

Adriano Medina Matos<sup>1,2</sup>, Rodrigo Ribeiro de Oliveira<sup>1</sup>, Mauro Martins Lippi<sup>1,2</sup>, Rodrigo Ryoji Takatani<sup>1,2</sup>, Wilson de Oliveira Filho<sup>1,2</sup>

## Uso da ventilação não invasiva em síndrome do desconforto respiratório agudo grave por inalação acidental de cloro: um relato de caso

*Use of noninvasive ventilation in severe acute respiratory distress syndrome due to accidental chlorine inhalation: a case report*

### RESUMO

A síndrome do desconforto respiratório agudo é caracterizada por lesão pulmonar inflamatória difusa, classificada em leve, moderada e grave. Clinicamente observam-se hipoxemia, opacidades bilaterais na imagem pulmonar e diminuição da complacência pulmonar. A sepse está entre as causas mais prevalentes (30 - 50%). Dentre as causas diretas de síndrome do desconforto respiratório agudo, a inalação de cloro é uma causa incomum, gerando, na maior parte dos casos, irritação de mucosas e vias aéreas. Apresentamos um caso de síndrome do desconforto respiratório agudo grave após inalação acidental de cloro em piscina, sendo utilizada ventilação não invasiva como tratamento com boa resposta neste caso. Classificamos como síndrome do desconforto respiratório agudo grave baseado na relação pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio < 100, embora a classificação de Berlin seja limitada em considerar pacientes com hipoxemia grave manejados exclusivamente com ventilação

não invasiva. A taxa de falha da ventilação não invasiva nos casos de síndrome do desconforto respiratório agudo está em torno de 52%, estando associada à maior mortalidade. As possíveis complicações do uso da ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva na síndrome do desconforto respiratório agudo seriam o atraso para a intubação orotraqueal sendo a mesma realizada em uma condição clínica pior e um alto nível de pressões de suporte, somados a esforços inspiratórios profundos, gerando elevados volumes correntes e pressões transpulmonares excessivas, que contribuem para injúria pulmonar associada à ventilação. Apesar disto, alguns estudos mostraram diminuição nas taxas de intubação orotraqueal em pacientes com síndrome do desconforto respiratório Agudo com baixos escores de gravidade, estabilidade hemodinâmica e ausência de outras disfunções orgânicas.

**Descritores:** Síndrome do desconforto respiratório do adulto; Inalação; Cloro; Piscinas; Relatos de casos

1. Programa de Residência em Medicina Intensiva, Hospital Universitário Getúlio Vargas, Universidade Federal do Amazonas - Manaus (AM), Brasil.
2. Unidade de Terapia Intensiva, Hospital e Pronto-Socorro 28 de Agosto - Manaus (AM), Brasil.

**Conflitos de interesse:** Nenhum.

Submetido em 7 de junho de 2016  
Aceito em 8 de setembro de 2016

### Autor correspondente:

Adriano Medina Matos  
Unidade de Terapia Intensiva do Hospital e Pronto-Socorro 28 de Agosto  
Avenida Mário Ipiranga, 1.581 - Adrianópolis  
CEP: 69057-000 - Manaus (AM), Brasil  
E-mail: medina\_mep@hotmail.com

**Editor responsável:** Alexandre Biasi Cavalcanti

DOI: 10.5935/0103-507X.20170015

### INTRODUÇÃO

A síndrome do desconforto respiratório Agudo (SDRA) é um tipo de lesão pulmonar inflamatória aguda e difusa, levando ao aumento da permeabilidade vascular pulmonar e do peso pulmonar, e à perda de tecido pulmonar aerado.

