



Revista médica de Panamá

ARTICULO ORIGINAL

Lesión pulmonar aguda secundaria a inhalación masiva de amoniaco.

Acute lung injury is secondary to massive ammonia inhalation. Case report.

Dr. Alex Berrio ¹ , Dr. Rolando Reyna ² 

1. Hospital Santo Tomás. Panamá. 2. Hospital Santo Tomás. Panamá.

Palabras Claves

Inhalación de amoniaco, lesión pulmonar aguda, daño alveolar difuso

Keywords:

Ammonia inhalation, acute lung injury, diffuse alveolar damage

Correspondencia

Dr. Rolando Reina

rolando0572@gmail.com

Recibido

22 de febrero de 2025

Aceptado

19 de julio de 2025

Uso y reproducción

© 2025. Artículo de acceso abierto.
Creative Common CC-BY 4.0

DOI

<https://doi.org/10.48204/medica.v45n2.8432>

Resumen

El amoniaco (NH₃) es un gas irritante y corrosivo, normalmente transportado en forma líquida bajo presión en cilindros de acero y 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 de muerte. [1] El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y la lesión pulmonar aguda son complicaciones comunes después de una exposición aguda al gas amoniaco. [2] Presentamos el caso de un paciente expuesto en forma aguda a NH₃ en altas concentraciones.

Abstract

Ammonia (NH₃) is an irritant and corrosive gas, normally transported in liquid form under pressure in steel cylinders, and acute inhalation in high concentrations occurs mainly during workplace accidents in the agricultural and industrial sectors. The extent and severity of the damage depend on the concentration and duration of exposure to the toxin, which can cause skin, eye, and respiratory injuries and pose a risk of death. [1] Acute respiratory distress syndrome (ARDS) and acute lung injury are common complications after acute exposure to ammonia gas. [2] We present the case of a patient who was acutely exposed to high concentrations of NH₃.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de interés alguno asociado en la publicación de este manuscrito.

Financiamiento: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de un varón de 16 años, no fumador, sin antecedentes personales patológicos conocidos, quien es referido de otra instalación médica con historia de disnea de mínimos esfuerzos y vómitos posterior a inhalación de gas amoniaco en un barco pesquero, por lo que requirió ventilación mecánica. Al llegar al servicio de urgencias sus signos vitales eran estables, se encontraba bajo sedación y requiriendo ventilación mecánica invasiva, con una presión arterial de 120/81mmHg, frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto sin inotrópicos ni vasopresores y una saturación de oxígeno al 100%. Al examen físico presentaba pupilas mióticas, con tubo endotraqueal en la cavidad oral, con mucosa oral, nasal y el resto del sistema corporal sin alteraciones evidentes, fue ingresado a la unidad de cuidados intensivos para manejo con diagnósticos de

síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y neumonitis química. La radiografía de tórax inicial (Ver figura 1), muestra opacidades alveolares distribución axial de forma bilateral sin derrame pleural ni neumotórax, datos sugerentes de edema de pulmón. La tomografía de tórax (Ver figura 2), con patrón en empedrado en aspectos anteriores de los campos pulmonares y consolidaciones bilaterales posteriores, con un gradiente anteroposterior sin derrame pleural. Tres días posterior a la tomografía, la segunda tomografía (Ver figura 3), muestra mejoramiento de las consolidaciones, pero persiste el patrón de vidrio despulido con tendencia a la consolidación y hay enfisema intersticial. Dos días después de la segunda tomografía (Ver figura 3), hay neumo mediastino por baro trauma y enfisema subcutáneo. Clínicamente el paciente cursa con sepsis y con evolución tórpida con posterior fallecimiento por complicaciones multiorgánicas.

Figura 1. Radiografía AP. Opacidades alveolares difusas con distribución axial. Sin Presencia de neumotórax ni derrame pleural.

