

NOTAS CLÍNICAS

Síndrome de dificultad respiratoria aguda por inhalación accidental de cloro

[Acute respiratory distress syndrome secondary to accidental chlorine inhalation]

MARÍA JOSÉ DOMÍNGUEZ-RIVAS,^a ANTONIO GORDILLO-BRENES,^b ÁNGEL CUSTODIO SÁNCHEZ-RODRÍGUEZ^{*}

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

* Correspondencia: rodshchez@gmail.com

Recibido: 30 noviembre 2023. Aceptado: 13 diciembre 2023

Resumen

El cloro es una sustancia química de uso generalizado tanto en hogares como en la industria. La exposición humana a niveles tóxicos es prácticamente siempre involuntaria. En la mayoría de los casos, provoca solo síntomas menores, como irritación ocular y de mucosas. La exposición a concentraciones elevadas puede causar complicaciones graves, como neumonitis, edema pulmonar, insuficiencia respiratoria grave e incluso la muerte. El síndrome de dificultad respiratoria aguda secundario a la inhalación de cloro es poco común en la práctica clínica. Presentamos el caso de un hombre de 30 años que inhaló accidentalmente cloro y desarrolló un síndrome de dificultad respiratoria aguda con requerimiento de oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa.

Palabras clave: Intoxicación con cloro; hipoxemia; síndrome de dificultad respiratoria aguda; oxigenación por membrana extracorpórea.

Abstract

Chlorine is a chemical element widely used in both homes and industry. Human exposure to toxic levels is almost always involuntary. In most cases, only minor symptoms, such as eye and mucosal irritation, appear. Severe complications, such as pneumonitis, pulmonary edema, severe respiratory failure, and even death may occur with exposure to high concentrations. Acute respiratory distress syndrome secondary to chlorine inhalation is rare in clinical practice. We present a case of a 30-year-old man who suffers accidental inhalation by chlorine and develops a severe hypoxemic respiratory failure that required treatment with venovenous extracorporeal membrane oxygenation.

Keywords: Chlorine poisoning; hypoxemia; acute respiratory distress syndrome; extracorporeal membrane oxygenation.

Introducción

El cloro es un gas amarillo verdoso a temperatura ambiente con olor detectable; sin embargo, ante una exposición prolongada, la capacidad de detectarlo tiende a desaparecer.¹ El cloro es una sustancia química de uso generalizado tanto en hogares como en la industria. La exposición humana a niveles tóxicos es prácticamente siempre involuntaria.² En la mayoría de los casos, provoca solo síntomas menores, como irritación ocular y de mucosas. La exposición a concentraciones elevadas

puede causar complicaciones graves, como neumonitis, edema pulmonar, insuficiencia respiratoria grave e incluso la muerte.³ El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) secundario a la inhalación de cloro es poco común en la práctica clínica. Se trata de un tipo de lesión pulmonar inflamatoria aguda y difusa que provoca un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar y la pérdida de tejido pulmonar aireado.⁴ Clínicamente, se observa hipoxemia y opacidades bilaterales en las imágenes pulmonares, aumento del espacio muerto fisiológico y disminución de la distensibilidad pulmonar.^{1,2}

Caso clínico

Hombre de 30 años de edad, sin antecedentes patológicos. Limpiando la depuradora de su piscina, inhaló accidentalmente cloro y floculante (sulfato de aluminio-sulfato de amonio). Permaneció aproximadamente 5 minutos en una estancia sin ventilación en contacto con el gas. Comenzó con tos irritativa y disnea que lo obligó a salir al exterior. Acudió al Servicio de Urgencias del hospital con signos de insuficiencia respiratoria hipoxémica, sin respuesta a la oxigenoterapia, ni a los corticoides inhalados e intravenosos. La radiografía posteroanterior de tórax era normal (Figura).

Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos, con una frecuencia respiratoria de 35 resp./min, uso de la musculatura accesoria, crepitantes y sibilancias bilaterales en la auscultación pulmonar; saturación de oxígeno (SpO_2) por oxímetro de pulso del 85%, con mascarilla reservorio; frecuencia cardíaca de 120 lat./min, presión arterial de 100/60 mmHg. Se cambió a cánulas nasales de alto flujo a 60 l y FiO_2 del 90%. La gasometría arterial arrojó los siguientes resultados: pH 7,29; pCO_2 41 mmHg; pO_2 60 mmHg; lactato arterial 4,4 mmol/l y bicarbonato 19,7 mmol/l.