Clinicamente, observam-se hipoxemia e opacidades bilaterais na imagem pulmonar, aumento do espaço morto fisiológico e diminuição da complacência pulmonar. A característica morfológica da fase aguda é dano alveolar difuso, isto é, edema, inflamação, membrana hialina e hemorragia.<sup>(1)</sup> O processo se desenvolve de forma aguda (usualmente com 72 horas do evento precipitante) e pode levar ao óbito a despeito da máxima terapia instituída.<sup>(2)</sup>

O uso da ventilação mecânica invasiva é necessário na maior parte dos casos de SDRA, sendo que o risco e o benefício para ventilação não invasiva na SDRA ainda não são definidos, e a evidência existente não suporta seu uso rotineiro, exceto para casos de SDRA leve sem outras disfunções orgânicas.<sup>(3)</sup> Múltiplos fatores de risco para SDRA foram identificados, e a sepse tem a maior prevalência (30 - 50%).<sup>(2)</sup> A SDRA é dividida em causas diretas e indiretas.<sup>(2)</sup> Dentre as causas diretas, a lesão por inalação de cloro é pouco comum, levando raramente à SDRA.

De acordo com a classificação de Berlin, a SDRA grave requer manejo precoce com ventilação mecânica invasiva.<sup>(4)</sup> Entretanto, no caso relatado, classificamos como SDRA grave com base na relação pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) < 100 ocasionada por inalação acidental de cloro durante limpeza de piscina, embora a classificação de Berlin seja limitada em classificar pacientes com hipoxemia grave manejados exclusivamente com ventilação não invasiva.

## RELATO DO CASO

Homem de 55 anos inalou acidentalmente nuvem de cloro quando realizava limpeza da piscina de sua residência, evoluindo com quadro clínico de dispnéia leve, tosse com expectoração mucoide e dor epigástrica. Procurou serviço de pronto atendimento (após 30 minutos), onde recebeu atendimento inicial com sintomáticos, hidratação venosa, broncodilatadores e oxigenoterapia. No entanto apresentou piora clínica progressiva em um período de 3 horas, com aumento da expectoração, queda da saturação arterial de oxigênio ( $\text{SpO}_2$ ) (de 95% para 60%) e cianose, sendo encaminhado ao pronto-socorro de referência, onde foi atendido na sala de emergência. Neste momento, já apresentava sinais de insuficiência respiratória aguda, associada à dor torácica intensa em queimação e tosse com escarro com raios de sangue. Não houve relato de tabagismo, doenças respiratórias e outras comorbidades.

À admissão, apresentava-se afebril, taquicárdico (frequência cardíaca de 110bpm), com pressão arterial 134 x 82mmHg, taquipneico (frequência respiratória de 34irpm) e  $\text{SpO}_2$  86% em macronebulização de oxigênio a 10L/minuto. A expansibilidade torácica estava diminuída por dor, e a ausculta respiratória com presença de murmúrio vesicular diminuído globalmente e estertores crepitantes principalmente em bases. Não apresentava outras alterações no exame físico. Foi, então, iniciada ventilação não invasiva com  $\text{FiO}_2$  de 60%, pressão de suporte (PS) de 7cmH<sub>2</sub>O e pressão expiratória final positiva (PEEP) de 10cmH<sub>2</sub>O.

A gasometria arterial revelava pH 7,41, pressão parcial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) 39,1mmHg, pressão parcial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) 59,5mmHg, saturação de oxigênio ( $\text{SO}_2$ ) 87,4%, bicarbonato 29meq/L e excesso de base +0,7mmol/L. Apresentava leucocitose (leucócitos 27.840 mil/mm<sup>3</sup> sendo 94% segmentados). Os eletrólitos, os testes da coagulação, as enzimas hepáticas e canaliculares eram normais. A radiografia de tórax da apresentação evidenciava infiltrado alveolar bilateral em terço inferior (Figura 1). A tomografia de tórax na apresentação evidenciou consolidação em região posterior dos lobos inferiores e discreta dos superiores, associada a áreas de opacidade em vidro fosco difusa pelos lobos superiores, além de aumento do calibre do tronco arterial pulmonar (3,8 cm), inferindo hipertensão da mesma (Figura 2).

