

Daño broncopulmonar por inhalación masiva de amoniaco

Rosamelia Fernández Capistrán,* Andrés Palomar Lever,**
Carlos Flores Zorrilla,*** Elías Rozillo Husny, Arturo Gómez González**

RESUMEN

El amoniaco es un importante producto químico de uso industrial. La inhalación accidental puede producir lesiones graves en las vías aéreas superiores e inferiores, llegando incluso a poner en peligro la vida. Presentamos tres casos con exposición aguda a vapor de amoniaco, mismos que desarrollaron insuficiencia respiratoria y lesiones corneales. Un paciente requirió asistencia mecánica ventilatoria en dos ocasiones; los otros dos presentaron insuficiencia respiratoria moderada y lesiones en epitelio corneal. Los tres sujetos requirieron broncodilatadores, antibióticos y esteroides. A los dos meses del accidente, los tres presentaban datos clínicos de irritación crónica de vías aéreas superiores; sus pruebas de función respiratoria y una tomografía de tórax revelaron lesión broncoalveolar y dilatación bronquial compatible con bronquiectasias. Dos pacientes mostraron edema de las paredes bronquiales y dilatación leve. La diferencia en la severidad de estos hallazgos pareció correlacionar con el grado de exposición al amoniaco.

Palabras clave: Amoniaco, bronquiectasias, quemadura.

ABSTRACT

Ammonia is an important chemical product for industrial use. Accidental inhalation may produce serious injuries in the upper and lower respiratory tract, and can be life-threatening. We report three cases, who suffered acute exposure to ammonia steam, developing respiratory failure and corneal injuries. One patient required mechanical ventilation, the other two developed mild respiratory failure and corneal epithelial injuries. The three were treated with bronchodilators, antibiotics and steroids. Two months later, still showed clinical evidence of chronic upper respiratory tract irritation. They underwent respiratory functional test and tomography scan that revealed bronchoalveolar injury, and bronchial dilatation suggesting bronchiectasias. Two patients showed bronchial wall edema and mild dilatation. The severity of these findings seems to correlate with the degree of ammonia exposure.

Key words: Ammonia, bronchiectasis, burns.

INTRODUCCIÓN

El amoniaco es un gas hidrosoluble ampliamente utilizado como producto de uso industrial en circuitos de refrigeración^{1,2} y particularmente en la manufactura de fertilizantes; otras aplicaciones incluyen la producción de fibras, plásticos explosivos, así como

alimento para animales.³ La exposición al anhídrido de amoniaco generalmente es accidental y puede resultar en daño significativo y poner en riesgo la vida, ya sea por lesión química de las vías aéreas superiores o de las inferiores.^{1,4-6}

La inhalación aguda de gases tóxicos como amoniaco, cloro, etcétera se ha asociado con lesión broncoalveolar y de vía aérea superior, así como de las mucosas de cavidad oral, nariz y ojos. La extensión de la lesión depende de la duración de la exposición, concentración y profundidad de la inhalación del gas, así como de la patología pulmonar subyacente,^{1,3,5,7} especialmente en concentraciones mayores de 50 partículas por millón (ppm).³

Exposiciones menos severas producen edema laringeo, nasal y oral. Exposiciones más prolongadas a concentraciones muy altas (2,500 a 6,500 ppm)³ pro-

* Medicina Interna del Hospital ABC.

** Servicio de Neumología del Hospital ABC.

*** Cirugía General del Hospital ABC.

Recibido para publicación: 24/02/00. Aceptado para publicación: 05/09/00.

Segundo lugar del XIII Concurso "Dr. Nicolás Kaufer".

