

Inhalación masiva de amoniaco. Reporte de dos casos

MÓNICA GUTIÉRREZ N.*, CRISTINA MERCADO S.*,
BERNARDITA TORREALBA J.*, SANDRA WHITTLE V.**,
WAGNER SAMANIEGO F.** y MÓNICA ANTOLINI T.***

Massive ammonia inhalation. Report of two cases

Ammonia (NH₃) is an irritant and corrosive gas whose inhalation at high concentrations mainly occurs during agricultural and industrial activities, as occupational accidents. The extent and severity of the damage depends on the concentration and time of exposure to the toxic, which can cause skin, eye, respiratory and life-threatening injuries. We present two cases of patients acutely exposed to high concentrations of NH₃. Both patients survived to the acute phase of the respiratory injury, but developed chronic lung derangements.

Key words: Ammonia inhalation, acute lung damage, bronchiectasis, diffuse bronchiolitis.

Resumen

El amoniaco (NH₃) es un gas irritante y corrosivo cuya inhalación aguda en altas concentraciones se produce principalmente durante accidentes laborales en el sector agrícola e industrial. La extensión y severidad del daño depende de la concentración y tiempo de exposición al tóxico, el cual puede causar lesiones a nivel cutáneo, ocular, respiratorio y riesgo vital. Presentamos dos casos de pacientes expuestos en forma aguda a NH₃ en altas concentraciones. Ambos pacientes sobrevivieron a la fase aguda y evolucionaron con lesiones respiratorias crónicas.

Palabras clave: Inhalación de amoniaco, daño pulmonar agudo, bronquiectasias, bronquiolitis difusa.

Introducción

El amoniaco (NH₃) es un gas incoloro, picante, altamente hidrosoluble, alcalino y corrosivo, normalmente transportado en forma líquida bajo presión en cilindros de acero¹. Al entrar en contacto con el aire a temperatura ambiente se evapora fácilmente. Su concentración atmosférica se expresa en partes por millón (ppm)².

Su uso es frecuente y creciente en los sectores agrícola e industrial, en la manufactura de plásticos, explosivos, fertilizantes, productos farmacéuticos y materiales de refrigeración. En bajas concentraciones se encuentra además en limpiadores caseros^{3,4}.

Dada su alta solubilidad en agua y alcalinidad, la exposición aguda a NH₃ afecta principalmente

la piel y las mucosas, generando síntomas irritativos y quemaduras a nivel ocular, cutáneo, respiratorio y digestivo (si es ingerido), que en caso de exposición a altas concentraciones se acompañan de compromiso de conciencia y alteraciones cardiovasculares⁵.

En el sistema respiratorio la inhalación aguda de NH₃, en altas concentraciones y por período prolongado, afecta desde la mucosa nasal hasta el alvéolo, pudiendo resultar en quemaduras nasofaríngea y traqueal, obstrucción de la vía aérea, bronquiolitis, alveolitis, edema pulmonar no cardiogénico, falla respiratoria y muerte². Si el paciente sobrevive, generalmente se presentan lesiones crónicas incapacitantes, tales como bronquiectasias y bronquiolitis obliterante⁶.

* Departamento de Medicina Ocupacional. Hospital del Trabajador.

** Unidad de Paciente Crítico. Hospital del Trabajador.

*** Becada enfermedades respiratorias, Instituto Nacional del Tórax.

A continuación se presentan dos casos clínicos ocurridos en pacientes jóvenes expuestos a altas concentraciones de NH_3 en accidentes laborales diferentes que superaron la fase aguda.

Caso 1

Mujer, 26 años, sin antecedentes mórbidos, trabajadora de industria frutícola. Accidentalmente expuesta a altas concentraciones de NH_3 (sobre 1.720 ppm) por 15 min al romperse un tubo de refrigeración. Se compromete de conciencia, es rescatada e intubada en el lugar del accidente y trasladada a la Unidad de Pacientes Críticos (UPC) del Hospital del Trabajador de Santiago. Ingresa en insuficiencia respiratoria aguda (IRA) grave con obstrucción de la vía aérea alta y baja, insuficiencia renal aguda no oligúrica y queratoendotelitis tóxica bilateral. Se inicia ventilación mecánica invasiva (VMI), reposición de volumen circulatorio, uso de broncodilatadores, corticoides y antibióticos de amplio espectro. La tomografía axial computada (TAC) de tórax de ingreso muestra opacidades tenues peribroncovasculares, vidrio esmerilado de distribución parcheada, difuso y bilateral (Figura 1), cuadro clínico-radiológico consistente con una injuria pulmonar aguda.