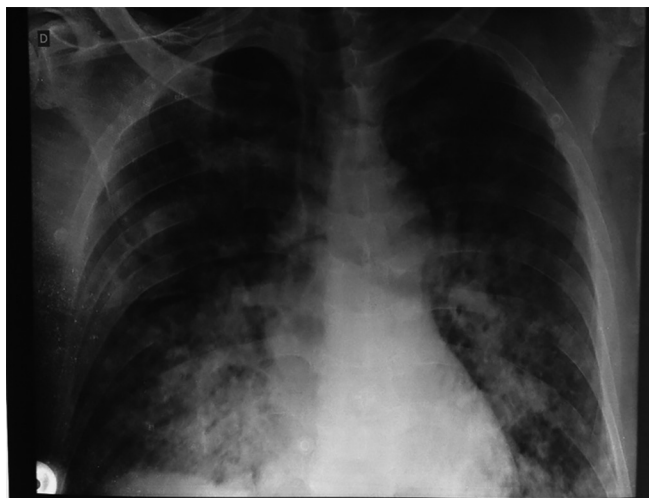


Figura 1 - Radiografia de tórax inicial.

Na unidade de terapia intensiva foi iniciada antibioticoterapia com cefepime (2g de a cada 8 horas), corticoide endovenoso (metilprednisolona 125mg a cada 6 horas), nebulização com beta-agonista e anticolinérgico, apresentando melhora clínica progressiva, permanecendo em ventilação mecânica não invasiva (VNI) de forma intermitente por 4 dias. Foi usado o ventilador mecânico Dixtal® 3010 com a interface máscara facial total em modo pressão de suporte, utilizando uma pressão de suporte para volume corrente alvo de aproximadamente 6 a 8mL/kg de peso predito, e PEEP que variou de 5 a 10cmH<sub>2</sub>O, além de  $\text{FiO}_2$  necessária para manter a saturação de oxigênio acima de 88%. No primeiro dia, o paciente manteve-se em dieta zero e permaneceu durante 24 horas em VNI; a relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  era de 99. No segundo dia, já realizou pequenas pausas para alimentação via oral, e a relação

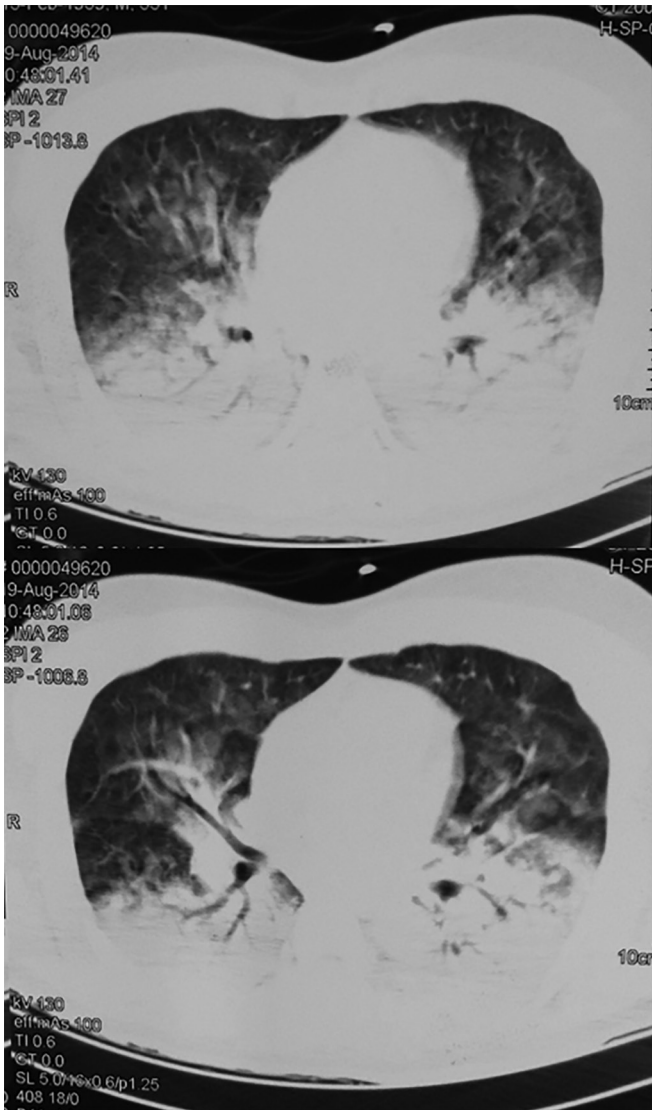


Figura 2 - Tomografia computadorizada de tórax inicial.

