

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11207
Zejaq

INTOXICACION POR INHALACION DE AMONIACO

TESIS PROFESIONAL QUE PRESENTA EL DR.

FLAVIO ARTURO LOPEZ MIRO ESPINOSA

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

M E D I C I N A I N T E R N A

Dr. Jesús Gudiño Quiróz
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital de Especialidades
Centro Médico "La Raza" I M S S

Dr. Alberto Frati Munari
Profesor Titular del Curso de
Especialización en Medicina
Interna.



SECRETARIA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. A. La Raza

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTOXICACION POR INHALACION DE AMONIACO

INTRODUCCION: El amoníaco es un producto de gran importancia industrial en nuestro medio, que se utiliza en la industria frigorífica para la fabricación de hielo artificial, en la fabricación de cierta clase de explosivos y en la elaboración de abonos en el estado de sales amoniacales. Se transporta en forma líquida y bajo presión generalmente en cilindros de acero.

Dicha sustancia provoca quemaduras cuando en su estado gaseoso o líquido se pone en contacto directo con los tejidos. Estas lesiones son similares a otras quemaduras provocadas por alcalinos, son generalmente severas y pueden ser fatales. Mientras los ácidos tienden a coagular los tejidos con los que se ponen en contacto, los álcalis producen licuefacción y dan lugar a una mayor penetración de la sustancia química con el consiguiente mayor daño y cicatrización.

Existen algunos informes en la literatura mundial acerca de los efectos que en la forma gaseosa provoca al ponerse en contacto en forma accidental en seres humanos. En nuestro medio no existe ningún informe al respecto, por lo que fue nuestro propósito el informar del cuadro clínico y complicaciones de siete pacientes quienes fueron sometidos al contacto de altas concentraciones de amoníaco durante un accidente de tránsito.

DESCRIPCION DE LOS CASOS: Se trató de seis hombres y una mujer, con edad promedio de 24 años (rango de 17 a 39 años) y todos sin

patología previa de importancia, investigándose particularmente antecedentes de patología respiratoria.

El tiempo de exposición al gas no fue posible precisarlo, pero a proximadamente fue de cinco minutos. Todos los pacientes fueron tratados en diversos Servicios del Centro Médico "La Raza".

A continuación se presentan los casos en forma individual.

Caso número 1: Paciente del sexo femenino de 17 años de edad que a su ingreso al Centro Médico "La Raza" presentaba ardor ocular intenso, con sensación de cuerpo extraño, epífora, sialorrea, tos productiva de expectoración mucosa, y disnea moderada. Se le encontró con abundante cantidad de secreciones por cavidad oral, hiperemia de conjuntivas y mucosa faríngea, estertores gruesos roncales y no había datos de insuficiencia respiratoria. La radiografía del tórax fue normal. La biometría hemática mostró leucocitosis de 12 800 y aumento de la velocidad de sedimentación globular a 32, el resto de los exámenes consistentes en glucosa, urea, creatinina, pruebas de función hepática y pruebas de coagulación fueron normales. Permaneció hospitalizada por cinco días y el tratamiento consistió en prednisona y nitrofurazona oftálmicas, así como penicilina procaínica a dosis convencionales durante 10 días. La evolución fue satisfactoria y fue dada de alta asintomática.

Caso número 2: Paciente masculino de 39 años de edad prácticamente con la misma sintomatología que el caso anterior, igualmente

sin datos de insuficiencia respiratoria y como dato agregado pre sentó sensación de ardor retroesternal. La radiografía del tórax también fue normal al igual que los exámenes de laboratorio a -- excepción que presentaba leucocitosis de 13 700 y velocidad de se dimentación globular de 30. El tratamiento fue igualmente a base de penicilina procaínica por 10 días y esteroide con antibiótico local a nivel oftálmico. La evolución también fue satisfactoria siendo egresado asintomático seis días después del accidente.