Durante su hospitalización destaca un intento fallido de desconexión de la VMI asociado a edema laríngeo y necesidad de traqueostomía transitoria, pudiendo ser extubada a los 19 días de VMI. Cursó además con obstrucción bronquial severa e infecciones bronquiales intercurrentes.

A los dos años del accidente inhalatorio, la paciente presenta disnea a mínimos esfuerzos, signología bronquial obstructiva, insuficiencia respiratoria crónica parcial con necesidad de oxigenoterapia permanente y colonización de la vía aérea por *Pseudomonas aeruginosa*. Las pruebas funcionales muestran una alteración ventilatoria obstructiva avanzada sin respuesta a broncodilatador con un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) de 1,05 L (33,2% del valor teórico), una distancia caminada de 68% del valor teórico, desaturación: $\text{SaO}_2 = 81\%$ al finalizar el test con aire ambiental. La capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) es normal.

La TAC de tórax muestra una bronquiolitis difusa asociada a patrón en mosaico y bronquiectasias cilíndricas (Figura 2).

Se concluye que se trata de una enfermedad grave de la vía aérea: bronquiectasias y bronquiolitis difusa probablemente obliterante secundaria a inhalación masiva de amoníaco. Se plantea trasplante pulmonar.

Caso 2

Hombre, 19 años, con antecedentes de Síndrome de Poland (agenesia parcial de músculo pectoral mayor y menor izquierdo, sin anomalías de la mano ipsilateral)⁷. Trabajador de Industria frutícola, sufre accidente laboral al exponerse a altas concentraciones de NH_3 , al romperse tubo de refrigeración. Es rescatado de su lugar de trabajo, requiriendo intubación orotraqueal y traslado a la UPC del Hospital del Trabajador. Resulta con quemadura del 25% de la superficie corporal, quemadura de vía aérea y queratoendotelitis tóxica bilateral. Ingresa en IRA grave, requiriendo VMI, terapia antibiótica empírica, broncodilatadores y corticoides parenterales. La radiografía de tórax de ingreso (Figura 3) muestra infiltrados pulmonares intersticio-alveolares de predominio perihiliares bilaterales. Cuadro



Figura 1. TAC de tórax al ingreso. Compromiso intersticial difuso con opacidades en parches, áreas de consolidación en lóbulos inferiores y zonas de atrapamiento aéreo.

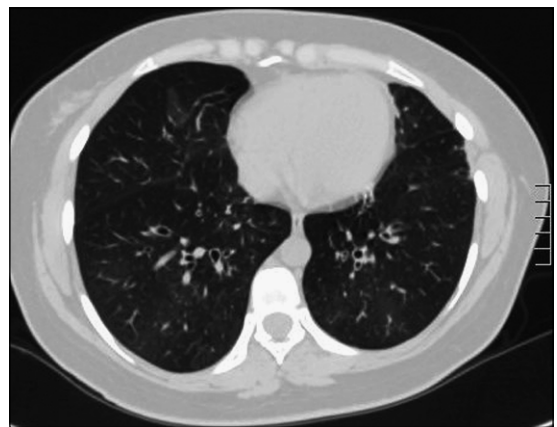


Figura 2. TAC de tórax a los 2 años del accidente inhalatorio. Zonas de atrapamiento aéreo marcado y engrosamiento de paredes bronquiales especialmente a nivel central.

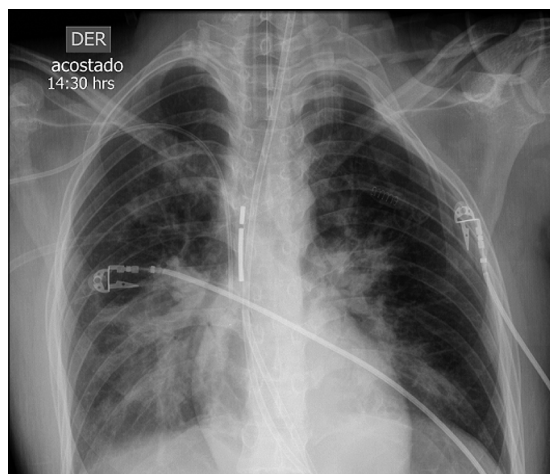


Figura 3. Radiografía de tórax al ingreso. Opacidades pulmonares intersticio-alveolares perihiliares bilaterales.

clínico-radiológico concordante con injuria pulmonar aguda.

