

Exposición aguda a altas concentraciones de cloro y su efecto a nivel pulmonar

María Claudia Díaz J^{*}, Jolly Mariana Sánchez M^{**}, Luis Fernando Jaramillo^{***}, Hernando Russi C^{****}

RESUMEN

Las bronquiolitis de origen ocupacional han sido descritas como consecuencia de injurias por inhalación aguda debida a la exposición a diversas sustancias. A continuación se revisará un interesante caso donde tras exposición a cloro e hipoclorito de calcio, se desarrollaron manifestaciones pulmonares.

INTRODUCCIÓN

Considerando el amplio espectro de enfermedades respiratorias de origen ocupacional, el síndrome de injuria por inhalación aguda ha demostrado diversos efectos sobre el parénquima pulmonar. Muchas han sido las sustancias descritas como causales de este síndrome, y varias sus consecuencias sobre el tracto respiratorio. Un ejemplo de ello es la exposición aguda a cloro que puede ocasionar efectos sobre el pulmón tales como disminución en la capacidad de difusión, alteraciones restrictivas, asma inducida por irritantes e incluso, bronquiolitis de curso variable.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Este caso corresponde a un hombre de 34 años de edad, operario de servicios generales de un club, que fue remitido al Hospital Universitario de San Ignacio por inminencia de falla respiratoria. Dos días antes de su ingreso, se le había asignado la tarea de purificación de agua de las piscinas. Debido a que estas se encontraban en servicio, realizó la aplicación de 2.000 gramos de Cloro y 1.500 gramos de Hipoclorito de Calcio en la tubería de suplencia, la cual contenía agua a temperatura de 32 grados centígrados. En ese momento, no estaba usando protección respiratoria y una vez hecha la mezcla de estos

compuestos en agua, notó la "liberación de vapores" los cuales fueron aspirados por aproximadamente dos minutos, tras los cuales comenzó a presentar sensación de congestión nasal, ardor de ojos, nariz y garganta. Posteriormente desarrolló disnea progresiva, tos húmeda y fiebre no cuantificada. Consultó a otro centro hospitalario donde iniciaron oxigenoterapia, considerando remitir a nuestra institución ante el deterioro clínico progresivo.

El paciente no tenía antecedentes de importancia, negaba tabaquismo y refería ser asintomático respiratorio previo al evento. No había historia relevante en su ambiente de casa, y en su trabajo llevaba tres meses durante los cuales nunca presentó tos, disnea o sibilancias. Tampoco anotaba fiebre ni malestar general en forma crónica.

A su ingreso a urgencias, se encontró al paciente en aceptable estado general, con temperatura de 38 grados centígrados, tensión arterial de 120/70 mm Hg, frecuencia cardíaca de 110 por minuto, frecuencia respiratoria de 26 por minuto y saturación de oxígeno de 93% con FiO₂ del 40%. No tenía lesiones en las mucosas y la auscultación cardio-pulmonar revelaba taquicardia y presencia de estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. Se ordenó la realización de gases arteriales con FiO₂ del 40% que mostraron pH de 7.41, pCO₂ de 25.7 mm Hg, HCO₃ de 16.6 mm Hg, pO₂ de 74 mm Hg y SatO₂ de 95%, PaO₂/FiO₂ 185; cuadro hemático con leucocitosis y neutrofilia, con Hb de 17g/dl; y radiografía de tórax con infiltrados mixtos en ambos campos pulmonares.

Se hospitalizó con diagnóstico de insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda y "neumonitis química" en la Unidad de Cuidado Intensivo para monitoría y tratamiento. Se administraron corticoesteroides (Hidrocortisona 200 mg cada 8 horas), antibioticoterapia (Ceftriaxona y Amikacina) y oxigenoterapia.

^{*} Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C.

^{**} Instructora de Neumología. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C.

^{***} Profesor asistente de Patología. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C.

^{****} Profesor de Cirugía de Tórax. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, D.C.

El paciente evolucionó hacia la mejoría, pero ante los hallazgos radiográficos y tipo de evento presentado, se decidió realizar una tomografía de tórax de alta resolución que mostró opacidades en vidrio esmerilado y nódulos centroacinares diseminados, pero de predominio en lóbulos superiores. Las imágenes se interpretaron como sugestivas de neumonitis de hipersensibilidad, razón por la cual se realizó una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar cuyo análisis reveló macrófagos del 85%, neutrófilos del 15% y coloraciones especiales negativas para gérmenes. Se trasladó al paciente a piso y se continuó el mismo tratamiento instaurado, con evolución satisfactoria de su sintomatología. Se logró saturación de oxígeno previo al egreso de 89% al aire. Se prescribió Prednisolona por dos semanas a dosis de 1 mg/kg/ día.