Caso número 3: Paciente del sexo masculino de 32 años de edad que como los casos precedentes ingresó presentando ardor ocular, sialorrea, hiperemia de conjuntivas y mucosa orofaríngea, sin insu ficiencia respiratoria. La biometría hemática mostró leucocitosis de 18 300 y velocidad de sedimentación globular de 27. La radio grafía de tórax fue normal al igual que el resto de exámenes de laboratorio. El tratamiento también fue a base de penicilina pro caínica por 10 días , prednisolona y nitrofurazona oftálmicas y evolucionó en forma satisfactoria con una estancia hospitalaria de 5 días.

Caso número 4: Paciente masculino de 22 años de edad quien du rante el accidente al tratar de huir se golpeó la cabeza y pre sentó pérdida del estado de alerta por tiempo no precisado, infi riéndose un mayor tiempo de exposición al amoníaco. A su ingreso al hospital ya se encontraba conciente, manifestando cefalea ge neralizada, visión borrosa, ardor conjuntival y faríngeo, tos con expectoración abundante y disnea severa. La exploración física - además de lo encontrado en otros pacientes reveló estertores cre pitantes bilaterales, y sin datos de afección neurológica. Por - laboratorio únicamente se encontró leucocitosis de 15 600 y au

mento de la velocidad de sedimentación globular. La Rx de tórax mostró un infiltrado bilateral difuso consistente con edema pulmonar por neumonitis química (fig 1), y la gasometría arterial - mostró una hipoxemia moderada (PaO_2 de 45 mmHg) respirando aire ambiente (FiO_2 de .21) con una diferencia alveolo-arterial de -- oxígeno (D A-a O_2) de 26.03. Se inició tratamiento a base de este roide sistémico del tipo de la dexametazona (8 mg IV cada 8 hs - durante 8 días) así como antibiótico (ampicilina un gr. IV cada 6 hs por 10 días) además de las medidas tópicas mencionadas en - los otros pacientes. La evolución fue satisfactoria desaparecien do los estertores y las manifestaciones de insuficiencia respi ratoria. La Rx de tórax fue normal 8 días después del accidente y la función pulmonar mejoró evidenciada por una mejoría en la PaO_2 (58 mmHg) y en la D A-a O_2 (5.53 mmHg) (FiO_2 de .21) por lo que se dio de alta 10 días después de iniciado el padecimiento. Un mes después se encontraba asintomático por lo que se dio de al ta definitiva del Hospital.

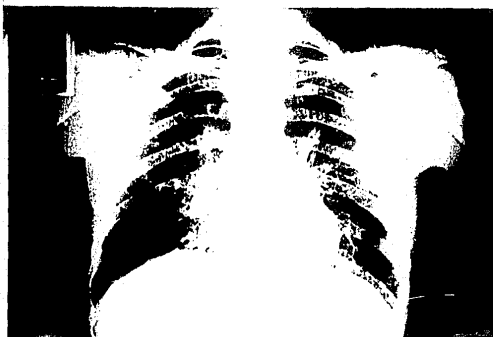


Fig 1. Rx de tórax que muestra edema pulmonar bilateral 24 hs después de la exposición al amoníaco.

Caso número 5: Paciente masculino de 20 años de edad que durante el accidente presentó pérdida del estado de alerta por tiempo no precisado por lo que también se infiere un mayor tiempo de exposición al gas. A su ingreso al Hospital presentaba datos de insuficiencia respiratoria severa, con tiros intercostales y cianosis así como crisis convulsivas generalizadas tónico clónicas que se yugularon con 10 mg de diazepam IV. A la exploración física como datos agregados a los descritos en los anteriores pacientes se encontraron quemaduras de primero y segundo grados en escroto y cara interna de muslos. Dada la severidad del caso fue ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos. La Rx de tórax mostró una imagen de edema pulmonar y la gasometría arterial con FiO_2 de .4 y ventilación mecánica con volumen corriente de 700 ml mostró una hipoxemia severa de 22 mmHg y una $D A-aO_2$ también elevada (106mmHg). El tratamiento fue a base de esteroide sistémico y antiobióticos (en este caso se asoció penicilina cristalina y kanamicina). La evolución fue mala ya que al sexto día de internamiento presentó fiebre de 40°C y datos radiológicos de neumonía (fig. 2), el cultivo de expectoración desarrolló pseudomona en varias determinaciones (3) por lo que se inició tratamiento con carbenicilina con mejoría progresiva. A la dos semanas de internado presentó trastornos en el mecanismo de la deglución documentados mediante cineesofagograma con paso de material de contraste deglutido a vías aéreas bajas por lo que fue necesario instalar sonda nasogástrica para alimentación durante 10 días hasta que mejoró la función de deglución. Un mes después fue dado de alta con mejoría en la función pulmonar evidenciada por normalización en la $D A-aO_2$ a valores de 6.28 mmHg.

