

Evaluación de respuesta a glucocorticoides en neumonitis química por humo blanco de pólvora negra, reporte de caso

Response evaluation to glucocorticoids in chemical pneumonitis due to white, black gunpowder smoke, case report

Juan Manuel Quintero Romero¹, MD, Ingrid Viviana Pérez Perdomo², MD, Lina María Agudelo Rojas³, MSc.

Resumen

De forma histórica se han utilizado en la minería diferentes tipos de explosivos; entre los más ampliamente utilizados se encuentra la pólvora negra, compuesta de carbono, azufre y nitrato potásico. Es importante saber que los humos emitidos tras explotar son altamente tóxicos. La neumonitis química por inhalación del humo pirotécnico (pólvora negra) se asocia a los diferentes productos de la combustión, en la que los compuestos potásicos son dominantes y muy tóxicos. Reportamos el caso de un hombre en la tercera década de la vida que desempeñándose como minero, se expone a la inhalación de humo blanco de pólvora negra por un tiempo aproximado de diez minutos, con posterior aparición de signos de dificultad respiratoria, afectación pulmonar que se demostró mediante imágenes (radiografía y tomografía de tórax) con compromiso pulmonar bilateral inflamatorio a nivel intersticial secundario a tóxico inhalado y tras el inicio de corticoterapia precoz, en control tomográfico se registra adecuada resolución del compromiso pulmonar intersticial, en concordancia con una adecuada respuesta clínica y respiratoria.

Palabras claves: neumonitis química; intersticio pulmonar; pólvora negra; glucocorticoides.

Abstract

Historically, different types of explosives have been used in mining. Black gunpowder is the most widely used, composed of carbon, sulfur, and potassium nitrate. Knowing that the fumes emitted after an explosion are highly toxic is essential. Chemical pneumonitis resulting from the inhalation of pyrotechnic smoke (black powder) is associated with the

¹Médico Residente Medicina Interna, Universidad del Valle, Cali-Colombia. ORCID 0009-0007-8895-6582

²Neumóloga, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá-Colombia. Médica Internista, Universidad del Valle, Cali-Colombia. Docente Posgrado Especialidad Medicina Interna, Universidad del Valle, Cali-Colombia.

³Médica Residente Medicina Interna, Universidad del Valle, Cali-Colombia. Máster sobre infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid-España. ORCID 0000-0001-6145-7176

Autor de correspondencia:

Lina María Agudelo Rojas
Correo electrónico: lina.maria.agudelo@correounivalle.edu.co

Recibido: 16 de diciembre de 2023

Aceptado: 8 de octubre de 2024

various products of its combustion, where potassium compounds are predominant and highly toxic. We report the case of a man in his third decade of life who, working as a miner, was exposed to the inhalation of white smoke from black powder for an approximate time of 10 minutes with the subsequent appearance of signs of respiratory difficulty and pulmonary involvement that was demonstrated. Through imaging (x-ray and chest tomography), bilateral inflammatory lung involvement at the interstitial level is observed secondary to inhaled toxins, and after the initiation of early corticosteroid therapy, adequate resolution of the interstitial lung involvement is documented, accompanied by an adequate clinical and respiratory response.

Keywords: chemical pneumonitis; pulmonary interstitium; black powder; glucocorticoids.

Introducción

La neumonitis química o neumonía por inhalación de sustancias químicas, es un fenómeno caracterizado por la inhalación de partículas nocivas para el árbol traqueobronquial y parénquima pulmonar, la cual se manifiesta con disnea y tos, que en el caso de intoxicación severa, puede progresar a síndrome de dificultad respiratoria aguda y la muerte. Dicha patología tiene diferentes abordajes terapéuticos, entre los cuales se encuentra el uso de glucocorticoides para mitigar el proceso inflamatorio de la vía respiratoria y, así, acelerar el proceso de recuperación y mejorar el pronóstico de los pacientes.