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> foi de 150. No terceiro, manteve-se a maior parte dos turnos em VNI, porém com pausas maiores em torno de 2 horas, e a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> foi de 230. No quarto dia, realizou VNI de forma intermitente, e a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> foi de 350, sendo que, no quinto dia, permaneceu em macronebulização de oxigênio e, no sexto dia, até a alta hospitalar, ocorrida no sétimo dia, ficou em ventilação espontânea em ar ambiente. Manteve-se hemodinamicamente estável durante toda internação hospitalar, sem disfunções orgânicas. Recebeu alta no sétimo dia de internação com corticoide oral e broncodilatador. No seguimento ambulatorial realizou radiografia de tórax que evidenciou estrias densas no lobo superior direito (Figura 3), sem outras alterações, e também foi realizada espirometria, que não evidenciou alterações.

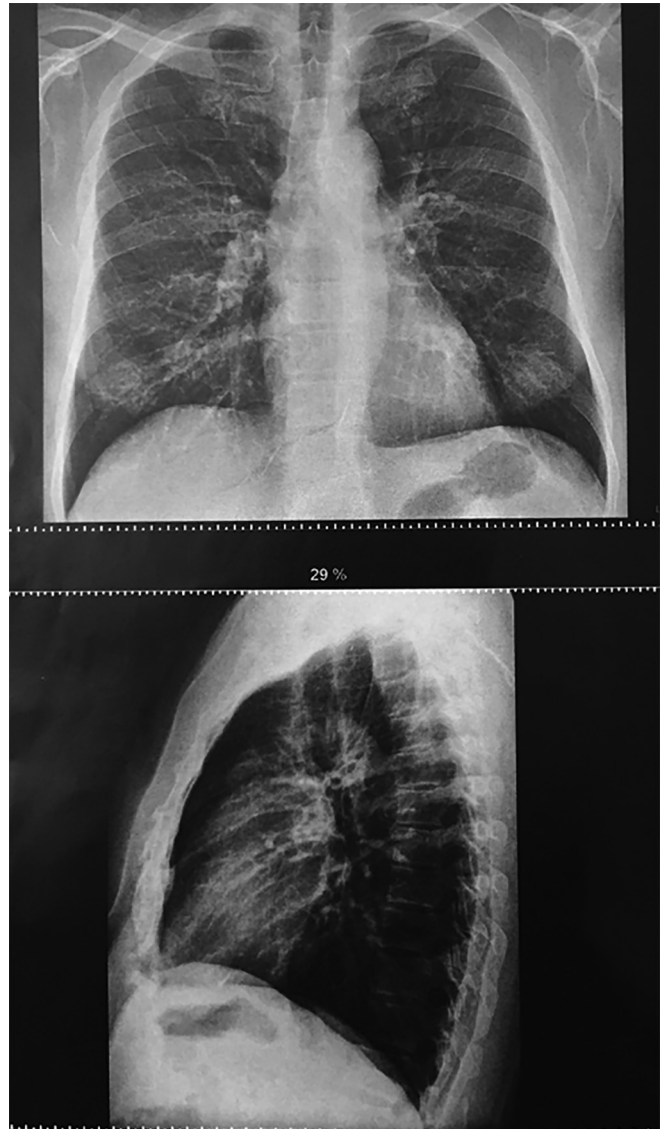


Figura 3 - Radiografia de tórax - seguimento ambulatorial.

## DISCUSSÃO

O cloro é um produto químico industrial amplamente utilizado e um dos dez produtos químicos mais produzidos (por peso bruto), sendo usado para produção de plásticos (28%), papel e celulose (14%), solventes utilizados no trabalho com metais, limpeza a seco e eletrônica (18%), purificação de água (5%) e outros produtos químicos, incluindo os farmacêuticos (35%).<sup>(5)</sup> A exposição ao cloro a níveis tóxicos costuma ser acidental, durante o transporte, em exposições industriais ou pelo uso indevido de produtos de limpeza, como em piscinas. Como a exposição a altos níveis de cloro é sempre não intencional, dados de doses a estas exposições são frequentemente não

disponíveis. Da mesma forma e por razões semelhantes, as vítimas de exposição ao cloro são tratadas de forma empírica ou inconsistente. Os tratamentos avaliados foram de estudos não controlados, e os relatos de exposição e tratamento são anedóticos.<sup>(6)</sup>