Acudió a control a las tres semanas del evento y en ese momento, refería como síntomas, disnea grado II y epigastralgia. No tenía hallazgos anormales en el examen físico. Se plantearon otros diagnósticos diferenciales ante la exposición, síntomas anotados desde un principio, evolución y hallazgos del lavado broncoalveolar. Se ordenó una nueva tomografía de alta resolución con cortes en espiración, difusión de monóxido de carbono y volúmenes pulmonares.

Se presentó el caso en Junta de Neumología/ Cirugía de Tórax/ Radiología. Las pruebas de función pulmonar solicitadas fueron normales, pero la tomografía de tórax tenía persistencia de los infiltrados en vidrio esmerilado y de los nódulos centroacinares, aunque en menor extensión (Figura 1). Se decidió la realización de biopsia pulmonar para determinar si los hallazgos correspondían a neumonitis de hipersensibilidad o a bronquiolitis obliterante secundaria a la exposición a cloro. El paciente es llevado a cirugía y como hallazgos intraoperatorios se encontraron los pulmones y la pleura macroscópicamente sanos.

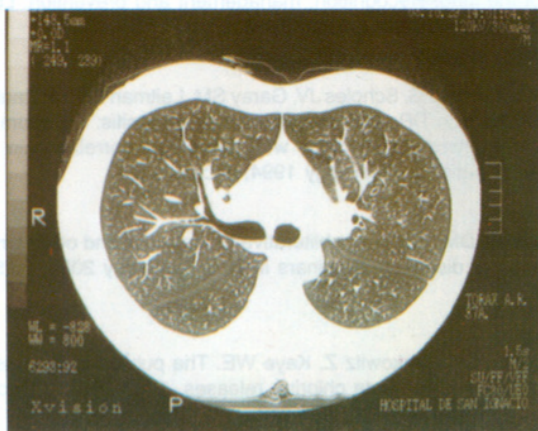


Figura 1. Corte de alta resolución de tomografía de tórax control.

DISCUSIÓN

Esta descripción demuestra que los datos de la historia clínica son de gran importancia para el establecimiento de una sospecha etiológica, fisiopatológica y de predicción pronóstica en casos de injuria por inhalación aguda (1). Se mencionó una exposición a agentes que contienen cloro, los cuales ocasionaron irritación inmediata del tracto respiratorio superior, indicando que la sustancia inhalada podría ser hidrosoluble. El desarrollo de compromiso sobre el tracto respiratorio inferior se debió al hecho que éste paciente debió inhalar altas concentraciones del compuesto o que este, era de hidrosolubilidad intermedia.

El diagnóstico diferencial que había que tener en cuenta desde un principio, correspondía a la neumonitis de hipersensibilidad, entidad claramente relacionada con bioaerosoles (2) los cuales siempre tienen que ver con ambientes húmedos. Llamativamente este paciente que completaba tres meses en este trabajo en ningún momento refería síntomas sistémicos ni respiratorios crónicos previos al evento. Además los casos reportados de neumonitis de hipersensibilidad ocasionados por químicos no incluyen cloro, pero si exposición a mezcla de Burdeos, solventes disueltos en cobalto, isocianatos, formaldehído, reactivo de Pauli y anhídrido trimetílico (3). Otro punto que hacía de este diagnóstico menos probable fue el incremento de neutrófilos en el lavado broncoalveolar, lo cual sí puede ser visto en caso de bronquiolitis obliterante (3). El síndrome del polvo orgánico tóxico causado por la inhalación de grandes cantidades de material de origen biológico podría tener unas características muy similares a las anotadas, pero esta entidad está más relacionada con la industria del procesamiento de granos, champiñones e industria textil (4). Desde el punto de vista de análisis de las imágenes siempre se consideró la neumonitis de hipersensibilidad que suele presentarse en su forma aguda o subaguda con infiltrados en vidrio esmerilado y nódulos centroacinares. Las bronquiolitis de tipo respiratorio pueden presentarse de esa misma manera, así como la bronquiolitis celular donde predominan los nódulos de localización descrita. Otras condiciones a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de esta manifestación radiológica debe incluir un espectro amplio de enfermedades infecciosas, principalmente virales y/o oportunistas, citomegalovirus, *Pneumocystis carinii*, asma, síndrome del polvo orgánico, sarcoidosis y neumonía de organización criptogénica (5). Las bronquiolitis constrictivas han sido asociadas con injuria por inhalación aguda y suele manifestarse como un patrón en mosaico, áreas de disminución en la atenuación, evidencia de atrapamiento de aire en los cor-