El cuadro clínico progresivo empeoró, con PAFI <70 mmHg, acidosis láctica e hipotensión arterial; por lo tanto, se procedió a la intubación orotraqueal y a la conexión a ventilación mecánica (VM). Se administró bicarbonato 1 M y noradrenalina hasta 0,6 μ g/kg/min. Una nueva radiografía posteroanterior de tórax (Figura) reveló un infiltrado alveolo-intersticial bilateral. El hemograma y los estudios de coagulación y perfiles bioquímicos fueron normales. En una ecocardiografía transtorácica, se observó un ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección normal

y cavidades derechas normales. La ecografía pulmonar mostró abundantes líneas B distribuidas de forma difusa y bilateral.

En las siguientes horas, el paciente requirió sedoanalgesia profunda y relajación, continuó con corticoides intravenosos, decúbito prono en VM en presión control de +35 cmH_2O , PEEP +12 cmH_2O , inversión de la relación inspiración/espирación, frecuencia respiratoria de 30 resp./min, con FiO_2 al 100%, volumen corriente de 4 ml/kg, SpO_2 <70%. Necesitó hemofiltración continua por acidosis grave. Los resultados de la gasometría arterial fueron: pH 7,18; pCO_2 51 mmHg; pO_2 76 mmHg; bicarbonato 12,3 mmol/l y lactato arterial 8 mmol/l.

Ante la situación clínica, junto con el hospital de referencia, se evaluó el uso de oxigenación por membrana extracorpórea (*extracorporeal membrane oxygenation*, ECMO) venovenosa. Por la inestabilidad del paciente, el equipo de Cirugía Cardíaca se trasladó a nuestro hospital para la canulación de ambas venas femorales, la de drenaje con extremo distal en la vena cava inferior suprahepática y la de retorno en la confluencia de las venas cavas.

La ECMO venovenosa con flujo sanguíneo de 5 l/min, flujo de aire de 5 l/min y FiO_2 del 100%, estabilizó al paciente, mejoró la oxigenación y la acidosis respiratoria, y permitió una VM protectora (volumen corriente 340 ml, FiO_2 100%, frecuencia respiratoria 18 resp./min), consiguiendo los siguientes valores: pH 7,41; pCO_2 47 mmHg; pO_2 82 mmHg. El paciente fue trasladado al hospital de referencia en una Unidad de Cuidados Intensivos móvil.

En los primeros días con ECMO venovenosa, se mantuvo el flujo sanguíneo en 5-7 l/min, flujo de gas ajustado para permitir la normocapnia y una FiO_2 del 100%, anticoagulación con heparina sódica, VM pro-

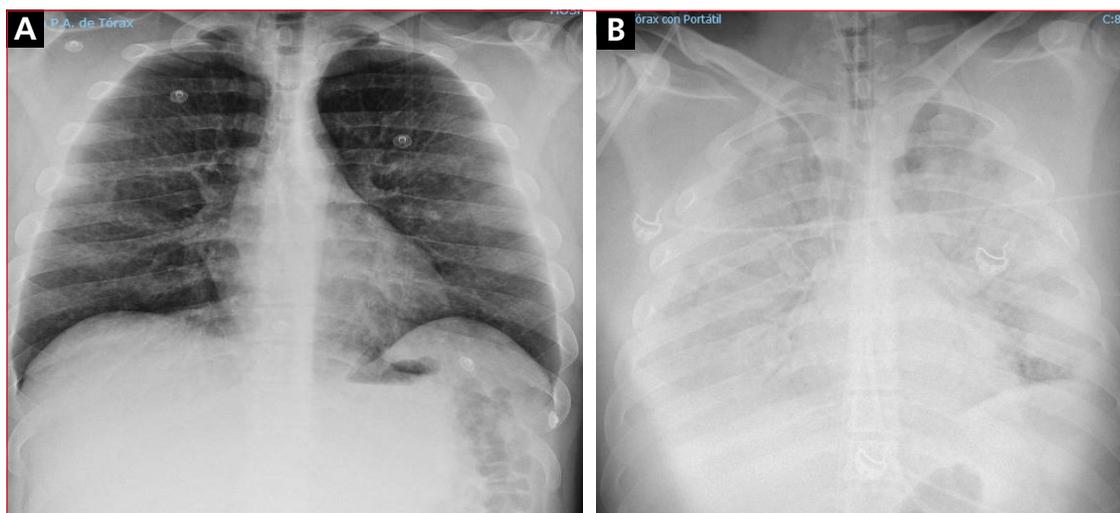


Figura. Radiografía posteroanterior de tórax al ingresar (A) y a las 3 horas (B).

tectora con volumen corriente de 4 ml/kg, frecuencia respiratoria 15 resp./min, PEEP 10 cmH₂O y FiO₂ 40%.

