

Casos clínicos



Neumonitis química aguda por exposición ocupacional en tenería

Chemical pneumonitis due to occupational exposure in a tannery

José Arturo Mendoza-Velázquez, *Martha Laura González-Cruz, *Israel de Jesús García-Quintana**

Citar como: Mendoza-Velázquez JA, González-Cruz ML, García-Quintana JJ. Neumonitis química aguda por exposición ocupacional en tenería. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):164-169.

RESUMEN

La neumonitis química aguda es una entidad grave que puede evolucionar rápidamente a insuficiencia respiratoria y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 42 años, previamente sano, con exposición accidental en su área laboral dentro de una tenería, donde inhaló y se sumergió en una mezcla química no especificada. A su ingreso al servicio de urgencias se encontraba sin pulso y con respiraciones agónicas; tras reanimación cardiopulmonar y manejo avanzado de la vía aérea se documentó edema laríngeo y neumonitis química aguda con consolidaciones bilaterales en tomografía de tórax. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos se mantuvo bajo ventilación mecánica protectora, vasopresores, antibióticos de amplio espectro, broncodilatadores y esteroides de forma tardía. A pesar del tratamiento, desarrolló hipoxemia severa ($\text{PaFi} < 100$), acidosis respiratoria persistente, hiperpotasemia recurrente y sepsis grave con procalcitonina de 24 ng/mL, evolucionando a SDRA y choque séptico refractario con desenlace fatal al octavo día. Este caso resalta la importancia de reconocer la neumonitis química ocupacional como urgencia respiratoria mayor, cuyo abordaje debe fundamentarse en la fisiopatología del daño alveolocapilar y la respuesta inflamatoria oxidativa. El tratamiento temprano con esteroides y soporte intensivo puede modificar la evolución en fases iniciales, sin embargo, la evidencia sigue siendo limitada.

ABSTRACT

Acute chemical pneumonitis is a severe condition that can rapidly progress to respiratory failure and acute respiratory distress syndrome (ARDS). We present the clinical case of a 42-year-old male, previously healthy, who suffered accidental exposure in his workplace within a tannery, inhaling and being submerged in an unspecified chemical mixture. Upon arrival to the emergency department, he was pulseless and presented agonal respirations; after cardiopulmonary resuscitation and advanced airway management, laryngeal edema and acute chemical pneumonitis with bilateral pulmonary consolidations were documented on chest computed tomography. During his stay in the intensive care unit, he remained under protective mechanical ventilation, vasopressors, broad-spectrum antibiotics, bronchodilators, and intravenous methylprednisolone (80 mg/day). Despite treatment, he developed severe hypoxemia ($\text{PaFi} < 100$), persistent respiratory acidosis, recurrent hyperkalemia, and severe sepsis with procalcitonin of 24 ng/mL, progressing to ARDS and refractory septic shock with fatal outcome on day 8. This case highlights the importance of recognizing occupational chemical pneumonitis as a major respiratory emergency that must be managed based on the pathophysiology of alveolocapillary injury and oxidative inflammatory response. Early administration of corticosteroids and intensive support may improve outcomes in the initial stages; however, current evidence remains limited.

INTRODUCCIÓN

La neumonitis química es una entidad inflamatoria pulmonar aguda originada por la inhalación o aspiración de sustancias tóxicas capaces de producir daño directo sobre el epitelio broncoalveolar y la membrana alveolocapilar. Su presentación clínica es va-

riable, desde tos y disnea súbita hasta insuficiencia respiratoria grave y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), dependiendo de la concentración, tipo y tiempo de exposición al agente químico. En el ámbito de urgencias, representa una causa poco frecuente pero de alta mortalidad cuando el diagnóstico y la intervención son tardíos.

* Residente de Primer Año, Especialidad Urgencias Médico Quirúrgicas, UMAE N° 1, HES CMN "El Bajío", IMSS, León Guanajuato.