Dirección para correspondencia: Dra. Rosamelia Fernández Capistrán
Parque de la Malinche No. 13, Col. del Parque
53390 Naucalpan Edo. de Méx. E-mail: rosameliaf@hotmail.com

ducen traqueobronquitis difusa, bronquiolitis y edema pulmonar.^{5,6} Aunque se pueden presentar severas complicaciones respiratorias y haberse reportado casos fatales de inhalación, la mayoría de las veces los pacientes se recuperan.⁸⁻¹⁰

El anhídrido de amoniaco al estar en contacto con los ojos puede originar deterioro visual, incluyendo ceguera. La interacción del agua y el amoniaco forman hidróxido de amonio, el cual produce licuefacción de proteínas, con la consecuente destrucción del estroma corneal por efecto exotérmico.^{2,3}

Por tratarse de un problema poco frecuente y por no contar con reportes nacionales al respecto, consideramos oportuno presentar nuestra experiencia con tres casos, ocurridos en Minatitlán, Veracruz, el 1 de junio de 1998 como consecuencia de una fuga industrial de gas amoniaco.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

Mujer de 37 años de edad sin antecedentes de importancia. Sufrió exposición a vapores de amoniaco, presentando datos de irritación y quemaduras de las vías aéreas inferiores y superiores además de lesiones corneales. Fue atendida en hospital regional donde se le detectó insuficiencia respiratoria progresiva que requirió asistencia mecánica ventilatoria en dos períodos diferentes. Presentó un episodio de crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas, atribuyéndose esto al efecto amoniacal. Neurológicamente, evolucionó de manera satisfactoria, sin déficit, siendo extubada al segundo día de estancia hospitalaria. Sin embargo, 24 horas después reingresó a la unidad de cuidados intensivos con insuficiencia respiratoria aguda por mucositis severa, edema laringeo y broncoespasmo, requiriendo asistencia mecánica ventilatoria nuevamente. La radiografía de tórax mostró infiltrado alveolar y micronodular basal bilateral (Figura 1). Fue extubada tres días después y se confirmó por otorrinolaringología mucositis severa, siendo manejada con antibióticos, broncodilatadores, mucolíticos, esteroides por vía intravenosa, analgésicos y nebulizaciones. Persistió con estertores, sibilancias bronquiales en región basal bilateral, sin datos de insuficiencia respiratoria. Se realizó laringoscopia ya que persistía con sialorrea, disfagia, disfonía y tos. Se encontró edema de epiglotis y subglótis con insuficiencia del cierre glótico y áreas de quemadura en las cuerdas vocales.

Fue egresada a los 34 días de estancia hospitalaria con notable mejoría, aunque con persistencia de fatiga fácil. Acudió dos meses después del accidente a revisión por tos, expectoración blanquecina, disnea moderada y sibilancias. Las pruebas de función respiratoria mostraron un patrón mixto con restricción moderada, manifestado por disminución de la capacidad vital 2.40 L (referencia 3.28 L, 73%), con moderada bronco-obstrucción asociada, VEF1 1.52 L (referencia 2.79 L, 55%), vef1/cvf 63% (referencia 86%) sin cambios pos-



Figura 1. Radiografía de tórax en la que se observa infiltrado alveolar y micronodular basal bilateral.

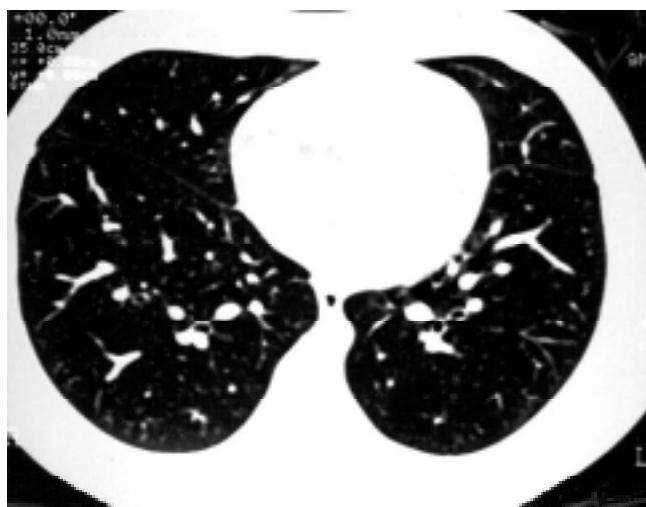


Figura 2. Tomografía de tórax que muestra engrosamiento de las paredes bronquiales y patrón alveolar difuso en "vidrio despuñido".