tes en espiración y bronquiectasias cilíndricas periféricas, aunque estos hallazgos no son patognomónicos de esta entidad (6).

El estudio histopatológico en este caso mostró la presencia de abundantes cuerpos de Masson a nivel de las luces bronquiolares y algunos espacios alveolares, además se observaron focos de neumonía en organización (Figura 2). Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico histopatológico de bronquiolitis obliterante con neumonía en organización (BOOP).

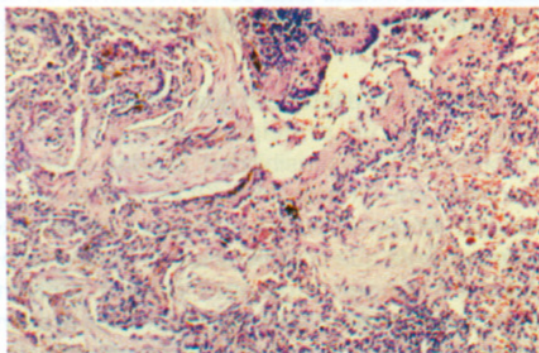


Figura 2. Estudio de histopatología en donde se evidencian cuerpos de Masson.

Al hacer referencia a un agente específico causal de bronquiolitis ocupacional, el cloro merece especial atención por su amplia utilización en diversas industrias. Es un gas inorgánico altamente reactivo utilizado como desinfectante de agua y como agente blanqueador de papel y ropas. Es además un gran irritante del tracto respiratorio y su grado de compromiso a este nivel, dependerá de la dosis y de la duración de la exposición. Su hidrosolubilidad es intermedia, razón por la cual puede alcanzar el parénquima pulmonar constituyéndose como el mecanismo esencial de daño que lleva a reacción con el agua que contienen las mucosas con liberación de ácido clorhídrico e hipocloroso con posterior ionización que lleva a la formación de radicales libres. Los mecanismos de irritación sensorial, fenómeno predominante del tracto respiratorio superior se debe a estimulación de las terminaciones nerviosas del trigémino sobre la mucosa nasal. En exposiciones prolongadas o intensas logra alcanzar los bronquiolos o los alvéolos con posterior infiltración celular, edema y/o hemorragia. A medida que las células mueren pueden comprometerse la integridad de estas estructuras anatómicas. Otras secuelas de la exposición a cloro, que han sido descritas incluyen disminución en la capacidad de difusión, alteraciones restrictivas, síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas e hiperactividad bronquial (7, 8).

En cuanto al tratamiento brindado a este paciente con esteroides, vale la pena anotar que su uso en casos de injuria por inhalación aguda ha sido tema de controversia. Quienes los defienden parten del raciocinio que como antiinflamatorios podrían moderar los efectos nocivos ocasionados por la exposición al tóxico inhalado; y quienes están en su contra mencionan que no han habido estudios que hayan demostrado su eficacia. Nieman, por ejemplo, mostró que la administración de Metilprednisolona no brindó protección pulmonar luego de injuria por inhalación aguda (9). Otros artículos mostraron que los corticoides disminuían el aclaramiento ciliar (10) y podrían aumentar el riesgo de neumonía (11).

