrificados con fines de control anatómico del pulmón. Las alteraciones radiológicas son muy interesantes de seguir (Figs. 1, 2 y 3).

Tres radiografías de un conejo con neumonía experimental por kerosene.



Figura 3

1° Dos días después de la inyección de kerosene. La infiltración al alcanzar su mayor desarrollo.

2° En el quinto día de la enfermedad, empieza la aclaración del proceso.

3° El octavo día de la enfermedad la infiltración está casi desaparecida.

Los intentos de reproducir los cambios pulmonares en forma análoga a lo que sucede en los niños que han bebido kerosene, por medio de

inyecciones intratraqueales o dado a beber el kerosene en pequeñas cantidades, no tuvo éxito en todos los casos. No obstante haber efectuado inyecciones intratraqueales o dado de beber kerosene, quedaron algunos de estos animales sin indicios de enfermedad.

¿A qué conclusiones se llega por medio de estos ensayos?

1º Se puede decir con seguridad los cambios pulmonares después de la ingestión de kerosene, se producen únicamente en el momento en que el mismo alcanza el aparato respiratorio. Desde el estómago o el aparato digestivo el kerosene no produce alteraciones del pulmón, aun tomado en grandes cantidades.

2º Por otro lado, si una parte del kerosene introducido por medio de inyecciones intratraqueales o administrado por vía bucal alcanza a llegar a las vías respiratorias y de allí al pulmón, se producen como consecuencia procesos infiltrativos que, de acuerdo con su localización, a los hallazgos radiológicos y a la fiebre que los acompaña, son muy análogos a los cambios observados en el niño.

Los ensayos hechos en animales para estudiar las consecuencias de la entrada de aceites o grasas en el aparato respiratorio, existen en gran cantidad, pero según nuestra observación de la literatura, no fué aún usado el kerosene en estas investigaciones. No obstante las experiencias sobre aplicación clínica del lipiodol por un lado, y por otro lado de las neumonías por lipoides, que se presentan cuando preparados de parafina, aceite, aceite de hígado de bacalao, grasa de leche, etc., entran en el pulmón de los niños o adultos, demuestran que existen diferencias según sea la grasa empleada

De los resultados de estos ensayos se sabe lo siguiente en 1920 inyectaron Gijesse-Pellisier aceite de oliva en la tráquea de perros y conejos. Resultado infiltración de los alveolos con células mononucleares con grasa fagocitada y células neutrófilas.

En 1922 obtuvieron Cooper y Freer con aceite de chaulmoogra resultados parecidos, pero reacciones más graves, en 1925 las investigaciones de Laughlin con inyecciones de aceite mineral dieron los mismos resultados. El dice que el aceite entra en los alveolos, aunque éste sea usado en pequeñas cantidades por boca o nariz. Pinkerton repitió en 1927 los ensayos con aceite mineral, aceite de hígado de bacalao y leche, con los mismos resultados.

Por otro lado, en lo que se refiere a los interrogantes que plantea la neumonía por kerosene, hay que recordar los ensayos hechos con derivados de la grasa, los cuales fueron reabsorbidos por el intestino, llegando al pulmón para ser eliminados allí, y en parte por los alveolos. Estas grasas se presentaban extracelulares y no causaron ninguna reacción de cuerpo extraño en los alveolos, teniendo distinto comportamiento que el de las grasas aspiradas (Gilbert y Jomier), se demostró la presencia de productos derivados de las grasas (como ácidos grasos, jabones, colessterina, etc.),

pero nunca las grasas al estado puro. Por lo tanto, no fué posible hallar estas grasas que habían alcanzado las vías respiratorias, al estado puro como sucede con las grasas que por aspiración llegan a las vías aéreas

Todas las experiencias hechas con animales y los resultados de nuestras investigaciones parecen indicar, que la neumonía por el kerosene en el niño se produce a causa de pequeñas cantidades de kerosene ingeridas, que pasan a la tráquea y los alveolos.

Con esto llegamos a la siguiente conclusión sobre el origen de la neumonía por kerosene en el niño el kerosene como substancia no irritativa de una fluidez escasa, entra en pequeñas cantidades en las vías respiratorias a causa de la reacción que produce el mal gusto del mismo. El niño se “ahoga” La consecuencia inmediata es una violenta tos, que trata de eliminar el kerosene de las vías respiratorias. Cuando el éxito de eliminar todo el kerosene no es completo, quedan en los pequeños bronquios, bronquiolos y alveolos, ligeros restos del mismo y provocan allí una respuesta inflamatoria de la mucosa que primeramente es aséptica, con gran eliminación de mucus que se acumulan en los alveolos de determinadas zonas, como consecuencias se cierran con el esputo una parte de los bronquios chicos y medianos determinando una atelectasia. Difícil de explicar es la fiebre que se presentó después de poco tiempo tanto en los niños como en los animales de ensayo. Se supone que también las vías respiratorias, al igual que en el intestino delgado, en alguna forma se mantienen estériles (ya sea mecánicamente, epitelio vibrátil o químicamente bactericidas) Fallan estos mecanismos y la secreción, que se encuentra en los bronquios más finos y en los alveolos, llega a infectarse con las bacterias, que se encuentran en las vías respiratorias superiores, determinando la fiebre.

Sobre los demás procesos determinados por el kerosene que entra en el aparato respiratorio, no podemos decir nada. No sabemos si es eliminado (no fueron encontradas gotas de kerosene en el esputo espumoso), o si es reabsorbido por las paredes alveolares y después dentro del organismo, sigue depositado en las glándulas bronquiales o eliminado por los intestinos o los riñones.

La eliminación por las vías respiratorias es comprobada por el hecho de que la respiración de los niños que han bebido kerosene tiene aún días después un olor característico. Lo segundo se comprueba por las gotas de grasa en las grandes células mononucleares de los alveolos. Tal vez hay que interpretar también el marcado rubor de la piel y la albuminuria de estos enfermos como indicio del proceso de reabsorción en los alveolos.

*En resumen* Después de la ingestión de kerosene se producen en algunos niños, a causa de una aspiración de ínfimas partes de kerosene en las vías respiratorias, procesos atelectásicos, que son infectados secundariamente y presentan una enfermedad pulmonar infiltrativa de un des-

arrollo característico. Los hechos patogénicos sobre el origen del proceso pulmonar se puede reproducir experimentalmente en animales. Por lo tanto, se está en condiciones de clasificar a la neumonía por el kerosene al lado de las neumonías por aspiración que por el cierre de los bronquios determinan atelectasia. La neumonía por el kerosene tiene cercana analogía con la neumonía lipóidica, que se presenta a causa de la aspiración de parafina en el árbol bronquial, aceite de hígado de bacalao, leche, etc. De ellas se distingue la neumonía por el kerosene, por la falta de un desarrollo crónico del proceso. El kerosene que penetró en las vías respiratorias, al parecer, es pronto eliminado, de manera que se produce solamente una enfermedad aguda que dura aproximadamente una semana.