Presentación del caso

Paciente de 26 años que ingresa a la institución por cuadro clínico de tres horas de evolución de disnea posterior a la inhalación de vapores (humo blanco de pólvora negra) durante diez minutos tras explosión en una mina de oro. Posterior a este evento, el paciente presentó disnea rápidamente progresiva asociada a dolor torácico tipo pleurítico e inyección conjuntival. El paciente ingresa al servicio de urgencias taquicárdico (101 lpm), taquipneico (32 rpm), con presencia de tirajes intercostales, desaturado al ambiente. La radiografía de tórax evidenció opacidades intersticiales

en ambas bases (Figuras 1A y 1B), por lo cual se realizó tomografía de tórax simple, la cual mostró nódulos centrolobulillares y opacidades confluentes subpleurales (Figura 2). Fue valorado por el servicio de neumología y toxicología, que en conjunto indican el inicio de corticoterapia con hidrocortisona, además de soporte de oxígeno por cánula nasal de alto flujo.

Se le indicó toma de laboratorios complementarios, en los cuales se encontró función renal sin alteración, hemograma con leve leucocitosis y neutrofilia, además de lactato levemente elevado (Tabla 1); los gases arteriales evidenciaron hipoxemia leve, sin alteración de los niveles de dióxido de carbono o bicarbonato (Tabla 2). Durante el seguimiento se indicó toma de gasometría arterial, la cual evidenció mejoría de los niveles de presión arterial de oxígeno con progresiva disminución del flujo de oxígeno (Tabla 2). Al cuarto día de evolución de la enfermedad, se realizó control tomográfico, donde se evidenció adecuada resolución del compromiso intersticial (Figura 3). Debido a lo anterior y por la adecuada evolución clínica, se decide dar egreso de la institución.

Tabla 1. Laboratorios de ingreso al servicio de urgencias

Laboratorio	Resultado
Leucocitos	9.090 x10 ³ /uL
Neutrófilos	7.190 x10 ³ /uL
Monocitos	0.340 x10 ³ /uL
Eosinófilos	0 x10 ³ /uL
Linfocitos	1.510 x10 ³ /uL
Hemoglobina	15.6 g/dL
Hematocrito	46.9 %
Plaquetas	324 x10 ³ /uL
PTT	30.3 segundos
PT	12.1 segundos
Creatinina	0.8 mg/dL
Nitrógeno ureico	8 mg/dL
Troponina I	Negativa
Lactato	2.2 mmo/L
Sodio	138 mmol/L
Potasio	4.4 mmol/L

Tabla 2. Valores de gases arteriales al ingreso y post inicio de glucocorticoides

Gases arteriales	Valores al ingreso al servicio urgencias	Valores de control post inicio de glucocorticoides
pH	7.36	7.39
PaCO ₂	39 mmHg	39 mmHg
PaO ₂	79 mmHg	103 mmHg
HCO ₃	22.3 mEq/L	24 mEq/L
BE	-3.1 mEq/L	-1.2 mEq/L
FiO ₂	30 %	24 %
PAFI	263	429