A extensão e a gravidade da lesão causada pela exposição ao cloro dependem da duração da exposição, da concentração do gás, da suscetibilidade individual, do teor de água dos tecidos expostos e da ventilação-minuto da pessoa exposta.<sup>(7)</sup>

Existem poucos casos relatados de SDRA grave causados por inalação de cloro em piscinas. As manifestações mais comuns neste tipo de exposição são irritação de mucosa e vias aéreas, e quase todos os indivíduos expostos sobreviveram sem sequelas. Até o nosso conhecimento, existem três casos de SDRA em acidentes com cloro em piscinas, sendo que um deles foi a óbito em poucas horas. Há também um caso de bronquiolite difusa causada por inalação de cloro em piscina (Quadro 1).<sup>(7-14)</sup>

**Quadro 1** - Casos relatados de exposição ao cloro em piscinas

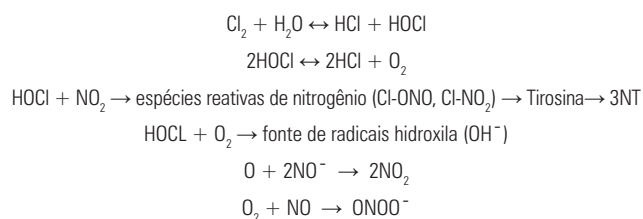
Autor	Pacientes (N)	Manifestações
Babu et al. <sup>(7)</sup>	1	Síndrome do desconforto respiratório agudo
Decker e Kock <sup>(8)</sup>	1	Aperto no peito e irritação na garganta
Decker <sup>(9)</sup>	41	Desconforto torácico e desconforto nasal/garganta
Martinez e Long <sup>(10)</sup>	2	Síndrome do desconforto respiratório agudo
Sexton e Pronchik <sup>(11)</sup>	13	Irritação de mucosas, dispneia e sibilos
Kilburn et al. <sup>(12)</sup>	4	Não especificado
Agabiti et al. <sup>(13)</sup>	182	Irritação de mucosas, dispneia e sibilos
Parimon et al. <sup>(14)</sup>	1	Irritação de mucosas, dispneia, sibilos e bronquiolite difusa

A exposição e a inalação acidental do cloro podem ocasionar uma ampla variedade de lesões respiratórias, variando desde irritação nasal até edema pulmonar.

Além do cloro gasoso, outras formas de cloro estão envolvidas na toxicidade das vias aéreas, incluindo o ácido hipocloroso, o ácido clorídrico e a cloramina. Desta forma, como o cloro gasoso tem moderada solubilidade em água, ela forma o ácido hipocloroso e o ácido clorídrico, quando em contato com a superfície úmida das vias aéreas. Embora o mecanismo exato de dano epitelial não seja totalmente esclarecido, injúria oxidativa é certamente envolvida, com o cloro gasoso (Cl<sub>2</sub>) combinando-se com espécies reativas de oxigênio e outros fluidos constituintes da via aérea, formando uma variedade de oxidantes altamente reativos.

A lesão direta ao epitélio pode iniciar imediatamente a exposição ao cloro gasoso, enquanto de forma indireta ocorrem a ativação e a migração de células inflamatórias com a liberação subsequente de agentes oxidantes e enzimas proteolíticas. O reparo da lesão ao epitélio induzida pelo cloro pode ou não ocorrer, com casos relatados de fibrose subepitelial, hiperplasia mucosa e hiperresponsividade brônquica inespecífica após recuperação de uma lesão por cloro.

As equações relacionadas à formação do ácido clorídrico, do ácido hipocloroso, dos compostos de oxigênio e nitrogênio, que estão presentes no cenário da injúria epitelial por inalação aguda de cloro, podem ser esquematizadas da seguinte forma:<sup>(6)</sup>



No nosso caso, o paciente desenvolveu um quadro de SDRA grave em poucas horas, sendo tratado com VNI com pressão positiva. O uso da VNI, neste contexto, é desestimulado e controverso.