broncodilatador, atrapamiento de aire con un volumen residual de 3.17 L (referencia 1.55 L, 204%) y sobredistensión pulmonar, capacidad pulmonar total de 5.57 L (referencia 4.88 L 114%). La gasometría arterial con hipoxemia moderada 58.6 mm Hg (referencia 68-72 mm Hg en la Ciudad de México) sin retención de CO₂. Una tomografía computada de tórax mostró engrosamiento de las paredes bronquiales y un patrón alveolar difuso de "vidrio despulido", secundario al daño alveolar, de predominio en lóbulos inferiores (Figura 2).

Se realizó broncoscopia bajo anestesia general con mascarilla laríngea y se encontró severa inflamación de vías aéreas superiores, principalmente de la epiglottis (Figura 3), formación de lesiones polipoideas granulomatosas en tráquea y bronquios principales, así como engrosamiento importante de la mucosa bronquial (Figura 4).

Se inició manejo con base en esteroides orales (40 mg de prednisona diarios) y broncodilatadores (bromuro de ipratropium). Se hizo diagnóstico de daño de vías aéreas y parénquima pulmonar con formación de bronquiectasias y posible evolución a daño permanente con probable fibrosis pulmonar. Al año del accidente se encontró mejoría sintomática de la tos con mínima cantidad de flema y discreta recuperación de la capacidad funcional con



Figura 3. Broncoscopia que mostró edema de epiglottis.

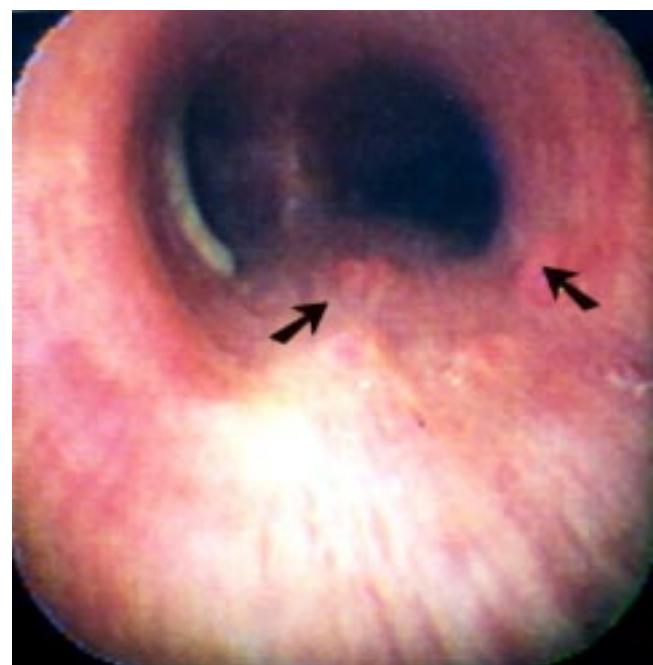


Figura 4. Broncoscopia que muestra lesiones polipoideas y granulomatosas en bronquios principales.

mejoría de la broncoobstrucción. Actualmente se ha suspendido el manejo con esteroide después de reducción progresiva del mismo.