** Urgenciólogo Adscrito al Servicio Admisión Continua y Urgencias, UMAE N° 1, HES CMN "El Bajío", IMSS, León Guanajuato.

En México, las zonas industriales con presencia de tenerías, particularmente en León, Guanajuato, constituyen un entorno de riesgo por la exposición ocupacional a compuestos como ácido sulfúrico, sulfuro de sodio, solventes orgánicos y cromo hexavalente, sustancias capaces de inducir reacciones inflamatorias oxidativas e incluso necrosis alveolar. Estudios recientes han demostrado que los trabajadores de curtiduría presentan hasta 3.37 veces más riesgo de síntomas respiratorios y deterioro funcional comparado con poblaciones no expuestas

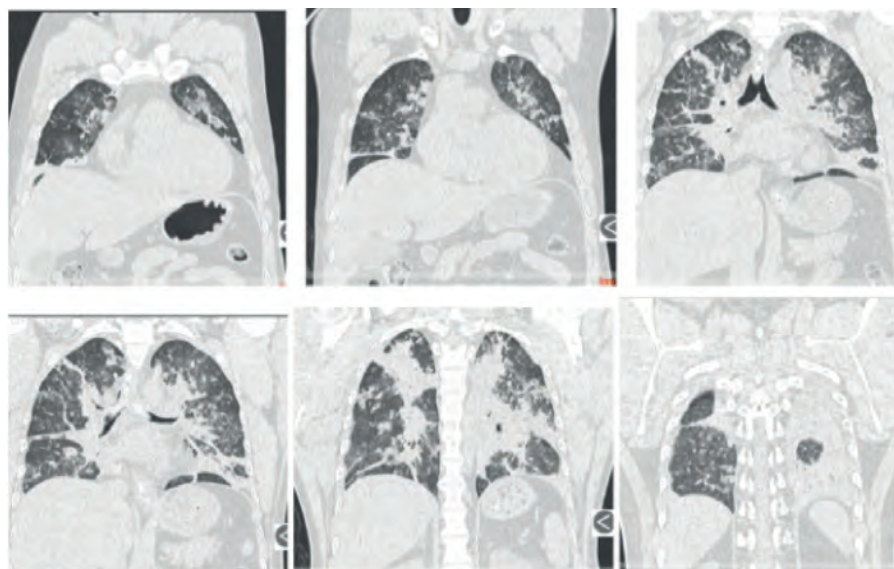


Figura 1. Tomografía de tórax en cortes coronales con patrón en vidrio despolido.

REPORTE DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años de edad, previamente sano, con antecedente quirúrgico de hernioplastia inguinal y alergia a cefalosporinas. Se encontraba laborando en una tenería, manipulando líquidos químicos no especificados sin equipo de protección respiratoria. Aproximadamente a las 14:40 horas sufre caída cefálica dentro de un contenedor de aproximadamente 1.5 metros de profundidad con presencia de químicos no especificados, permaneciendo sumergido cerca de un minuto. Fue auxiliado por compañeros de trabajo, quienes refieren pérdida inmediata del estado de alerta y ausencia de respuesta a estímulos. Se inició reanimación cardiopulmonar básica sin éxito y, tras un retardo de atención estimado en 20 a 30 minutos, fue trasladado por medios propios al servicio de urgencias. A su ingreso se recibió con respiraciones agónicas y sin pulso palpable. Se iniciaron compresiones torácicas y se administró una dosis de adrenalina, logrando retorno a la circulación espontánea con ritmo sinusal. Se procedió al manejo avanzado de la vía aérea, documentando edema laríngeo y sangrado en glotis con Cormack-Lehane II; se logró intubación orotraqueal con tubo endotraqueal número 6.5 a 23 cm de la arca dentaria, con saturación máxima del 90% durante la preoxigenación. Se inició infusión de vasopresores por hipotensión secundaria a sedación y se administró antibiótico empírico (piperacilina/tazobactam y clindamicina) como único tratamiento inicial, fue ingresado a la unidad de cuidados intensivos posteriormente.