La mejoría de la oxigenación (Tabla) y de las radiografías permitió disminuir progresivamente la FiO₂ y los parámetros de la ECMO hasta su retirada a los 13 días, tres días más tarde se retiró la VM.

El paciente pasó a Planta y, a los 25 días del ingreso, fue dado de alta. Se le indicó continuar con anticoagulación con acenocumarol como prevención de la trombosis venosa profunda. Los corticoides orales se redujeron gradualmente durante cuatro semanas. Seis semanas después, la prueba de función pulmonar mostró la recuperación completa. A los tres meses, el paciente estaba asintomático, se incorporó al trabajo y a su vida normal.

Discusión

Las propiedades destructivas de la inhalación de cloro se deben a efectos directos, en relación con el ambiente ácido resultante de la interacción del cloro gaseoso con la mucosa respiratoria húmeda, y a efectos indirectos, por la liberación de radicales libres y especies altamente reactivas de los neutrófilos reclutados en las vías respiratorias después de una inhalación aguda de cloro.^{5,6}

El alcance y la gravedad de las lesiones por exposición al cloro dependen de la duración de la exposición, la concentración del gas, la susceptibilidad individual, el contenido de agua de los tejidos expuestos (forma-

TABLA
Evolución de los parámetros

ECMO-VV Día	Parámetros en ECMO-VV	Gasometría arterial	Parámetros de ventilación
Primero	FS 5 l 3000 rpm Flujo de aire 6 l FiO ₂ 100%	pH 7,49 pCO ₂ 41 mmHg pO ₂ 154 mmHg Lactato 2,71 mmol/l	VC Vc 300 ml FR 18/min PEEP +10 cmH ₂ O FiO ₂ 40% SpO ₂ 100%
Cuarto	FS 5 l 3000 rpm Flujo de aire 7 l FiO ₂ 100%	pH 7,41 pCO ₂ 38 mmHg pO ₂ 155 mmHg Lactato 1,55 mmol/l	VC Vc 300 ml FR 18/min FiO ₂ 30% SpO ₂ 100%
Sexto	FS 5 l 3000 rpm Flujo de aire 6,5 l FiO ₂ 100%	pH 7,35 pCO ₂ 42 mmHg pO ₂ 141 mmHg Lactato 1 mmol/l	VC Vc 300 ml FR 18/min PEEP +8 cmH ₂ O FiO ₂ 40% SpO ₂ 100%
Octavo	FS 5 l 3000 rpm Flujo de aire 2 l FiO ₂ 80%	pH 7,29 pCO ₂ 50 mmHg pO ₂ 95 mmHg Lactato 0,9 mmol/l	PS +10 cmH ₂ O PEEP +10 cmH ₂ O FiO ₂ 50% SatO ₂ p 100%
Décimo	FS 5 l Flujo de aire 5 l 3000 rpm FiO ₂ 100%	pH 7,46 pCO ₂ 42 mmHg pO ₂ 121 mmHg Lactato 0,9 mmol/l	VC Vc 360 ml FR 18/min PEEP +10 cmH ₂ O FiO ₂ 40% SpO ₂ 100%
Duodécimo	FS 4 l Flujo de aire 3 l 2500 rpm FiO ₂ 60%	pH 7,53 pCO ₂ 38 mmHg pO ₂ 88 mmHg Lactato 0,8 mmol/l	PS +9 cmH ₂ O Vc 450 ml PEEP +15 cmH ₂ O FiO ₂ 55% SatO ₂ p 99%
Decimotercero	FS 2 l Flujo de aire 0 FiO ₂ -	pH 7,51 pCO ₂ 38 mmHg pO ₂ 107 mmHg Lactato 0,8 mmol/l	PS +9 cmH ₂ O Vc 550 ml PEEP +10 cmH ₂ O FR 18 pm FiO ₂ 50%

ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) = oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa; VV = venovenosa; FS = flujo de sangre; VC = volumen control; Vc = volumen corriente. FR = frecuencia respiratoria. PS = presión de soporte.

