

SÍNDROME DE DIFICULDADE RESPIRATÓRIA TIPO ADULTO (ARDS) INDUZIDO POR HIDROCARBONETOS

JORGE P. LUIS, C. SIMÃO, G. RODRIGUES, A. CARVALHO, H. ALMEIDA,
M. CORREIA, J. S. SEQUEIRA

Unidade de Cuidados Especiais de Pediatria (UCEP). Serviço de Pediatria. Hospital de Santa Maria. Lisboa

RESUMO

Os autores apresentam um caso clínico de ingestão acidental de produto com hidrocarbonetos não identificados, numa criança de 32 meses. Dezasseis horas após o internamento iniciou um quadro de polipneia, progressiva baixa de saturação de oxigénio e telerradiografia do tórax compatível com ARDS, pelo que iniciou ventilação mecânica ao 2º dia de internamento. Durante o internamento fez pneumomediastino e pneumotórax bilateral que justificaram drenagem pleural activa. Embora o prognóstico inicial fosse reservado, evoluiu bem, tendo a criança ficado sem sequelas. Os autores tecem algumas considerações teóricas acerca da intoxicação por hidrocarbonetos.

SUMMARY

ARDS Induced by Hydrocarbons

The authors present a case of a child aged 32 months, victim of accidental ingestion of an unidentified hydrocarbon product. Sixteen hours following hospitalization, the patient began polypneia with progressive hypoxemia, with the radiograph showing ARDS pattern. Mechanical ventilation was initiated on the 2nd day of admission. During hospitalization the patient developed pneumomediastinum and bilateral pneumothorax which justified active drainage. In spite of the initial poor prognosis, the patient improved, with no symptoms after discharge. The authors discuss certain theoretical considerations regarding hydrocarbon intoxication.

INTRODUÇÃO

Os produtos contendo hidrocarbonetos são responsáveis por uma percentagem de intoxicações acidentais em crianças em Portugal que varia entre 6% na região centro¹, a 10% na região de Lisboa².

O facto dos hidrocarbonetos terem muitas vezes odores agradáveis, serem facilmente acessíveis às crianças, estarem armazenados, em recipientes não identificados e de fácil abertura, torna as crianças bastante susceptíveis à intoxicação por estes produtos.

CASO CLINICO

B.M.W.C.A., sexo masculino, 32 meses de idade, raça branca, natural e residente em Lisboa.

Motivo de internamento:

Obnubilação, prostração e gemido, após ingestão de produto constituído em 70 a 80% por hidrocarbonetos não identificados.

Antecedentes familiares:

Pais jovens e não consanguíneos, toxicodependentes, ambos HIV positivos, Tio paterno toxicodependente, Avô paterno com hábitos alcoólicos.

Antecedentes pessoais:

Gravidez de 37 semanas. Parto eutócico no H. de St.^a Maria. PN- 2750gr. Síndrome de privação no período neonatal. Internado 10 semanas. Seguido na Consulta de Pediatria de Doenças Infecciosas por serologia HIV positiva. Presentemente serologia para HIV negativa; Poli-

merase Chain Reaction(PCR) e antigenemia para o HIV negativos.

Entregue aos cuidados da avó paterna desde o nascimento.

Exame objectivo:

Dos dados positivos da observação à entrada, destacam-se a prostração, obnubilação, polipneia, pupilas reactivas, mióticas. Gemido; discreta tiragem supra-esternal. Saturação de pulso superior a 95%.

Exames complementares à entrada:

Telerradiografia do tórax sem alterações, Leucocitos 23.500(44% Neut.). TGO - 184 U/L; TGP - 292 U/L, Proteína C Reactiva(PCR) - 4,5 mg/dl.

Evolução:

Dezasseis horas após o acidente iniciou polipneia progressiva e rápida diminuição da saturação de oxigénio que atingiu os 60%.

A telerradiografia do tórax feita nessa altura foi compatível com ARDS (*Fig. 1*). Iniciou nessa altura ventilação mecânica, tendo iniciado também antibioticoterapia com amoxicilina + ácido clavulânico. Ao 4º dia de inter-