Signos vitales de ingreso: TA 136/87 mmHg, FC 101 lpm, FR 23 rpm, T 36.5 °C, SpO₂ 88%, Glasgow 3.

El diagnóstico inicial fue de neumonitis química aguda secundaria a exposición laboral.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos se mantuvo bajo ventilación mecánica protectora, sedación profunda y bloqueo neuromuscular por hipoxemia refractaria. Se inicia metilprednisolona y se continuó soporte vasopresor. A pesar del tratamiento, persistió acidosis respiratoria (pH 7.19–7.26, pCO₂ 84–85 mmHg) e hipoxemia grave (PaFi <100), acompañadas de hiperpotasemia recurrente (K⁺ 6–7.4 mmol/L), hipocalcemia (Ca²⁺ 0.78–0.80 mmol/L), hipoproteinemia y trombocitopenia progresiva.

Estudios de gabinete

La tomografía de tórax (06/08/2025) mostró múltiples áreas de consolidación bilateral, engrosamiento traqueal e irregularidad mucosa con estenosis bronquial difusa, hallazgos compatibles con neumonitis y bronquitis química (**Fig. 1**).

Laboratorios relevantes

Gasometría arterial inicial: pH 7.19, pCO₂ 84 mmHg, pO₂ 78 mmHg, HCO₃⁻ 32.1 mmol/L, SO₂ 92%.

Química sérica: Na⁺ 135–149 mmol/L, K⁺ 4.2–7.4 mmol/L, Ca²⁺ 0.53–1.10 mmol/L, Mg 3.0–3.4 mg/dL, Urea 121 mg/dL, Cr 1.1 mg/dL, AST 140 U/L, ALT 47 U/L, GGT 219 U/L.

Procalcitonina 24.1 ng/mL, proteína C reactiva 55 mg/dL, CPK total 1596 U/L, leucocitos 14.9 ×10³/μL con neutrofilia del 85%.

Durante la evolución desarrolló SDRA severo y choque séptico refractario, pese al uso de esteroides, antibióticoterapia de amplio espectro y maniobras ventilatorias avanzadas. Ocho días después del ingreso presentó paro cardiorrespiratorio en asistolia, sin respuesta a tres ciclos de reanimación avanzada, declarándose la defunción el 14/08/2025.

FISIOPATOLOGÍA

La neumonitis química se origina por el contacto directo de agentes corrosivos o irritantes con el epitelio bronquial y alveolar, desencadenando daño celular agudo, respuesta inflamatoria innata y alteraciones de la permeabilidad alveolocapilar. Los mecanismos fisiopatológicos dependen de la naturaleza del compuesto, su pH, liposolubilidad, concentración y tiempo de exposición.

Las sustancias hidrosolubles, como los ácidos y álcalis presentes en las soluciones de curtido (ácido sulfúrico, sulfuro de sodio), producen lesiones en las vías respiratorias proximales; mientras que los compuestos liposolubles y volátiles, como los solventes orgánicos y el cromo hexavalente, alcanzan los bronquiolos terminales y los alvéolos, ocasionando daño epitelial profundo.

El contacto inicial causa necrosis epitelial directa por desnaturalización proteica, peroxidación lipídica y disrupción de membranas mitocondriales. Posteriormente se desencadena la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) como HMGB1, ATP extracelular y ADN mitocondrial, que activan los receptores de reconocimiento de patrones TLR4, TLR9 y NLRP3, con la subsecuente transcripción de citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, TNF- α) mediada por NF- κ B y el inflammasoma.

La inflamación resultante genera reclutamiento masivo de neutrófilos al espacio alveolar, formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) y liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS), perpetuando el daño oxidativo. El compromiso estructural de los neumocitos tipo I y del endotelio capilar ocasiona pérdida de la integridad de la barrera alveolocapilar,

extravasación de proteínas plasmáticas e inactivación del surfactante pulmonar, lo que conduce a colapso alveolar y alteración de la relación ventilación/perfusión.