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica - 2013,<sup>(15)</sup> há recomendação para uso da VNI se não houver contraindicações nos pacientes com incapacidade de manter ventilação espontânea (volume-minuto > 4lpm, PaCO<sub>2</sub> < 50mmHg e pH > 7,25), devendo iniciar uso da VNI com dois níveis de pressão, com a pressão inspiratória suficiente para manter um processo de ventilação adequada, visando impedir a progressão da fadiga muscular e/ou parada respiratória. A VNI utilizada na exacerbação aguda da DPOC e no edema agudo de pulmão cardiogênico diminui a necessidade de intubação endotraqueal e a mortalidade hospitalar.

As Diretrizes Brasileira de Ventilação Mecânica - 2013 sugerem utilizar a VNI nos casos leves de SDRA, observando as metas de sucesso de 0,5 a 2 horas (diminuição da frequência respiratória, aumento do volume corrente, melhora do nível de consciência, diminuição ou cessação de uso de musculatura acessória, aumento da PaO<sub>2</sub> e/ou da SpO<sub>2</sub> e diminuição da PaCO<sub>2</sub> sem distensão abdominal significativa). Na SDRA grave, a recomendação é de evitar utilizar a VNI devido à alta taxa de falência respiratória e à necessidade de intubação endotraqueal, especialmente



em pacientes com a  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 140$  e *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS) II  $> 35$ .<sup>(15)</sup>

Apesar de tudo, o uso da VNI para pacientes com SDRA permanece não estabelecido. Nesses pacientes, falha da VNI é fortemente previsível em pacientes em choque circulatório, acidose metabólica e escores de gravidade de doença elevados.<sup>(16)</sup> Uma metanálise realizada entre 1995 e 2009 com 540 pacientes teve como resultado quase 50% de falha com uso de VNI em pacientes com SDRA.<sup>(17)</sup> As possíveis complicações do uso da VNI na SDRA seriam o atraso para a intubação orotraqueal, sendo a mesma realizada em uma condição clínica pior e com um alto nível de pressões de suporte, somados a esforços inspiratórios profundos, gerando elevados volumes correntes e pressões transpulmonares excessivas, contribuindo para injúria pulmonar associada a ventilação.<sup>(18)</sup>

O uso da VNI como primeira terapia nos casos de SDRA em centros experientes com esta modalidade pode evitar intubação orotraqueal em 54% dos pacientes, sendo que SAPS II  $> 34$  e a inabilidade de aumentar  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  após 1 hora são preditores de falha.<sup>(8)</sup> Outro estudo retrospectivo determinou que, em pacientes com lesão

alveolar aguda tratados com VNI, são fatores preditores de necessidade de intubação orotraqueal: *Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II* (APACHE II) maior que 17 e frequência respiratória maior que 25irpm após 1 hora de ventilação não invasiva.<sup>(19)</sup> Recentemente foi publicado relato de caso de SDRA grave tendo como causa pneumonia por H1N1 em paciente que, semelhante ao nosso caso, não apresentava outras disfunções orgânicas e foi manejada com ventilação não invasiva com sucesso.<sup>(20)</sup>

## CONCLUSÃO

O uso da ventilação não invasiva nos casos de síndrome do desconforto respiratório agudo grave ainda é incerto e, no momento, desencorajado. No entanto, como no caso apresentado, em pacientes selecionados pode-se optar pelo uso de ventilação não invasiva nos casos de síndrome do desconforto respiratório agudo grave, principalmente naqueles com escores de gravidade baixos, estabilidade hemodinâmica, ausências de outras disfunções orgânicas e melhora na relação pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio na primeira hora.