Durante las consultas subsecuentes se notó la presencia de disnea

progresiva que lo fue incapacitando para realizar sus labores de trabajo, y las pruebas de función respiratoria mostraron un patrón de alteración mixto pero con predominio importante de tipo obstructivo. Hasta la fecha este paciente se encuentra incapacitado por la enfermedad pulmonar crónica mixta que quedó como secuela a la inhalación de amoníaco.

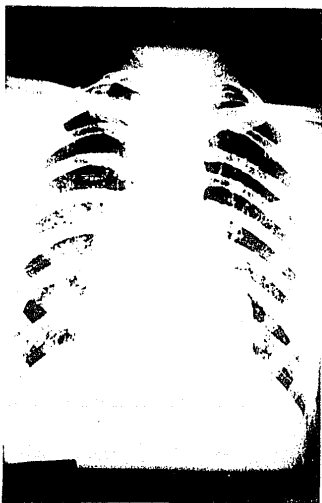


Fig. 2 Rx. de tórax tomada al paciente del caso anterior al sexto día de internamiento, en la que se aprecia infiltrados neumónicos en los lóbulos medio e inferior del pulmón derecho y en el inferior del pulmón izquierdo.

Caso número 6: Paciente masculino de 18 años de edad cuyas manifestaciones clínicas sobresalientes fueron disnea severa que ameritó tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos por insuficiencia respiratoria severa manifestada por cianosis, tirios intercostales e hipoxemia marcada (PaO_2 de 30 mmHg) secundaria a bloqueo alveolo capilar importante con $D A-aO_2$ de 38.53 mmHg (FiO_2 de .2-). La Rx de tórax como en los casos precedentes mostró un infiltrado bilateral difuso consistente con edema pulmonar. Evolucionó con progresión de la insuficiencia respiratoria por lo que hubo necesidad de realizar traqueostomía y asistirlo con ventilación mecánica con elevadas fracciones inspiradas de oxígeno. El tratamiento inicial fue además de la asistencia ventilatoria, con dosis altas de esteroides (metilprednisolona promedio de 2 gr diarios por 6 días) así como antibióticos sistémicos (penicilina-kanamicina por 10 días). A los 6 días presentó hipertermia elevada y secreciones purulentas por la traqueostomía así como leucocitosis con neutrofilia y bandemia. La Rx de control mostró una neumonía basal derecha y el cultivo de expectoración desarrolló *Pseudomona aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae* por lo que se administró carbencilina lográndose control del proceso infeccioso. Quince días después de iniciado el padecimiento presentó disfagia y paso de alimento a vías respiratorias bajas, documentándose trastornos en la fase II de la deglución mediante cine-esofagograma. Dicha alteración remitió dos semanas después y durante ese lapso hubo de alimentarse con sonda nasogástrica.

Las pruebas de función respiratoria inicialmente mostraron un patrón mixto (restrictivo y obstructivo) con predominio de la restricción pero posteriormente hubo predominio de la obstrucción como en el caso precedente. (figs. 4,5,6).