En fases avanzadas, se forma un exudado fibrinoso con membranas hialinas, infiltrado inflamatorio mixto y activación de mediadores profibróticos como TGF- β y PDGF, que inducen la transición epitelio-mesenquimal y el depósito de colágeno, determinando la progresión hacia fibrosis pulmonar subaguda.

La hipoxemia severa resultante activa una respuesta sistémica con liberación de óxido nítrico y prostaglandinas, generando vasodilatación, hipotensión y disfunción multiorgánica, cuadro que clínicamente puede simular una sepsis no infecciosa. En casos críticos, el proceso culmina con acidosis mixta, colapso cardiovascular y muerte celular generalizada mediada por caspasas terminales.

En conjunto, estos mecanismos explican la rápida progresión del paciente hacia SDRA y choque séptico refractario, aun con soporte intensivo, y sustentan la necesidad de un abordaje terapéutico dirigido a interrumpir la cascada inflamatoria y oxidativa desde etapas tempranas. (**Fig.a 2**).

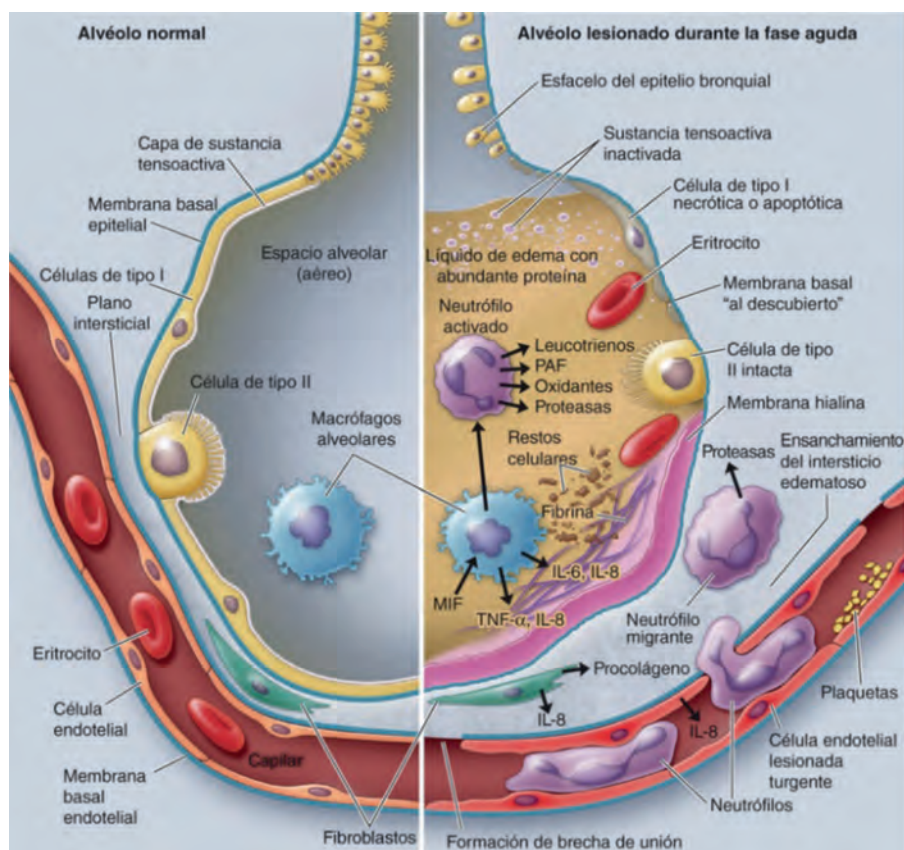


Figura 2. Fisiopatología de SDRA.