La evolución posterior de este caso fue muy favorable, dado que en la actualidad el paciente se encuentra asintomático sin trastorno en el intercambio gaseoso ni en la ventilación, de acuerdo a una prueba del ejercicio cardiopulmonar que se realizó semanas después de la biopsia pulmonar. El paciente fue reubicado laboralmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz DA. Acute inhalational injury. *Occup Med* 1987; 2: 297- 318.
2. Patel AM, Ryu JH, Reed CE. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts and future questions. *J Allergy Clin Immunol* 2.001; 108:661-670.
3. Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis. En: Hendrick DJ, Burge PS, Beckett WS, Churg A. *Occupational disorders of the lung. Recognition, management, and prevention*. London: W. B. Saunders, 2002:229-240.
4. Iversen M. Toxic pneumonitis: 'organic' agents. En: Hendrick DJ, Burge S, Beckett WS, Churg A. *Occupational disorders of the lung. Recognition, management and prevention*. London: WB Saunders 2002:201-219.
5. McGuinness G, Scholes JV, Garay SM, Leitman BS, McCauley DI, Naidich DP. Cytomegalovirus pneumonitis: spectrum of parenchymal CT findings with pathologic correlation in 21 AIDS patients. *Radiology* 1994;192:451-459.
6. Hansell DM. HRCT of obliterative bronchiolitis and other small airways diseases. *Seminars in Roentgenology* 2001; 36:51-65.
7. Horton DK, Berkowitz Z, Kaye WE. The public health consequences from acute chlorine releases, 1993-2000. *J Occup Environ Med* 2002;44:906-913.

8. Winder C. The toxicology of chlorine. Environ Research. 2001; 85:105-114.
9. Nieman GF, Clark WR, Hakim T. Methylprednisolone does not protect the lung from inhalation injury. Burns 1991;17:384-390.
10. Skornik WA, Dressler DP. The effects of short- term steroid therapy on lung bacterial clearance and survival in rats. Ann Surg 1974; 179: 415-421.
11. Levine BA, Petroff PA, Slade CL, Pruitt BA Jr. Prospective trials of dexametasone and aerosolized gentamicin in the treatment of inhalation injury in the burned patient. J Trauma 1978;18:188-193.

ABSTRACT

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las manifestaciones clínicas y fisiológicas de la lesión pulmonar aguda por inhalación de gases tóxicos en un modelo animal de laboratorio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se utilizaron 10 conejos de peso promedio 3.5 kg, distribuidos en dos grupos de cinco animales cada uno. El grupo control recibió una inhalación de oxígeno puro durante 1 hora. El grupo experimental recibió una inhalación de gas tóxico durante 1 hora.

RESULTADOS: Los animales del grupo experimental presentaron una lesión pulmonar aguda caracterizada por edema, hiperemia y necrosis alveolar. Los animales del grupo control no presentaron ninguna lesión.

CONCLUSIONES: La inhalación de gases tóxicos produce una lesión pulmonar aguda en un modelo animal de laboratorio.

OBJETIVO: Describir las manifestaciones clínicas y fisiológicas de la lesión pulmonar aguda por inhalación de gases tóxicos en un modelo animal de laboratorio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se utilizaron 10 conejos de peso promedio 3.5 kg, distribuidos en dos grupos de cinco animales cada uno. El grupo control recibió una inhalación de oxígeno puro durante 1 hora. El grupo experimental recibió una inhalación de gas tóxico durante 1 hora.

RESULTADOS: Los animales del grupo experimental presentaron una lesión pulmonar aguda caracterizada por edema, hiperemia y necrosis alveolar. Los animales del grupo control no presentaron ninguna lesión.

CONCLUSIONES: La inhalación de gases tóxicos produce una lesión pulmonar aguda en un modelo animal de laboratorio.

INTRODUCCIÓN: La lesión pulmonar aguda por inhalación de gases tóxicos es una entidad clínica que puede ser fatal. Se ha observado que la lesión pulmonar aguda por inhalación de gases tóxicos se caracteriza por edema, hiperemia y necrosis alveolar.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se utilizaron 10 conejos de peso promedio 3.5 kg, distribuidos en dos grupos de cinco animales cada uno. El grupo control recibió una inhalación de oxígeno puro durante 1 hora. El grupo experimental recibió una inhalación de gas tóxico durante 1 hora.

INTRODUCCIÓN: La lesión pulmonar aguda por inhalación de gases tóxicos es una entidad clínica que puede ser fatal. Se ha observado que la lesión pulmonar aguda por inhalación de gases tóxicos se caracteriza por edema, hiperemia y necrosis alveolar.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se utilizaron 10 conejos de peso promedio 3.5 kg, distribuidos en dos grupos de cinco animales cada uno. El grupo control recibió una inhalación de oxígeno puro durante 1 hora. El grupo experimental recibió una inhalación de gas tóxico durante 1 hora.



¡Se puede lograr!