ción de HCl y HOCl) y la ventilación de la persona expuesta.^{3,7} La irritación de mucosas ocurre a concentraciones >15 ppm; las manifestaciones respiratorias leves se producen a concentraciones >30 ppm, y la neumonitis y el edema pulmonar, a concentraciones >50 ppm. La exposición a concentraciones >400 ppm puede provocar la muerte.^{3,8}

La lesión por inhalación de cloro acompañada de SDRA y la necesidad de asistencia respiratoria es una situación clínica infrecuente.^{1,9} Se han publicado pocos casos de pacientes con requerimiento de VM invasiva, una tasa de mortalidad del 38,5%, en la mayoría de los casos, en los primeros tres días.¹ La ECMO puede ofrecer una mejor oportunidad de superar la etapa aguda de la lesión por inhalación de cloro, siempre que no exista contraindicación, dando tiempo al pulmón para su reparación.¹⁻¹¹ Pero esta afirmación se basa únicamente en la observación clínica, se necesitan ensayos clínicos aleatorizados para dilucidar los beneficios en la supervivencia, los efectos sobre la inflamación pulmonar aguda, las secuelas a largo plazo y la aparición de complicaciones,^{10,11} así como para ayudar a desarrollar directrices clínicas sobre el inicio del tratamiento con ECMO.¹⁰

Conclusiones

El SDRA secundario a la inhalación de cloro con necesidad de asistencia respiratoria mediante ECMO-VV es una situación clínica poco frecuente. Presentamos a un paciente de 30 años que desarrolló un SDRA tras la inhalación accidental de cloro y necesitó de soporte respiratorio con ECMO-VV durante 13 días. El paciente tuvo una buena recuperación y, tras 25 días de hospitalización, fue dado de alta, sin secuelas.

Cuando los tratamientos convencionales fallan, la ECMO es una modalidad terapéutica potencial para el SDRA inducido por la inhalación tóxica aguda, inclusive de cloro. Sin embargo, se necesitan más estudios observacionales y ensayos clínicos aleatorizados para respaldar el efecto de la ECMO en estas situaciones.

Destacamos la importancia de contar con un programa de ECMO móvil para situaciones similares que surjan en hospitales que no cuentan con cirugía cardíaca.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Chen TF, Wang CH, Hermes GL, Ko WJ. Chlorine inhalation injury with acute respiratory distress syndrome treated by extra-corporeal membrane oxygenation system. *Glob J Medical Clin Case Rep* 2020; 7(1): 005-009. <https://doi.org/10.17352/2455-5282.000079>
2. 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): 275-280. <https://doi.org/10.1177/0885066608318471>
3. White CW, Martin JG. Chlorine gas inhalation: human clinical evidence of toxicity and experience in animal models. *Proc Am Thorac Soc* 2010; 7(4): 257-263. <https://doi.org/10.1513/pats.201001-008SM>
4. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307(23): 2526-2533. <https://doi.org/10.1001/Jama.2012.5669>
5. Evans RB. Chlorine: state of the art. *Lung* 2005; 183(3): 151-67. <https://doi.org/10.1007/s00408-004-2530-3>
6. Zhou T, Song WF, Shang Y, Yao SL, Matalon S. Halogen inhalation-induced lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Chin Med J (Engl)* 2018; 131(10): 1214-1219. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.231515>
7. Zellner T, Eyer F. Choking agents and chlorine gas - History, pathophysiology, clinical effects and treatment. *Toxicol Lett* 2020; 320: 73-79. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2019.12.005>
8. Govier P, Coulson JM. Civilian exposure to chlorine gas: A systematic review. *Toxicol Lett* 2018; 293: 249-252. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2018.01.014>
9. Harischandra T, Withanaarachchi K, Piyasiri B, et al. Successful use of extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory distress syndrome following accidental chlorine gas inhalation at a swimming pool. *Perfusion* 2020; 35(6): 543-545. <https://doi.org/10.1177/0267659120922013>
10. Yu D, Xiaolin Z, Lei P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for acute toxic inhalations: Case reports and literature review. *Front Med (Lausanne)* 2021; 8: 745555. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.745555>
11. Munshi L, Walkey A, Goligher E, et al. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2019; 7(2): 163-172. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30452-1](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30452-1)

Cómo citar este artículo: Domínguez-Rivas MJ, Gordillo-Brenes A, Sánchez-Rodríguez ÁC. Síndrome de dificultad respiratoria aguda por inhalación accidental de cloro. *RATI*. 2023;40:e901.13122023.