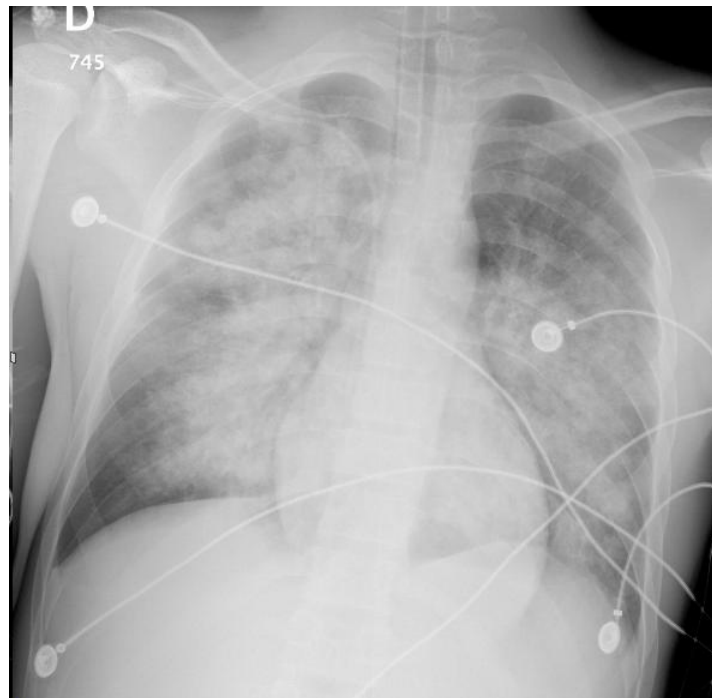


Figura 2. Tomografía tórax corte axial, coronal y sagital. Patrón en empedrado localizado en aspectos anteriores (flecha negra) y consolidaciones posteriores densas (asteriscos). Datos sugerentes de edema de pulmón con daño alveolar difuso.

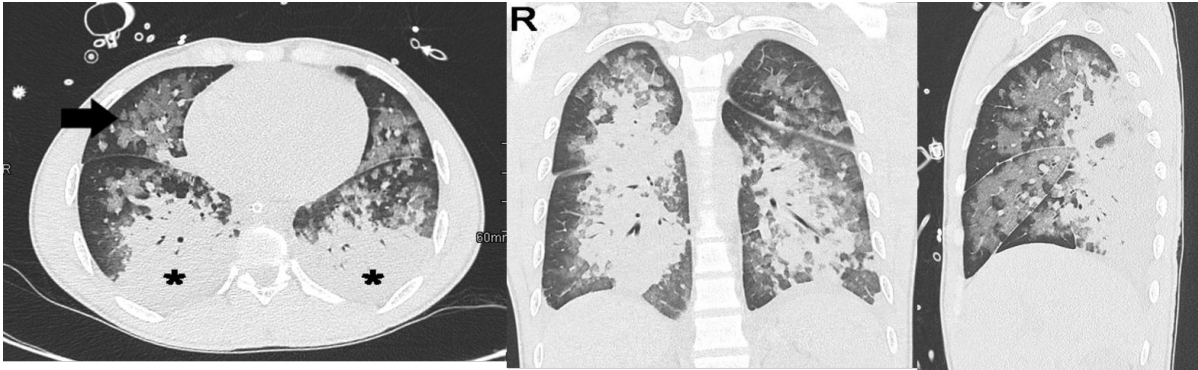


Figura 3. Tomografía tórax corte Axial. Patrón de vidrio despolido y áreas de consolidación pequeñas y enfisema intersticial (flecha blanca).