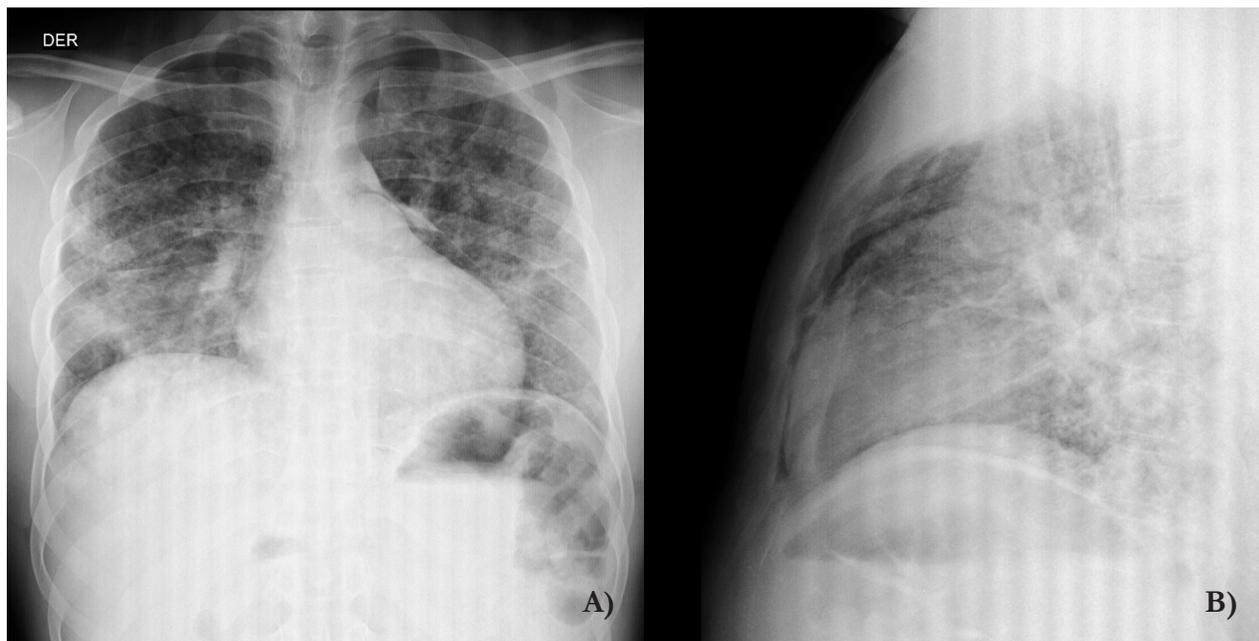


Figura 1. A. Radiografía de tórax con presencia de opacidades intersticiales bilaterales de predominio en base pulmonar derecha. B. Proyección lateral de radiografía de tórax con presencia de opacidades en lóbulos inferiores.