## ABSTRACT

Acute respiratory distress syndrome is characterized by diffuse inflammatory lung injury and is classified as mild, moderate, and severe. Clinically, hypoxemia, bilateral opacities in lung images, and decreased pulmonary compliance are observed. Sepsis is one of the most prevalent causes of this condition (30 - 50%). Among the direct causes of acute respiratory distress syndrome, chlorine inhalation is an uncommon cause, generating mucosal and airway irritation in most cases. We present a case of severe acute respiratory distress syndrome after accidental inhalation of chlorine in a swimming pool, with noninvasive ventilation used as a treatment with good response in this case. We classified severe acute respiratory distress syndrome based on an oxygen partial pressure/oxygen inspired fraction ratio  $< 100$ , although the Berlin classification is limited in considering patients with severe hypoxemia managed exclusively with noninvasive

ventilation. The failure rate of noninvasive ventilation in cases of acute respiratory distress syndrome is approximately 52% and is associated with higher mortality. The possible complications of using noninvasive positive-pressure mechanical ventilation in cases of acute respiratory distress syndrome include delays in orotracheal intubation, which is performed in cases of poor clinical condition and with high support pressure levels, and deep inspiratory efforts, generating high tidal volumes and excessive transpulmonary pressures, which contribute to ventilation-related lung injury. Despite these complications, some studies have shown a decrease in the rates of orotracheal intubation in patients with acute respiratory distress syndrome with low severity scores, hemodynamic stability, and the absence of other organ dysfunctions.

**Keywords:** Respiratory distress syndrome, adult; Inhalation; Chlorine; Swimming pools; Case reports

## REFERÊNCIAS

- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2(7511):319-23.
- Gabrielli A, Layon AJ, Yu M, Civetta, Taylor, & Kirby's critical care. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Ferrer M, Torres A. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(1):1-6.
- ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-33.
- Evans RB. Chlorine: state of the art. *Lung*. 2005;183(3):151-67.
- White CW, Martin JG. Chlorine gas inhalation: human clinical evidence of toxicity and experience in animal models. *Proc Am Thorac Soc*. 2010;7(4):257-63.

7. Babu RV, Cardenas V, Sharma G. Acute respiratory distress syndrome from chlorine inhalation during a swimming pool accident: a case report and review of the literature. *J Intensive Care Med.* 2008;23(4):275-80.
8. Decker WJ, Koch HF. Chlorine poisoning at the swimming pool: an overlooked hazard. *Clin Toxicol.* 1978;13(3):377-81.
9. Decker WJ. Chlorine poisoning at the swimming pool revisited: anatomy of two minidisasters. *Vet Hum Toxicol.* 1988;30(6):584-5.
10. Martinez TT, Long C. Explosion risk from swimming pool chlorinators and review of chlorine toxicity. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1995;33(4):349-54.
11. Sexton JD, Pronchik DJ. Chlorine inhalation: the big picture. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1998;36(1-2):87-93.
12. Kilburn KH. Chlorine-induced damage documented by neurophysiological, neuropsychological, and pulmonary testing. *Arch Environ Health.* 2000;55(1):31-7.
13. Agabiti N, Ancona C, Forastiere F, Di Napoli A, Lo Presti E, Corbo GM, et al. Short term respiratory effects of acute exposure to chlorine due to a swimming pool accident. *Occup Environ Med.* 2001;58(6):399-404.
14. Parimon T, Kanne JP, Pierson DJ. Acute inhalation injury with evidence of diffuse bronchiolitis following chlorine gas exposure at a swimming pool. *Respir Care.* 2004;49(3):291-4.
15. Barbas CS, Ísola AM, Farias AM, Cavalcanti AB, Gama AM, Duarte AC, et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Part I. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014;26(2):89-121.
16. Rana S, Jenad H, Gay PC, Buck CF, Hubmayr RD, Gajic O. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care.* 2006;10(3):R79.
17. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care.* 2010;55(12):1653-60.
18. Demoule A, Hill N, Navalesi P. Can we prevent intubation in patients with ARDS? *Intensive Care Med.* 2016;42(5):768-71.
19. Yoshida Y, Takeda S, Akada S, Hongo T, Tanaka K, Sakamoto A. Factors predicting successful noninvasive ventilation in acute lung injury. *J Anesth.* 2008;22(3):201-6.
20. Abdel Hakim K, Mohamed AI, Chaari A, Abulfateh FN, Alshaikh KA, Casey WF. Successful management of H1N1 related severe acute respiratory distress syndrome with noninvasive positive pressure ventilation. *Ann Transl Med.* 2016;4(9):175.