Cuadro 1. Criterios de Berlín para el diagnóstico de SDRA			
Categoría	Leve	Moderada grave	Grave
PaO ₂ /FiO ₂ (PEEP mayor a 5 cm H ₂ O)	201-300 mmHg	101-200 mmHg	5 100 mmHg
Tiempo de inicio	Inicio dentro de una semana de conocida la injuria o nuevo deterioro de los síntomas respiratorios.		
Imagenología (Radiografía o Tomografía tórax)	Infiltrados bilaterales, no explicados por derrame pleural, atelectasias o nódulos pulmonares.		
Origen del edema	Falla respiratoria no explicada completamente por falla cardíaca o sobreoarga de líquidos.		

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Una historia clínica detallada y una exploración física dirigida permiten orientar el diagnóstico de neumonitis química, diferenciándola de otras causas de insuficiencia respiratoria. El antecedente de exposición e inhalación de sustancias químicas en una tenería fue clave para sospechar una etiología tóxica. A su ingreso presentó dificultad respiratoria severa, hipoxemia y acidosis respiratoria (PaFi <100), con estertores bilaterales y disminución de ruidos respiratorios. La tomografía de tórax mostró infiltrados bilaterales difusos y patrón en vidrio esmerilado, no atribuibles a causas cardíacas ni pleurales. De acuerdo con los criterios de Berlín, cumplió con los parámetros de SDRA grave: inicio agudo en menos de una semana, infiltrados bilaterales, edema no cardiogénico y relación PaO₂/FiO₂ ≤100 mmHg. Estos hallazgos, junto con biomarcadores inflamatorios elevados, confirmaron el diagnóstico de neumonitis química aguda complicada con SDRA severo. (**Cuadro 1**).

TRATAMIENTO

El manejo inicial se centró en la estabilización de la vía aérea, la oxigenación y la corrección de la hipoxemia severa. Se realizó intubación orotraqueal con dificultad por edema laríngeo y sangrado, utilizando ventilación mecánica con parámetros protectores y sedación profunda. Se inició soporte vasopresor con norepinefrina por hipotensión posterior a la inducción anestésica.

En urgencias se administró antibioticoterapia empírica con piperacilina/tazobactam y clindamicina, ante el riesgo de sobreinfección en contexto de exposición química y biomarcadores inflamatorios elevados. Posteriormente en unidad de cuidados intensivos se instauró tratamiento antiinflamatorio con metilprednisolona, dirigida a modular la respuesta

tóxica-irritativa y disminuir la hiperreactividad bronquial. Se complementó con broncodilatadores inhalados (β₂ agonistas y anticolinérgicos) para reducir el broncoespasmo y mejorar la ventilación alveolar.

Durante la evolución en unidad de cuidados intensivos se mantuvo la estrategia ventilatoria protectora, ajustes de PEEP altos, control gasométrico estrecho y manejo de hipercapnia permisiva. Se añadió hidratación controlada, monitoreo hemodinámico y corrección de desequilibrios electrolíticos (hiperkalemia, hipocalcemia). A pesar de las medidas instauradas, persistió hipoxemia grave con relación PaO₂/FiO₂ <100, acidosis respiratoria y disfunción multiorgánica, evolucionando a síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) severo y choque séptico refractario, con desenlace fatal al octavo día de estancia en terapia intensiva.

DISCUSIÓN

La neumonitis química representa un cuadro clínico poco frecuente pero de alta gravedad en el ámbito de urgencias, especialmente en zonas industriales como León, Guanajuato, donde el contacto con compuestos cáusticos y solventes de las tenerías constituye un riesgo laboral constante. Su presentación clínica puede simular una neumonía infecciosa o un síndrome de aspiración, por lo que el antecedente de exposición química es determinante para un diagnóstico oportuno.

En este caso, la inhalación e inmersión en sustancias tóxicas industriales desencadenó una respuesta inflamatoria pulmonar masiva, caracterizada por daño alveolo-capilar, hipoxemia severa y rápida progresión a SDRA grave, cumpliendo los criterios de Berlín para SDRA. La fisiopatología se correlaciona con el daño directo del epitelio respiratorio, liberación de radicales libres y activación del inflammasoma

NLRP3, que perpetúan la inflamación y aumentan la permeabilidad vascular, explicando la hipoxemia refractaria observada.