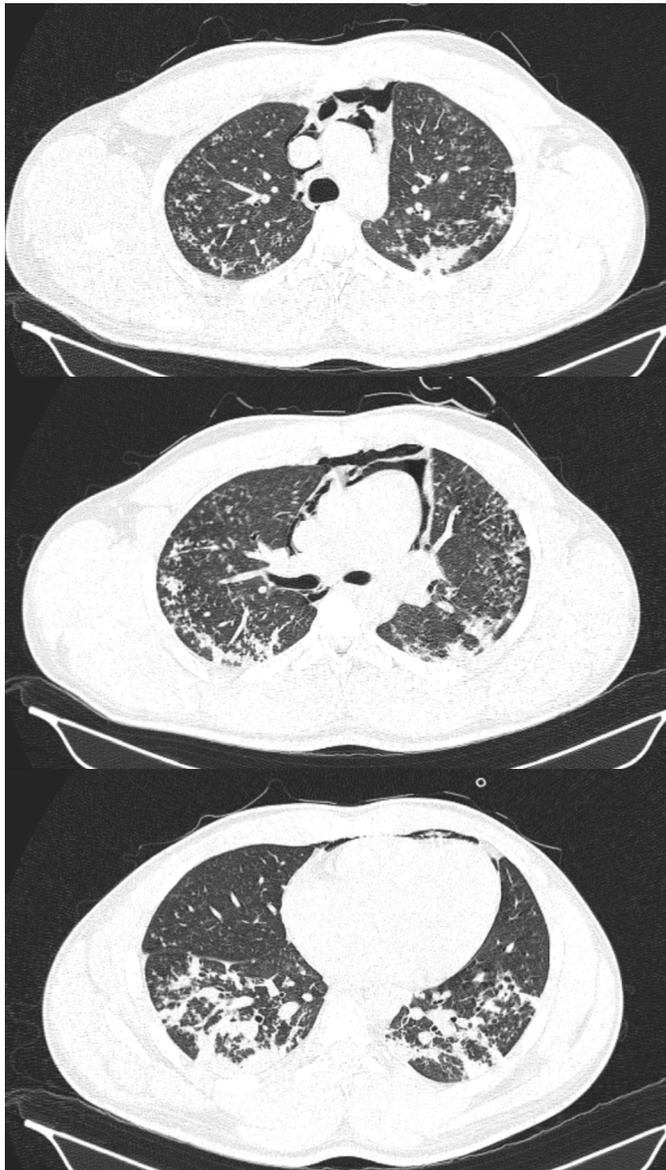


Figura 2. Tomografía axial computarizada simple de tórax. Evidencia de opacidades parenquimatosas en lóbulos superiores, lóbulo medio y lóbulos inferiores.

Discusión

La neumonitis química o neumonía por inhalación de sustancias químicas, es un fenómeno caracterizado por la inhalación de partículas nocivas para el árbol traqueobronquial y parénquima pulmonar, la cual se manifiesta con disnea y tos, que en caso de intoxicación severa, progresará a síndrome de dificultad respiratoria

aguda (1). Es escasa la literatura en la que se reporte lesiones por inhalación de humo como causa de daño del tejido pulmonar; estadísticas reportadas para 2018 en Estados Unidos refieren aproximadamente 125 casos al año por esta causa (2). La inhalación de partículas de humo y la elevada temperatura a la que se inhalan, pueden generar desde eritema, ulceraciones, edema, aumento del riesgo de neumonía y desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a fibrosis (3,4). La mortalidad asociada se acerca al 20 % solo por la lesión pulmonar por inhalación química y esta puede llegar hasta el 60 % al presentarse en conjunto la lesión por inhalación y neumonía, siendo factores independientes y aditivos (4). Otro estudio reveló que la mortalidad general como desenlace de la lesión por inhalación de humo a nivel pulmonar era del 27.6 %, y otros predictores de mortalidad fueron la edad y la relación PaO₂/FiO₂ (4,5,6).

La progresión del cuadro clínico depende de varios factores, entre los cuales se encuentran: la cantidad de tóxico que ingrese a las vías respiratorias, el tamaño y diámetro de la partícula, la solubilidad del gas, y el tiempo de exposición. Así, las partículas de menor tamaño y diámetro, de mayor solubilidad y que tengan mayor tiempo de exposición, penetrarán con mayor facilidad hacia el parénquima pulmonar y desencadenarán con mayor facilidad el síndrome de dificultad respiratoria severa aguda, que puede ocurrir de 12 a 48 horas después de la exposición al humo (4,7).

El diagnóstico de la neumonitis química por inhalación de humo, parte de una decisión subjetiva del clínico, basada en el historial de exposición al mismo en un espacio cerrado. Los criterios diagnósticos de esta entidad son heterogéneos y, en algunos casos, la insuficiencia respiratoria progresiva puede no ser proporcional al grado de exposición (4).

Para el manejo de esta entidad, lo primordial es asegurar la vía aérea mediante ventilación invasiva o no invasiva dependiendo de la condición clínica del paciente, lo que garantiza el soporte de oxígeno adecuado para el intercambio gaseoso. Otro componente importante es el uso de terapias que permitan la permeabilidad de las vías respiratorias, con el fin de permitir la ventilación adecuada; entre estas se encuentran los broncodilatadores, mucolíticos

y glucocorticoides (4,8,9). Estos últimos tienen una relevancia importante en la fisiopatología de la enfermedad, ya que disminuyen de manera eficaz y rápida el proceso inflamatorio local mediado por la respuesta inmune. De esta forma, los pacientes cuentan con tasas más rápidas de recuperación y disminuyen su estancia hospitalaria, lo que previene el desarrollo de complicaciones (10).



Figura 3. Tomografía axial computarizada simple de tórax. Realizada cuatro días posterior al ingreso (un día tras finalizar el manejo con glucocorticoides), se aprecia adecuada integridad del parénquima pulmonar y vías respiratorias inferiores.