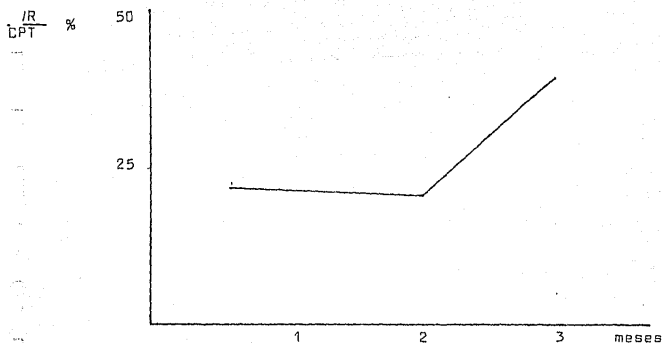


Fig. 5 La relación porcentual entre el volumen residual (VR) y la capacidad pulmonar total) es un parámetro sensible indicativo de obstrucción. En este caso, de estar en valores normales inicialmente, se fue incrementando conforme se fue estableciendo la obstrucción de la vía aérea.

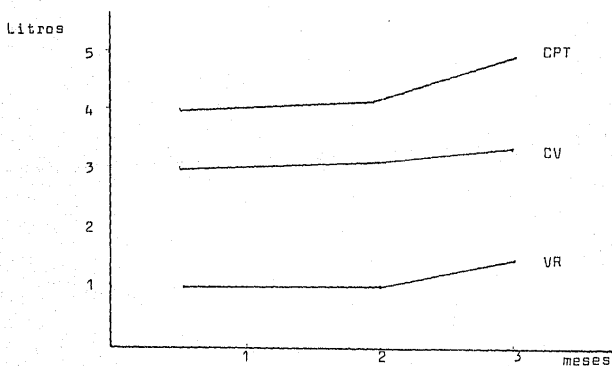


Fig. 4 Nótese que tanto la capacidad pulmonar total (CPT) como la capacidad vital (CV) y el volumen residual (VR) inicialmente se encontraron disminuidos como reflejo de la restricción pulmonar y posteriormente se fueron incrementando al desarrollarse la obstrucción.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

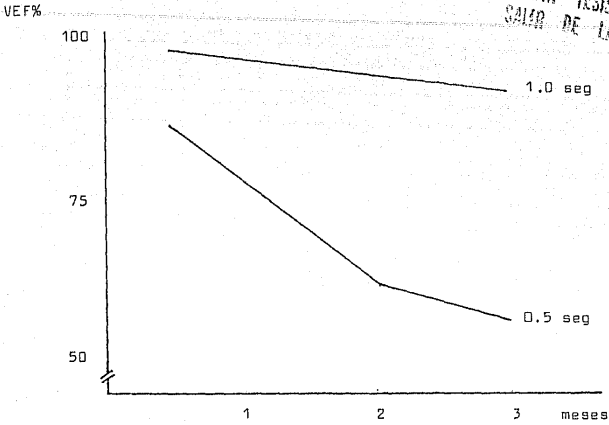


Fig. 6 En este paciente inicialmente no se encontró patrón obstructivo dado que el volumen espiratorio forzado se encontraba normal, pero al paso del tiempo fue disminuyendo progresivamente conforme la obstrucción se hacía más evidente clínicamente.

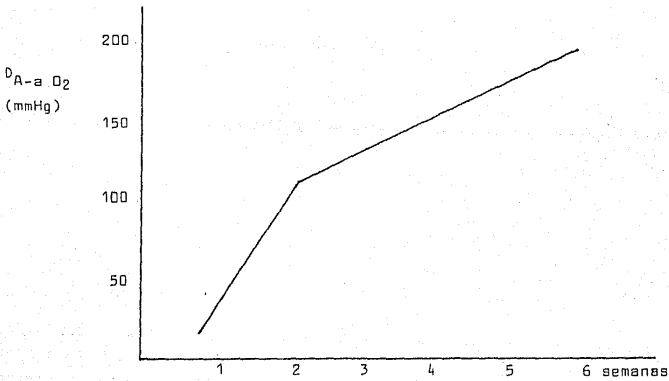


Fig.7 Nótese el incremento importante y progresivo en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno en este paciente conforme se fue estableciendo bloqueo alveolo-capilar refractario a todo tipo de tratamiento.