Durante su evolución destaca un intento fallido de desconexión de VMI asociado a extenso edema laríngeo y de vía aérea superior, necesitando traqueostomía transitoria y VMI por 40 días. Cursó con obstrucción de vía aérea alta y baja, pansinusitis, infecciones respiratorias bajas repetidas y tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral. Requirió de corticoides parenterales, antibióticos de amplio espectro, antifúngicos, terapia broncodilatadora y anticoagulación. Se mantuvo hospitalizado por 4 meses con manejo interdisciplinario, kinesioterapia, soporte nutricional, y rehabilitación fonoaudiológica (por trastorno deglutorio transitorio secundario a quemadura de vías aéreas superiores).

A los 10 meses de ocurrido el accidente el paciente persiste con disnea de mínimo esfuerzo, tos y expectoración abundante, signología obstructiva persistente, insuficiencia respiratoria crónica (IRC) hipoxémica con necesidad de oxigenoterapia permanente.

Las pruebas funcionales muestran una alteración ventilatoria obstructiva avanzada no modificable con un VEF₁ de 770 mL. La saturometría realizada durante el test de caminata con oxígeno 3 L/min es de 95% al inicio y de 91% a los seis minutos.

Se concluye que se trata de una enfermedad grave de la vía aérea con bronquiectasias y bronquiolitis difusa probablemente obliterante, secundaria a inhalación masiva de amoníaco. Se plantea trasplante pulmonar.

La Figura 4 muestra el compromiso pulmonar al noveno mes de evolución.



Figura 4. TAC de tórax al noveno mes de evolución. Compromiso pulmonar difuso con zonas de vidrio esmerilado, patrón en mosaico, dilataciones y engrosamiento de las paredes bronquiales.

Discusión

Se presentaron dos casos de inhalación aguda y masiva de NH_3 ocurrido en accidentes laborales de la industria frutícola. Ambos pacientes desarrollaron en forma aguda una injuria pulmonar, obstrucción de vía aérea alta y baja e IRA grave con necesidad de asistencia ventilatoria en el lugar del accidente y posterior VMI prolongada. Evolutivamente presentaron obstrucción bronquial persistente, frecuentes exacerbaciones infecciosas de la vía aérea, bronquiectasias difusas y bronquiolitis obliterante con un deterioro permanente y severo de la función pulmonar. A largo plazo se plantea el trasplante pulmonar, en ambos casos.

El NH_3 es la tercera sustancia química más abundante producida en el mundo y su uso es frecuente en actividades agrícolas e industriales, por lo que podría estar implicado en una variedad de eventos toxicológicos masivos y afectar a personas en etapas productivas, tal como en los casos descritos⁵.

No existen datos publicados en Chile en relación a la incidencia de accidentes laborales por inhalación de amoníaco u otros gases irritantes. Entre los años 2005 y 2009, se registraron 57 casos de accidentes laborales con resultado de muerte por exposición a distintas sustancias nocivas⁸.

El NH_3 es altamente hidrosoluble y al entrar en contacto con la piel, la mucosa ocular, respiratoria y digestiva, produce mediante una reacción exotérmica un álcali fuerte: el hidróxido de amonio (NH_4OH), generando por un lado una injuria térmica tisular y, por otro lado, una necrosis por

licuefacción (al saponificar la grasa epidérmica y denaturar las proteínas tisulares), responsable de un daño más profundo de los tejidos^{5,6}.

Las lesiones agudas en el tracto respiratorio incluyen la destrucción de cilios y de la barrera mucosa, descamación epitelial, edema alveolar y de la pared bronquial, acumulación de secreciones y contracción reactiva del músculo liso bronquial produciendo obstrucción de la vía aérea que favorecen las infecciones de vía aérea^{4,5}. En caso de daño permanente de la membrana basal, el epitelio respiratorio es reemplazado por tejido granuloso, dando paso a la aparición de lesiones crónicas, tales como bronquiolitis obliterante y bronquiectasias cilíndricas⁶.