DISCUSIÓN

El amoníaco es un gas irritante incoloro, de olor acre, altamente soluble en agua, que produce iones amonio en el agua. El amoníaco se sintetiza de novo dentro del cuerpo como parte de muchas reacciones bioquímicas, incluidas las actividades enzimáticas bacterianas, y el hígado lo metaboliza rápidamente a urea no tóxica y es excretado por los riñones para neutralizar su alto efecto tóxico. El nivel normal de amoníaco en sangre en un adulto sano está en el rango de 15 a 45 $\mu\text{g}/\text{dL}$ y su toxicidad

ocurre una vez que su nivel en sangre supera la capacidad del hígado para desintoxicarlo.[1]

La exposición al amoníaco ocurre por contacto ocupacional al gas amoníaco, como en el almacenamiento de producción, instalaciones de transporte, exposición a fertilizantes a base de amoníaco, limpiadores domésticos e industriales, refrigerantes, estiércol en descomposición por ingestión, inhalación, contacto directo con la piel o contacto con los ojos. (2) (3) Según el informe anual del Sistema Nacional de Datos sobre Envenenamientos del Centro de Control de Envenenamientos

de la Asociación Estadounidense, hubo 1846 exposiciones únicas al amoníaco con 15 eventos importantes y ninguna mortalidad en 2017. (1) La mayoría de las toxicidades del amoníaco son involuntarias, y solo el 9,2 % son intencionales, y la ingestión accidental fue el modo más común de toxicidad entre los niños. El amoníaco causa daño tisular a través de una reacción exotérmica con los tejidos corporales que producen iones de amonio y necrosis licuefactiva con quemaduras más profundas. (2) Por lo tanto, la exposición al gas amoníaco puede dañar los ojos, la piel, los pulmones y el tracto gastrointestinal, causando lesiones en las mucosas, cicatrices e incluso perforaciones. La presentación de un paciente varía con intoxicación aguda vs crónica, causando traqueo bronquitis, bronquiectasias, asfixia e incluso muerte en la exposición aguda.

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 musculo liso bronquial produciendo obstrucción de la vía aérea que favorecen las infecciones de vía aérea. En caso de daño permanente de la membrana basal, el epitelio respiratorio es reemplazado por tejido de desgranulación, dando paso a la aparición de lesiones crónicas, tales como bronquiolitis obliterante y bronquiectasias cilíndricas.

En el tracto respiratorio, exposiciones a pequeñas concentraciones pueden producir faringitis, laringitis y traqueo bronquitis, mientras que inhalaciones masivas pueden producir edema laríngeo severo, edema pulmonar no cardiogénico, paro respiratorio y muerte.

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. (4)

Su diagnóstico se realiza en función de las circunstancias de la posible exposición, los hallazgos del examen físico, pruebas de laboratorio básicas y centradas en los sistemas corporales, mientras que no existen pruebas para evaluar el alcance de su toxicidad. El manejo de la toxicidad del amoníaco es sintomático y de apoyo, ya que no existe un antídoto para ello. (1)

CONCLUSIONES

El amoniaco (NH₃) es un gas incoloro, altamente hidrosoluble, alcalino y corrosivo, normalmente transportado en forma líquida bajo presión en cilindros de acero al entrar en contacto con el aire a temperatura ambiente se evapora fácilmente. Causando en el tracto respiratorio, faringitis, laringitis y traqueo bronquitis, mientras que inhalaciones masivas pueden producir edema laríngeo severo, edema pulmonar no cardiogénico, daño alveolar, paro respiratorio y muerte.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. A multidisciplinary approach to accidental inhalational ammonia injury: A case report. Raju Prasad Pangei, Bibek Timilsina. Nepal : Annals of medicine and surgery, 2022, Vol. 82.
- [2]. Inhalación masiva de amoniaco. reporte de dos casos. . Mónica Gutiérrez, Cristina Mercado. Santiago : Revista Chilena de enfermedades respiratorias, 2014, Vol. 30.
- [3]. R.P. Padappayil, J. Borger. Ammonia toxicity, compare. *Physiol. Nat Animal Model.* . 2022, págs. 149-189.
- [4]. Ammonia intoxication on workplace-case report and review of literature. H. Laliç, M-L Almacioglu, F. Ozdemir, M, Bulut. Croacia : Coll Antropol, 2009.

Figura 4. Tomografía tórax corte axial. Zonas de nuevas opacidades en vidrio esmerilado bibasales con tendencia a la consolidación. Además, se reconoce enfisema subcutáneo y neumato mediastino causado por baro trauma debido a la ventilación mecánica.