Este paciente fue dado de alta dos meses después del accidente, presentando como secuela disnea la cual fue progresiva, y posteriormente tos por accesos productiva de expectoración purulenta y febrícula persistente 4 meses después del accidente. Un estudio bacteriológico bajo dichas circunstancias mostró desarrollo a mycobacterium tuberculosis, siendo catalogado como portador de tuberculosis pulmonar exudativa, activa de reinfección por lo que se dio tratamiento con antifímicos (triple droga a dosis -- convencionales. La evolución fue mala y el paciente falleció dos meses después en insuficiencia respiratoria severa a pesar del tratamiento intensivo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Caso número 7: Paciente del sexo masculino de 20 años de edad que ingresó al hospital con disnea moderada, tos por accesos y datos de insuficiencia respiratoria también moderada. La exploración física reveló estertores crepitantes bilaterales en escasa cantidad. La Rx de tórax mostró un infiltrado bilateral difuso y la gasometría arterial a su ingreso mostró una PaO₂ de 65 mmHg con una Pa CO₂ de 30.5 mmHg y una D A-aO₂ de 8.03 mmHg - (FiO₂ de .21). Dado que no existía una afección pulmonar importante el tratamiento inicial fue a base de medidas locales y antibiótico sistémico (penicilina sódica cristalina durante 10 días). La evolución posterior fue mala ya que al quinto día de internamiento la tos se hizo más frecuente y productiva de expectoración purulenta. Al día siguiente aparece hipertermia y las manifestaciones de insuficiencia respiratoria se incrementan presentando hipoxemia de 53 mmHg y alcalosis respiratoria con una Pa CO₂ de 25 mmHg e incremento en la D A-aO₂ a 25.5 mmHg (FiO₂ de .21). El cultivo de expectoración desarrolló estafilococo dorado y pseudomona aeruginosa por lo que se inició trata-

miento con dicloxacilina y gentamicina siendo la infección pulmonar de difícil control, cursando con exacerbaciones y remisiones del cuadro clínico.

Al décimo día de hospitalización se agregó dexametazona a dosis de 24 mg en 24 hs la cual se administró durante tres semanas consecutivas, la evolución continuó siendo mala con mayor progresión de la insuficiencia respiratoria por lo que fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos siendo tratado con ventilación asistida y altas fracciones inspiradas de oxígeno sin mejoría e incluso con mayor hipoxemia que no respondió al manejo agresivo incluyendo presión positiva al final de la espiración (PEEP).

En la fig. 7 se aprecia cómo a lo largo de la evolución de este paciente se fue estableciendo bloqueo alveolo capilar severo manifestado por incremento en la $D A-aO_2$ a pesar de las medidas de tratamiento intensivo.

Las pruebas de funcionamiento pulmonar que inicialmente se encontraron dentro de límites normales fueron mostrando deterioro progresivo presentando un patrón mixto con disminución progresiva tanto de la capacidad pulmonar total (CPT) como de la capacidad vital (CV), así como del volumen espiratorio forzado (VEF) e incremento en la relación volumen residual/capacidad pulmonar total (VR/CPT). Figs. 8,9,10.

Otra complicación que se hizo evidente al final de la segunda

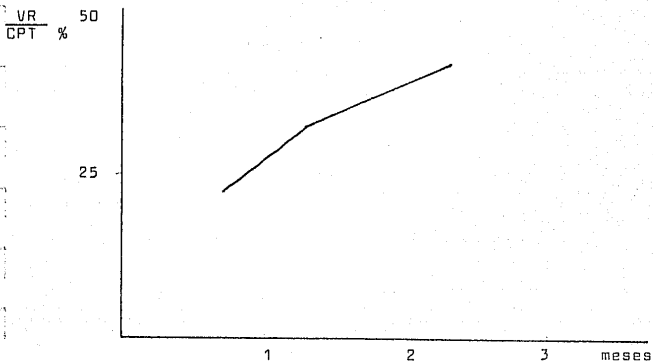


Fig. 9 La relación entre volumen residual (VR) y capacidad pulmonar total (CPT) de estar en valores normales inicialmente se fue incrementando al paso del tiempo demostrando incremento en la obstrucción de las vías aéreas.