La extensión del daño y las manifestaciones clínicas dependen de la profundidad de inhalación (vía aérea) o del contacto directo (otros tejidos), del tiempo de exposición, de la concentración, solubilidad y pH del gas^{1,3,5}. La relación entre la concentración y los efectos se muestra en la Tabla 1^{5,9}.

En el tracto respiratorio, exposiciones a pequeñas concentraciones pueden producir faringitis, laringitis y traqueobronquitis, mientras que inhalaciones masivas pueden producir edema laríngeo severo, edema pulmonar no cardiogénico, paro respiratorio y muerte. Las manifestaciones respiratorias crónicas se relacionan con la duración de la exposición e incluyen enfermedad obstructiva crónica, bronquiolitis obliterante y bronquiectasias⁶.

Algunos reportes de casos de inhalación de NH₃ han presentado buen pronóstico a largo plazo. En ellos se observó un deterioro gradual de la función pulmonar durante los dos a seis meses iniciales, seguido de una ligera mejoría y estabilización acompañado de reversibilidad de lesiones pulmonares e infrecuente desarrollo de bronquiectasias¹.

Otros casos de sobrevivientes publicados han descrito la presencia de bronquiectasias cilíndri-

cas, bilaterales, de predominio en lóbulos inferiores. No es claro si son consecuencia directa de la injuria térmica o se desarrollan luego de infecciones bacterianas. En cuanto a la función pulmonar, se observó un VEF₁ severamente reducido, mientras que en todos los pacientes descritos el DLCO se mantuvo normal⁶.

Esta diferencia en el pronóstico, podría estar dada por concentraciones y duraciones distintas de la exposición en los casos publicados (datos frecuentemente no consignados).

En el presente reporte, ambos pacientes sobrevivieron, a pesar de que estuvieron expuestos a altas concentraciones de amoníaco (> 1.700 ppm) por un periodo de tiempo significativo. Las lesiones estructurales del parénquima pulmonar y el compromiso funcional se instalaron precozmente y no mejoraron significativamente durante el seguimiento (dos años en el primer caso y diez meses en el segundo caso).

El tratamiento en la etapa aguda consiste en la mantención de la vía aérea permeable y la terapia de soporte vital. Frecuentemente es necesario el uso de antibióticos por las interurrencias infecciosas. El uso de corticoides en la etapa aguda inicialmente se recomendó ya que podría cambiar el curso de la enfermedad en algunos casos, observación que no ha sido confirmada en otras publicaciones⁴. Se recomienda el uso de corticosteroides para tratar el broncoespasmo en la fase aguda y para las complicaciones crónicas⁵.

En relación al trasplante pulmonar existen dos casos publicados en la literatura. El primero recibió un trasplante bipulmonar a los 5 meses del accidente, luego de fracasar el tratamiento antibiótico y esteroideo. El paciente falleció a los 3 meses del trasplante. Los autores establecen como factor determinante de la mala evolución la persistencia de lesiones en la vía respiratoria superior, lo que condicionó broncoaspiración e infecciones⁴.

El segundo caso publicado corresponde a un

Tabla 1. Relación entre dosis de amoníaco y manifestaciones clínicas*

Dosis (ppm)	Manifestaciones
50	Irritación leve de ojos, nariz y garganta luego de 2 h de exposición
250	Irritación de ojos y tracto respiratorio luego de 30 a 60 min de exposición
700	Irritación inmediata de ojos y garganta
> 1.500	Edema pulmonar. Tos. Laringoespasmo
2.500-4.500	Fatal luego de 30 min de exposición
5.000-10.000	Rápidamente fatal secundario a obstrucción de vía aérea

*Tabla adaptada de referencias 5 y 9.

paciente joven y sano expuesto a NH₃ (concentraciones mayores a 2.000 ppm, por más de 30 min). Resultó con quemaduras en 50% de la superficie corporal e injuria inhalatoria severa. Evolucionó con dependencia de VMI, realizándose el trasplante a los 220 días de evolución. Presentó una mejoría significativa inicial seguida de una neumonía por citomegalovirus (CMV) y desarrollo de bronquiolitis obliterante que no respondió a terapia esteroideal e inmunosupresora, falleciendo finalmente a los 23 meses de realizada la cirugía².

Los casos descritos presentan secuelas respiratorias graves (además de secuelas oculares que no fueron descritos con detalle en esta publicación) que impiden la reinserción de los trabajadores a su actividad laboral y su normal desempeño en las actividades de la vida diaria y que provoca su invalidez a una edad muy temprana.