La evidencia actual sobre el tratamiento de la neumonitis química se basa principalmente en reportes de casos y series pequeñas, documentaron recuperación rápida en un paciente con neumonitis por pentóxido de vanadio tratado con dosis altas de dexametasona, demostrando el potencial beneficio del uso temprano de corticosteroides en cuadros inflamatorios tóxicos, también reportaron mejoría clínica con esteroides sistémicos y broncodilatadores en exposiciones agudas a solventes y aerosoles, mientras que describieron evolución favorable en pacientes manejados precozmente con soporte ventilatorio y antiinflamatorios.

El uso de antibióticos en neumonitis química pura no está indicado de forma rutinaria, a menos que exista evidencia de sobreinfección bacteriana o sepsis asociada, como en este caso, donde la elevación de procalcitonina y proteína C reactiva apoyaron su empleo. Los broncodilatadores pueden ser útiles en la fase irritativa o cuando se desarrolla hiperreactividad bronquial secundaria.

Pese al manejo integral, el paciente evolucionó a SDRA severo y choque séptico refractario, reflejando la magnitud del daño alveolo-capilar y la activación inflamatoria sistémica. Este desenlace enfatiza la necesidad de reconocer tempranamente la neumonitis química ocupacional y establecer protocolos locales de actuación en servicios de urgencias de zonas industriales, priorizando la ventilación protectora, el control inflamatorio temprano y la prevención de complicaciones sistémicas.

En conclusión, este caso demuestra que la neumonitis química por exposición a tenería puede desencadenar un cuadro de distrés respiratorio agudo de rápida progresión y alta mortalidad. El abordaje fisiopatológicamente orientado, con énfasis en la modulación de la inflamación y el soporte ventilatorio temprano, continúa siendo la estrategia más racional ante la falta de guías específicas basadas en evidencia.