Caso 2

Paciente femenino de nueve años de edad sin antecedentes de importancia quien sufrió la misma exposición a gas de amoniaco y que ingresó al hospital regional por inflamación de mucosas, dificultad respiratoria e hiperemia conjuntival. Fue manejada por el Servicio de Pediatría con soluciones parenterales, hidrocortisona, aminofilina, y nebulizaciones. Con base en el estudio efectuado en el Servicio de Otorrinolaringología se diagnosticó proceso inflamatorio de vías aéreas superiores, así como edema de mucosas. Valorada por oftalmología, se encontró úlcera corneal bilateral, hiperemia conjuntival y hemorragia subconjuntival; fue tratada con base en eritromicina gotas, antiinflamatorios y posteriormente ciclopélicos. Persistió el edema estromal, opacidad corneal y úlcera corneal de predominio izquierdo; se le indicó uso de lentes de contacto, con esta medida evolucionó satisfactoriamente.

Fue valorada dos meses después del accidente, presentando mínima tos sin expectoración y dis-

nea de grandes esfuerzos. Las pruebas de función respiratoria mostraron ligera restricción. La tomografía de tórax mostró engrosamiento de paredes bronquiales compatibles con daño bronquial moderado (Figura 5). Se estableció el diagnóstico de daño de vías aéreas superiores, edema bronquial y ligera dilatación que semeja bronquiectasias, lo cual requirió de esteroides inhalados por seis meses. Un año después se encuentra asintomática, sin sibilancias ni disnea, radiografía de tórax y pruebas de función respiratoria normales.

Caso 3

Paciente masculino de 13 años de edad sin antecedentes de importancia, el cual sufrió la misma exposición a gas de amoniaco motivo por el cual fue ingresado al hospital regional con datos de insuficiencia respiratoria y broncoespasmo moderado. Se estableció el diagnóstico de neumonitis y queratoconjuntivitis química, recibiendo tratamiento con base en soluciones parenterales, antibióticos, hidrocortisona, ranitidina, nebulizaciones y broncodilatadores en dosis convencionales. El Servicio de Otorrinolaringología encontró mucositis en labios, orofaringe y lengua. Evolucionó satisfactoriamente y fue egresada seis días después de su hospitalización. Continuó bajo control ambulatorio en el Servicio de Oftalmología debido al cuadro de queratoconjuntivitis química, recibiendo tratamiento con eritromicina gotas, tobramicina ungüento y lubricantes corneales. La respuesta fue parcial, ya que la epitelización corneal

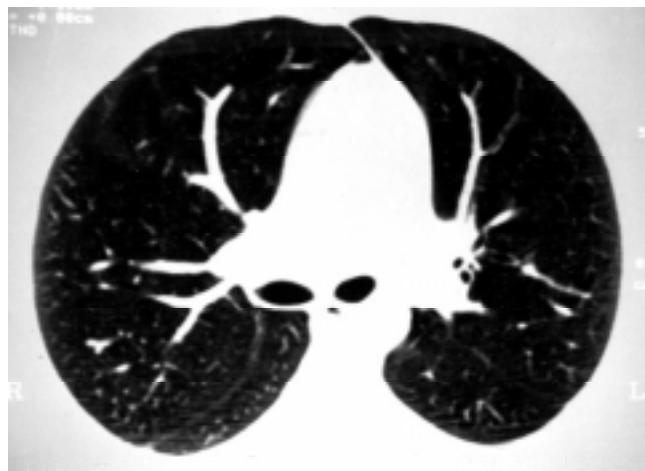


Figura 5. Tomografía de tórax con engrosamiento moderado de paredes bronquiales.



Figura 6. Tomografía de tórax con engrosamiento moderado de paredes bronquiales.

fue lenta y con facilidad se perdía el epitelio de neoformación, lo cual causó fluctuaciones en la visión y datos de uveítis. Esto hizo necesaria la aplicación de esteroide ocular bilateral; sin embargo, evolucionó tópidamente con pérdida del epitelio corneal derecho.

Dos meses después del accidente, acudió a revisión por tos mínima sin expectoración, disnea de medianos esfuerzos. Las pruebas respiratorias fueron normales. La tomografía de tórax mostró engrosamiento de las paredes bronquiales compatibles con daño bronquial moderado (Figura 6), se estableció diagnóstico de daño de vías aéreas y parénquima pulmonar con edema bronquial y ligera dilatación que semeja bronquiectasias, por lo que recibió esteroides inhalados por seis meses. Un año después se encuentra asintomático y en buenas condiciones generales.