En nuestro caso, la exposición a humo provocado por la mecha de pólvora negra, contiene metales pesados como fósforo, arsénico y plomo, los cuales poseen un tamaño ideal para alojarse en las vías respiratorias inferiores, generando la activación de la respuesta inmune, mediada por citoquinas proinflamatorias que generan vasodilatación y aumento de la permeabilidad local, lo cual facilita la migración celular, y la aparición de edema secundario. Dicho proceso se evidencia en los estudios de imagen como opacidades o hiperdensidades intersticiales.

Con las terapias secundarias como el uso de glucocorticoides, se evidencia la adecuada resolución de la inflamación alveolar y parenquimatosa dada por la inhalación de vapores tóxicos de la minería. Los esteroides fueron iniciados desde el ingreso por un periodo de cuatro días, con la posterior disminución del proceso inflamatorio, el cual se documentó en la resolución del compromiso radiológico. Igualmente, la gasometría mostró un descenso de los niveles de la presión de dióxido de carbono (PCO₂) y mejoría de la presión de oxígeno (PO₂).

Conclusión

La neumonitis química es una entidad que se caracteriza por el compromiso respiratorio agudo y de rápida progresión, debido a un marcado proceso inflamatorio, el cual, si no se controla, presentará una rápida progresión que puede ser letal. El manejo está compuesto por el aseguramiento de la vía aérea para garantizar el flujo adecuado de oxígeno y terapias secundarias como el uso de glucocorticoides, los cuales han demostrado una adecuada eficacia para la resolución del proceso inflamatorio secundario.

Referencias

1. Woodson LC, Branski LK, Enkhbaatar P, Talon M. Diagnosis and treatment of inhalation injury. En: Herndon DN, editor. Total burn care. 5th ed. Elsevier; 2018. p. 184-194.e3. doi: 10.1016/B978-0-323-47661-4.00017-4.
2. Navarro RF, Carrillo RS, Ochoa SH, Ortega MJ.

- Neumonitis química secundaria a inhalación accidental de heptano. *Acta Méd Grupo Ángeles* [Internet]. 2018;16(4):353-356. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032018000400353&lng=es
3. Kot P, Morales Sarabia JE, Rovira Soriano L, De Andrés Ibáñez J. Proposal for an algorithm for the management of the patient's airway after smoke inhalation. *Rev Esp Anesthesiol Reanim (Engl Ed)*. 2018;65(3):170-172. doi: 10.1016/j.redare.2017.12.010.
 4. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013 Apr 19;21:31. doi: 10.1186/1757-7241-21-31. PMID: 23597126; PMCID: PMC3653783.
 5. Sen S, Greenhalgh D, Palmieri T. Review of burn research for the year 2010. *J Burn Care Res*. 2012;33:577-586. doi: 10.1097/BCR.0b013e3182644fba.
 6. Hassan Z, Wong JK, Bush J, Bayat A, Dunn KW. Assessing the severity of inhalation injuries in adults. *Burns*. 2010;36:212-216. doi: 10.1016/j.burns.2009.06.205.
 7. Howard MO, Bowen SE, Garland EL, Perron BE, Vaughn MG. Inhalant use and inhalant use disorders in the United States. *Addict Sci Clin Pract*. 2011 Jul;6(1):18-31. PMID: 22003419; PMCID: PMC3188822. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3188822/pdf/ascp-06-1-18.pdf>.
 8. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med*. 2009;3(3):283-297. doi: 10.1586/ers.09.21.
 9. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, Boyer NL, Driscoll IR, Lundy JB, Cancio LC, Chung KK. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Crit Care*. 2015 Oct 28;19:351. doi: 10.1186/s13054-015-1077-4.
 10. Enkhbaatar P, Pruitt BA Jr, Suman O, Mlcak R, Wolf SE, Sakurai H, Herndon DN. Pathophysiology, research challenges, and clinical management of smoke inhalation injury. *Lancet*. 2016 Oct 1;388(10052):1437-1446. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31458-1.