La prevención es fundamental para evitar accidentes laborales como los aquí descritos. Dado que el NH₃ es una sustancia tóxica, el Decreto Supremo N° 594 de la República de Chile, norma sus concentraciones ambientales en el lugar de trabajo, estableciendo un límite permisible ponderado* de 20 ppm y un límite permisible temporal** de 35 ppm¹⁰.

En el caso de la prevención de accidentes inhalatorios por NH₃, se debieran considerar en el diseño y construcción de los sistemas de refrigeración barreras físicas que protejan al equipo refrigerante de impactos, un programa de mantenimiento de los sistemas de transporte, así como también instalación, monitorización y revisión periódica de sensores de detección de amoniaco, educación y medidas de protección personal para los trabajadores expuestos^{11,12}.

* **Límite permisible ponderado:** Valor máximo permitido para el promedio ponderado de las concentraciones ambientales de contaminantes químicos existente en los lugares de trabajo durante la jornada normal de 8 h diarias, con un total de 48 h semanales.

** **Límite permisible temporal:** Valor máximo permitido para el promedio ponderado de las concentraciones ambientales de contaminantes químicos en los lugares de trabajo, medidas en un período de 15 min continuos dentro de la jornada de trabajo. Este límite no puede ser excedido en ningún momento de la jornada.

Bibliografía

- 1.- FERNÁNDEZ CAPISTRÁN R, PALOMAR A, FLORES C, ROZILLIO E, GÓMEZ A. Daño broncopulmonar por inhalación masiva de amoniaco. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2000; 45: 128-33.
- 2.- PIRJAVEC A, KOVIC I, LULIC I, ZUPANET Z. Massive Anhydrous Ammonia Injury Leading to Lung Transplantation. *J Trauma* 2009; 67: E93-7.
- 3.- LEDUC D, GRIS P, LHEUREUX P, GEVENOIS P A, DE VUYST P, YERNAULT J C. Acute and Long Term respiratory damage following inhalation of ammonia. *Thorax* 1992; 47: 755-7.
- 4.- MARTÍNEZ G, JAURENA J, SALAS C, SUÁREZ-MASSA D, CORBACHO C, NAVARRO, et al. Trasplante pulmonar tras neumopatía por inhalación de Amoniaco: Evolución y necropsia. *Rev Esp Patol* 2000; 33: 239-43.
- 5.- MAKAROVSKY I, MARKEL J, DUSHNITSKY T, EISENKRAFTET A. Ammonia-When Something Smells Wrong. *Isr Med Assoc J* 2008; 10: 537-43.
- 6.- TONELLI A, PHAMA A. Bronchiectasis, a long-term sequela of ammonia inhalation: A case report and review of the literature. *Burns* 2009; 35: 451-3.
- 7.- MINGUELLA-SOLÁ J, CABRERA-GONZÁLEZ M. Síndrome de Poland. Revisión de 38 casos. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 143-7.
- 8.- DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICA E INFORMACIÓN EN SALUD, MINISTERIO DE SALUD CHILE. http://intradeis.minsal.cl/Intradeis/DEF_ACC_TRAB_TRAY/MORT_ACC_TRAB_30122011/causas_externas2005-2009.htm [Consultado enero de 2014].
- 9.- ATSDR-AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY. Ammonia-toxicological profile for ammonia; Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=11&tid=2> [Consultado enero de 2014].
- 10.- MINISTERIO DE SALUD, CHILE. Decreto Supremo 594. Aprueba Reglamento sobre condiciones sanitarias y ambientales básicas en los lugares de trabajo. 1999; disponible en: <http://www.leychile.cl/Navegar?idNorma=167766> [Consultado enero de 2014].
- 11.- INSTITUTO NACIONAL DE SEGURIDAD E HIGIENE EN EL TRABAJO, ESPAÑA. Fichas de seguridad internacionales. Amoniaco. Disponible en: <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/FISQ/Ficheros/401a500/nspn0414.pdf> [Consultado enero de 2014].
- 12.- UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (EPA). Hazards of Ammonia Releases at Ammonia Refrigeration Facilities (Update) August 2001 <http://www.epa.gov/osweroe1/docs/chem/ammonia.pdf>

Correspondencia a:
Dra. Mónica Gutiérrez Navas
Email: monicagunav@gmail.com