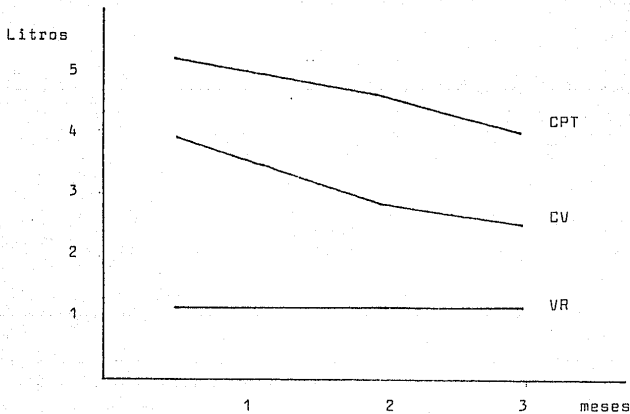


Fig. 8 En este caso se observa descenso en la capacidad pulmonar total (CPT) y en la capacidad vital (CV) como efecto del problema restrictivo de este paciente. Nótese que a pesar de ello el volumen residual (VR) no se altera, demostrando también patrón obstructivo.

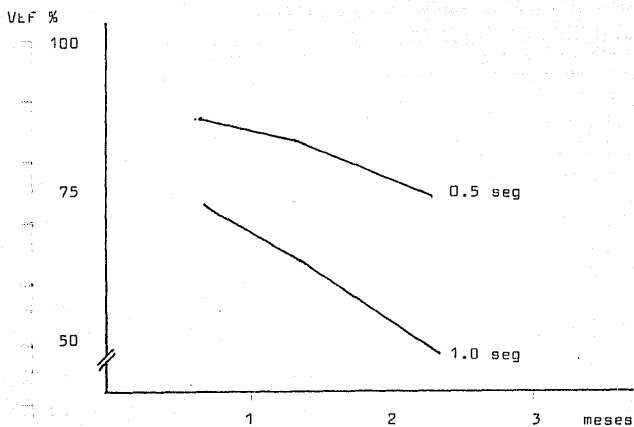


Fig. 10 En este caso se aprecia un descenso importante en el volumen espiratorio forzado (VEF), desde valores dentro de lo normal al inicio de la enfermedad hasta estar reducidos en forma importante demostrando un patrón de afectación de tipo obstructivo.

semana de evolución al igual que en los dos casos precedentes - fue la de alteración en el mecanismo de la deglución con paso de material deglutivo hacia vías aéreas lo cual remitió en forma espontánea pero que definitivamente fue un factor más que favoreció la cronicidad de la infección pulmonar.

Este paciente permaneció hospitalizado por espacio de 10 semanas y falleció en insuficiencia respiratoria severa a pesar del tratamiento intensivo.

DISCUSION: En las tablas I y II se presentan en forma resumida los síntomas y signos principales observados en el grupo completo de los siete pacientes, pudiéndose observar que las manifestaciones clínicas a nivel de piel, conjuntivas y mucosa orofaríngea y respiratoria como reflejo de la acción directa del amoníaco al ponerse en contacto con los tejidos.

El análisis del curso clínico nos conduce a la diferenciación de dos grupos de evolución diferente (tabla III). El primer grupo lo constituyen los pacientes sin datos clínicos ni radiológicos de afección pulmonar y cuyo curso fue hacia la mejoría únicamente con tratamiento a base de medidas locales. Por otra parte el segundo grupo (pacientes 4,5,6,y 7) lo forman los pacientes con alteración pulmonar (neumonitis química). De este grupo, el 75% presentaron una evolución mala debido a complicaciones a varios niveles. En primer lugar la infección pulmonar favorecida por la pérdida importante de la integridad del epitelio bronquial - con la consiguiente pérdida de la primera línea de defensa a ese

Tabla I. Principales signos presentes en los pacientes posterior a la inhalación de amoníaco.