DISCUSIÓN

El amoniaco es un importante compuesto químico que se utiliza en la manufactura de fertilizantes explosivos, refrigerantes, petroquímicos, plásticos, etcétera.^{2,5} Éste es un gas hidrosoluble, incoloro, de olor penetrante, que normalmente es transportado en forma líquida bajo presión en cilindros de acero. Las quemaduras por amoniaco pueden ser producidas por exposición directa al compuesto, ya sea en su forma líquida o gaseosa. La lesión causada por

la forma líquida es similar a la ocasionada por otros álcalis. La licuefacción de los tejidos por la quemadura térmica y la absorción de agua permite la penetración profunda con posterior necrosis;^{2,5} su toxicidad está ligada a la producción de radicales iones oxihidrilo.¹

El vapor de amoniaco per se no provoca lesión tisular cuando es inhalada; sin embargo, por ser altamente hidrosoluble una vez en solución puede producir necrosis por licuefacción y provocar extensas quemaduras en las superficies mucosas de los ojos, nariz, cavidad oral, faringe, laringe y árbol traqueobronquial.^{3,4,11,12}

El primer caso reportado en la literatura inglesa de quemadura por gas de amoniaco fue registrado en 1938 por Slot, quien describió seis pacientes afectados después de una explosión en una fábrica de helados, dos con lesiones faciales, tres con bronquitis sintomática y uno más que falleció. El estudio post mortem practicado a este último evidenció edema de epiglotis y tráquea.^{4,8} La serie más grande reportada es la de Caplin en 1941, quien estudió la evolución clínica de 47 pacientes con lesiones por inhalación de amoniaco proveniente de una explosión de una cervecería en Londres. Los síntomas respiratorios se acompañaron de grandes cantidades de secreción traqueobronquial purulenta y serosanguinolenta, con mortalidad en 13 casos, los 34 sobrevivientes no presentaron evidencia de lesión pulmonar permanente.^{11,13}

La lesión más frecuentemente encontrada es la descamación del epitelio del árbol traqueobronquial superior, proceso que se observa mediante estudios invasivos como la broncoscopia. La bronquiolitis y el daño alveolar con edema pulmonar se han encontrado en estudios post mortem. La obstrucción persistente de la vía aérea, bronquiolitis obliterante y, más recientemente, bronquiectasias han sido reportadas en los sobrevivientes de las inhalaciones tóxicas. Estos hallazgos sugieren que la lesión periférica de la vía aérea es también común.^{3,11,12}

El curso clínico de estos pacientes se caracteriza por deterioro gradual de la función pulmonar durante los dos a seis meses iniciales, seguido de ligera mejoría y estabilización sin cambios subsecuentes en seguimientos a dos años; además presentan exacerbaciones esporádicas de infecciones de vías respiratorias.⁴ Así, a un año de seguimiento, dos de nuestros pacientes presentaron todavía disnea de medianos esfuerzos y tos con expectoración con restricción pulmonar moderada, siendo

evidente el daño broncopulmonar con dilatación que semeja bronquiectasia. Aunque los tres pacientes se encontraban juntos al momento del accidente, el grado de lesión pulmonar fue mayor en dos de ellos, siendo esto sólo atribuible a una mayor exposición al amoniaco o a una mayor susceptibilidad. Uno de los sujetos inclusive requirió de asistencia mecánica ventilatoria en dos ocasiones y fue quien presentó lesiones granulomatosas en tráquea y bronquios principales. Se realizó tomografía a los tres pacientes, en esta última paciente se encontró un patrón alveolar difuso de "vidrio desplumado" secundario a daño alveolar. Los tres enfermos mostraron engrosamiento de las paredes bronquiales.