REFERENCIAS

1. Sarwar F, Alam K, Chow CW, Saeed M, Malik RNN. Pulmonary dysfunction augmenting bacterial aerosols in leather tanneries of Punjab, Pakistan. *Int J Chron Obstr Pulm Dis*. 2021;16:2933-2940. doi:10.2147/COPD.S328129
2. Chao YJ, Lai PT, Lai YT, Chao CJ. Severe chemical pneumonitis by vanadium pentoxide responded well to aggressive steroid therapy. *Respir Med Case Rep*. 2024;48:102003. doi:10.1016/j.rmcr.2024.102003
3. Khalid I, Godfrey AM, Ouellette DR. Chemical pneumonitis and subsequent reactive airways dysfunction syndrome after a single exposure to a household product: a case report. *J Med Case Reports*. 2009;3:112. Available from: <http://www.jmedicalcaserep>
4. Weibrecht KW, Rhyee SH. Acute respiratory distress associated with inhaled hydrocarbon. *American Journal of Industrial Medicine*. 2011 Jul 27;54(12):911–
5. Mesa P, Perez I, Bejar. Neumonitis química secundaria a desinfección de superficies. *Chemical pneumonitis secondary to surface disinfection*. Elsevier. 2021
6. Wierowski M, Sołtyszewski I, Sein Anand J, Kaliszan M, Wilmanowska JA, Jankowski Z, et al. Difficulties in interpretation when assessing prolonged and subacute exposure to the toxic effects of chlorine. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2018 Aug;58:82–6.
7. P, A. B. S. (2020). Lung Function Abnormalities among Tannery Workers in Vellore District. *International Journal Of Physiology. Lung Function Abnormalities among Tannery Workers in Vellore District | International Journal of Physiology*
8. Revista Pediatría Crítica. (s. f.). Revista Pediatría Crítica. <https://revistapediatricritica.com/articulo/neumonitis-qu%C3%ADmica-por-hidrocarburos-en-un-lactante-importancia-del-manejo-precoz>
9. Tadesse, G. L., & Guya, T. K. (2017). Impacts of tannery effluent on environments and human health. *Journal of Environment and Earth Science*, 7(3), 88–95. <https://core.ac.uk/display/234664866>
10. Dalju, I., Dessie, A., Bogale, L., & Mekonnen, T. H. (2019). Occupational risk factors associated with respiratory symptoms among tannery workers in Mojo town, Southeast Ethiopia, 2018: A comparative cross-sectional study. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 14(27), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s40248-019-0188-1>
11. Therañ León, J. S., & Esteban Badillo, L. Y. (2021). Neumonitis química secundaria por inhalación de disolventes orgánicos. *Revista de Neumología Clínica*, 57(3), 210–213.
12. Chandrasekaran, V., Dilara, K., & Ramaswamy, P. (2014). Pulmonary functions in tannery workers: A cross sectional study. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 58(3), 205–208. <https://www.researchgate.net/publication/275357571>
13. Sarwar F, Alam K, Chow CW, Saeed M, Malik RNN. Pulmonary dysfunction augmenting bacterial aerosols in leather tanneries of Punjab, Pakistan. *Int J Chron Obstr Pulm Dis*. 2021;16:2933-2940. doi:10.2147/COPD.S328129.
14. Chao YJ, Lai PT, Lai YT, Chao CJ. Severe chemical pneumonitis by vanadium pentoxide responded well to aggressive steroid therapy. *Respir Med Case Rep*. 2024;48:102003. doi:10.1016/j.rmcr.2024.102003
15. Khalid I, Godfrey AM, Ouellette DR. Chemical pneumonitis and subsequent reactive airways dysfunction syndrome after a single exposure to a household product: a case report. *J Med Case Reports*. 2009;3:112. Available from: <http://www.jmedicalcaserep>
16. Weibrecht KW, Rhyee SH. Acute respiratory distress associated with inhaled hydrocarbon. *American Journal of Industrial Medicine*. 2011 Jul 27;54(12):911–4.
17. Mesa P, Perez I, Bejar. Neumonitis química secundaria a desinfección de superficies. *Chemical pneumonitis secondary to surface disinfection*. Elsevier. 2021
18. Wierowski M, Sołtyszewski I, Sein Anand J, Kaliszan M, Wilmanowska JA, Jankowski Z, et al. Difficulties in interpretation when assessing prolonged and subacute exposure to the toxic effects of chlorine. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2018 Aug;58:82–6.

19. P, A. B. S. (2020). Lung Function Abnormalities among Tannery Workers in Vellore District. *International Journal Of Physiology. Lung Function Abnormalities among Tannery Workers in Vellore District | International Journal of Physiology*
20. Revista Pediatría Crítica. (s. f.). Revista Pediatría Crítica. <https://revistapediatricritica.com/articulo/neumonitis-qu%C3%ADmica-por-hidrocarburos-en-un-lactante-importancia-del-manejo-precoz>
21. Tadesse, G. L., & Guya, T. K. (2017). Impacts of tannery effluent on environments and human health. *Journal of Environment and Earth Science*, 7(3), 88–95. <https://core.ac.uk/display/234664866>
22. Chandrasekaran, V., Dilara, K., & Ramaswamy, P. (2014). Pulmonary functions in tannery workers: A cross sectional study. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 58(3), 205–208. <https://www.researchgate.net/publication/275357571>.
23. Theran León, J. S., & Esteban Badillo, L. Y. (2021). Neumonitis química secundaria por inhalación de disolventes orgánicos. *Revista de Neumología Clínica*, 57(3), 210–213.
24. Dalju, I., Dessie, A., Bogale, L., & Mekonnen, T. H. (2019). Occupational risk factors associated with respiratory symptoms among tannery workers in Mojo town, Southeast Ethiopia, 2018: A comparative cross-sectional study. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 14(27), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s40248-019-0188-1>