Hiperemia orofaríngea (7)	100%
Hiperemia conjuntival (7)	100%
Polipnea (4)	57%
Estertores crepitantes (4)	57%
Tiros intercostales (2)	28%
Cianosis (2)	28%
Crisis convulsivas (1)	14%

Tabla II. Principales síntomas que presentaron los pacientes posterior a la inhalación de amoníaco.

Ardor ocular y fotofobia (7)	100%
Disnea severa (4)	57%
moderada (3)	43%
Tos productiva (7)	100%
Sialorrea (7)	100%
Ardor retroesternal (2)	28%
Pérdida del estado de alerta (2)	28%

Tabla III. Comparación entre afección pulmonar y evolución posterior. Se puede apreciar que los pacientes sin compromiso pulmonar evolucionaron satisfactoriamente.

PACIENTE	NEUMONITIS	EVOLUCION
1	NO	curación
2	NO	curación
3	NO	curación
4	SI	curación
5	SI	I R C*
6	SI	muerte
7	SI	muerte

* Insuficiencia respiratoria crónica.

nivel secundario al efecto del amoníaco como ha sido reportado por Sobonya (1). Otra complicación de interés en estos pacientes la constituyó la alteración en el mecanismo de la deglución, complicación que previamente no había sido reportada en la literatura. No existe evidencia de que la inhalación del amoníaco provoque lesión directa a los nervios involucrados en la deglución, y en general a ningún nivel del sistema nervioso, y dado que esta complicación ocurrió a la segunda semana del cuadro clínico y remitió en forma espontánea, es factible que haya sido debida a inflamación a nivel de faringe-laringe con la consecutiva dificultad al paso de alimento y disfunción de la epiglotis por efecto puramente mecánico. Esta alteración representó otro factor importante para el deterioro pulmonar al favorecer la irritación de la mucosa bronquial y el paso de bacterias a vías aéreas bajas, por lo que su identificación temprana es necesaria con objeto de tomar las medidas necesarias oportunamente (alimentación por sonda nasogástrica).

Con respecto a las alteraciones de la mecánica respiratoria hemos observado que pueden ser de dos tipos. En primer lugar y como ocurrió en los casos 5 y 6, y de acuerdo con las observaciones de otros investigadores (2) la disfunción pulmonar puede ser de tipo bifásico. El efecto agudo de la lesión inicial se caracteriza por alteración restrictiva importante secundaria al edema pulmonar la cual puede llegar a ser de tal magnitud que ocasione la muerte en los casos de exposición importante. Si se supera la etapa inicial, es seguida por un efecto secundario caracterizado por una insuficiencia respiratoria crónica debilitante e incapacitante cuyo patrón por pruebas de función pulmonar se muestra de tipo mixto pero con predominio de la obstrucción.

R. Sobonya en 1977 informó del estudio histopatológico de un paciente quien falleció dos meses después de la inhalación del amoníaco y en el que menciona como hallazgos principales la presencia de bronquiectasias cilíndricas de los lóbulos inferiores y obliteración fibrosa de vías aéreas pequeñas, éstas últimas como manifestación tardía de una bronquiolitis obliterante y muy probablemente responsable de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica observada en los pacientes que sobreviven al episodio agudo de la inhalación de amoníaco.