El pronóstico de estos pacientes es generalmente bueno, como lo reportan Slot,¹¹ Lepine y Soucy,^{9,11} lo mismo que Brille,^{10,11} ya que encontraron que en la gran mayoría de los pacientes revertían las lesiones pulmonares y muy pocos casos desarrollaron bronquiectasias;¹⁰ esto coincide con la evolución clínica de nuestros pacientes. Los estudios radiológicos y las pruebas de función respiratoria deben realizarse para determinar los posibles efectos en el parénquima pulmonar, ya que en estudios como el de Arwood y Montague^{3,13,14} se ha identificado su papel pronóstico a largo plazo.³

CONCLUSIÓN

Aunque son pocas las series reportadas, y desconocemos en México el curso clínico de estos pacientes, no podemos menospreciar las consecuencias de lesión de la vía aérea inducida por amoniaco que en muchos casos llegan a ser fatales. En nuestros pacientes sólo uno presentó insuficiencia respiratoria severa que requirió intubación temprana, lo cual es una conducta ampliamente descrita para evitar la obstrucción por edema de la vía aérea. Por otro lado, es imprescindible el manejo agresivo desde un inicio con antibióticos, esteroides, soluciones intravenosas y lavado de áreas expuestas.

Entre las manifestaciones agudas registradas en los tres casos que reportamos hubo insuficiencia respiratoria, broncoespasmo y queratoconjuntivitis. En el seguimiento a un año se han presentado síntomas relacionados con irritación de vía aérea superior y en dos casos dilatación bronquial que semeja bronquiectasia. Sin embargo, evolucionan satisfactoriamente hacia la mejoría progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Darchy B, Le Miere E, Lacour S, Bavoux E, Domart Y. Acute ammonia inhalation. *Intensive Care* 1997; 23: 597-98.
2. Amler WR. Medical management guidelines for acute chemical intoxication. Agency for Toxic Substances and Diseases of the Center of Disease Control News 1999; 2: 10-18.
3. Perry GF. Occupational medicine forum. *J Occupat Environ Med* 1995; 37: 1-4.
4. Garth CL, Catlin FI, Cohn AM. Acute and chronic effects of ammonia burns of the respiratory tract. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 151-158.
5. Flury KE, Dines DE, Rodarte JR, Rodgers RM. Airway obstruction due to inhalation of ammonia. *Mayo Clin Proc* 1983; 58: 389-393.
6. Levy DM, Divertie MB, Litzow TS et al. Ammonia burns of the face and respiratory tract. *JAMA* 1964; 190: 95-98.
7. Close LG, Catlin FI, Cohn AM. Acute and chronic effects of ammonia burns of the respiratory tract. *Arch Otol Head Neck Surg* 1980; 106: 151-59.
8. Slot GMS. Ammonia gas burns: Account of six cases. *Lancet* 1938; 2: 1356-1375.
9. Lepine C, Soucy R. La Bronchopneumopathie d' origine toxique, évolution physio-pathologique. *L'Union Méd* 1962; 91: 7-11.
10. Brille MD, Hatzfeldt D, Laurent RR. Emphysema pulmonaire après inhalation de vapeurs irritantes (ammoniaque en particulier). *Arch Mal Prof* 1957; 18: 320-336.
11. Kass I, Zamel N, Dobry C, Holzer M. Bronchiectasis following ammonia burns of the respiratory tract. A review of two cases. *Chest* 1972; 62: 282-285.
12. Leduc D, Gris P, Lheureux P, Gevenois PA, De Vuyst P, Yernault JC. Acute and long term respiratory damage following inhalation of ammonia. *Thorax* 1992; 47: 755-757.
13. Montague TJ, Macneil AR. Mass ammonia inhalation. *Chest* 1980; 77: 496-498.
14. Arwood R, Hammond J, Ward GG. Ammonia inhalation. *J Trauma* 1985; 25: 444-447.