En otro estudio realizado por Halton y cols. (3) en 1959, mencionan un incremento significativo de la eliminación urinaria de hidroxilisina, el cual es un aminoácido que se encuentra en forma casi exclusiva en la molécula de la colágena. Este estudio fue realizado en 4 individuos inmediatamente después que habían inhalado vapores concentrados de amoníaco; y dado que hubo evidencia clínica y radiológica de inflamación importante a nivel pulmonar y de vías aéreas altas, se menciona que es muy probable que la degradación de la colágena ocurrió a nivel del sistema respiratorio. Esta alteración en el metabolismo de la colágena puede ser el factor decisivo en la génesis de la bronquiolitis obliterante descrita en estos pacientes previamente por Sobonya.

El otro tipo de alteración en la función pulmonar es el observado en el caso número 7 en el cual inicialmente la neumonitis química no fue muy importante dando lugar a una insuficiencia respiratoria leve a moderada, pero las alteraciones tardías fueron progresivas, con infección pulmonar de difícil control y alteración importante de tipo obstructivo-restrictivo ocasionando la muerte del paciente.

El 75% de los pacientes del grupo II presentaron infección pulmonar aislándose gérmenes que forman parte de la flora bacteriana hospitalaria, y en un caso se apreció en forma tardía la presencia de tuberculosis pulmonar de reinfección como consecuencia del deterioro importante de los mecanismos de defensa a nivel pulmonar, infección que fue determinante en la mala evolución del paciente afectado y un factor contribuyente a su muerte. En este caso es importante el control periódico con baciloscopías y cultivo de secreción bronquial en medio para *Mycobacterium tuberculosis*, e incluso de existir deterioro pulmonar e infección que no responde a antibioticoterapia es justificable iniciar tratamiento con isoniacida dada la alta prevalencia de primoinfección pulmonar en nuestro medio.

Con respecto a las consideraciones terapéuticas, claramente se puede apreciar que los pacientes sin involucro clínico o radiológico de afección pulmonar evolucionan en forma satisfactoria con el uso de medidas locales y antibiótico del tipo de la penicilina en forma profiláctica. En contraste en los pacientes con afección pulmonar quienes como se ha mostrado presentan infección agregada y en forma tardía enfermedad pulmonar crónica e incapacitante es recomendable extremar las medidas de higiene ventilatoria y el uso de antibióticos en forma profiláctica, así como cultivos frecuentes de secreción bronquial y dar el tratamiento específico al aislarse un germen determinado.

Por otra parte es controvertido el uso de esteroides (4 5) , y al utilizarlos se busca básicamente su efecto antiinflamatorio potente. Ya ha sido mostrada la participación y depósito de colágena en la bronquiolitis obliterante secundaria a la lesión por

amoníaco. En nuestra serie, de los tres casos en quienes se utilizó esteroide en forma temprana, en uno de ellos no se apreciaron secuelas a nivel pulmonar; pero en los dos restantes sí se apreció enfermedad pulmonar crónica incapacitante. En el caso en no se indicaron esteroides en la fase inicial (debido a que presentaba pocos datos de involucro pulmonar y no había insuficiencia respiratoria al inicio del padecimiento), la evolución fue mala desarrollando enfermedad pulmonar crónica incapacitante. Dada estos resultados es conveniente valorar el uso de esteroides en forma temprana con objeto de tratar de hacer menos severa la reacción inflamatoria y disminuir lo más posible las secuelas - que conducen a obstrucción pulmonar e incapacidad.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Fatal anhydrous ammonia inhalation.
Sobonya, R. Human Pathol. 8(3):293-299, May 1977.
- 2.- Ammonia inhalation toxicity in cats: A study of acute and chronic respiratory dysfunction.
Dodd, K.T. and Gross, D.R. Arch Environ Health 35(1):6-14, Jan-Feb 1980.
- 3.- Collagen breakdown and ammonia inhalation.
Hatton, D.V. et al. Arch Environ Health. 34(2):83-87, Mar-Apr 1959
- 4.- Ammonia burns of the face and respiratory tract.
Levy D.M, Divertie, M.B., Litzo, T.J., et al. JAMA 190:873-876, 1964.
- 5.- Mass ammonia inhalation.
Montage, T.J., Macneil, A.R. Chest 77(4):496-498, Apr 1980.