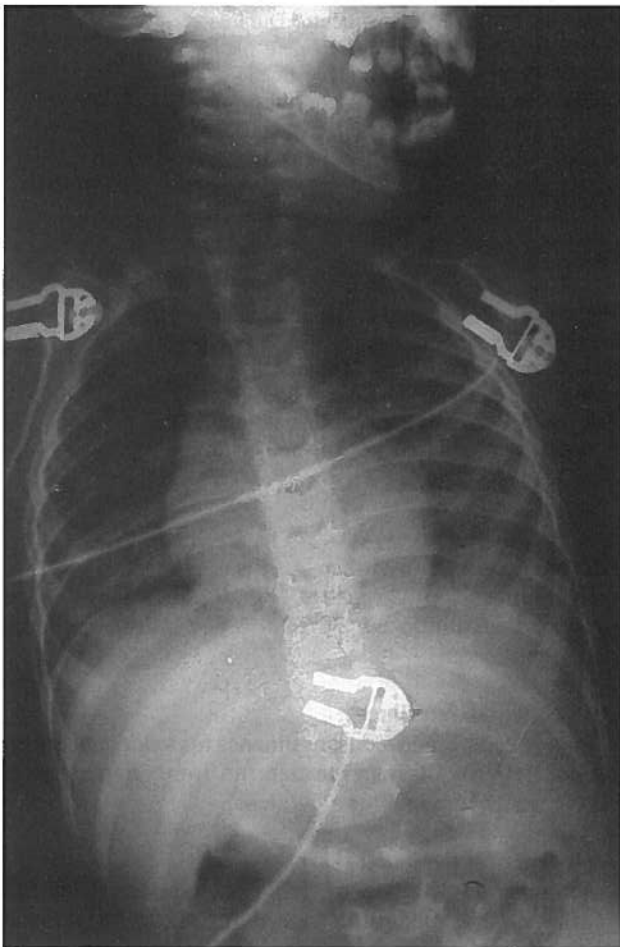


Fig. 1 – Imagem compatível com ARDS. Hipotransparência homogênea de todo o campo pulmonar esquerdo e da base direita, com broncograma aéreo.

namento fez pneumomediastino e pneumotórax à direita, drenado no mesmo dia, sugerindo fistula broncopleurál. No 5º dia de internamento fez pneumotórax (*Fig. 2*) à esquerda. Iniciou drenagens pleurais activas bilaterais, tendo-se verificado melhoria progressiva do pneumomediastino e enfisema subcutâneo.

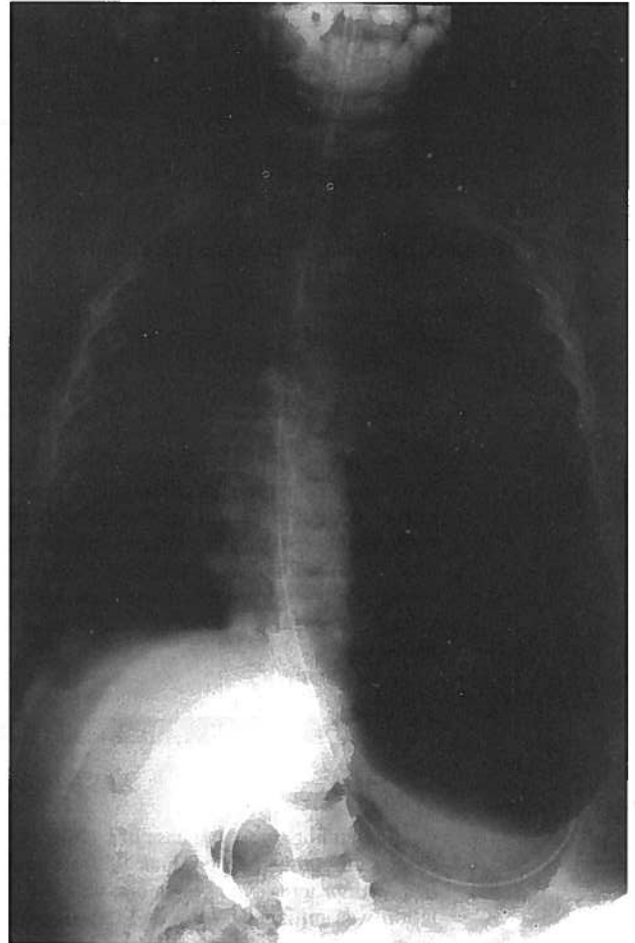


Fig. 2 – A imagem revela pneumotórax exuberante à esquerda, estando o pneumotórax à direita já drenado.

Retirou drenos torácicos ao 12º dia de internamento e foi extubado sem incidentes ao 15º dia, tendo sido transferido nesse mesmo dia para a Unidade de Pneumologia Pediátrica.

Clinicamente, à saída da UCEP apresentava discreta polipneia com saturações de pulso de 88% com cânula nasal de oxigénio a 2 litros/minuto.

Exames complementares à saída:

A telerradiografia do tórax (*Fig. 3*) apresentava um infiltrado justa-hilar à direita, condensação difusa à esquerda, com pequeno pneumomediastino à esquerda.

PCR negativa, Leucocitos 26.500 (75% Neut.), função hepática normal.

Actualmente não tem sequelas. Após 9 meses de evolução teve apenas uma infecção respiratória baixa, tratada com amoxicilina e ácido clavulânico.

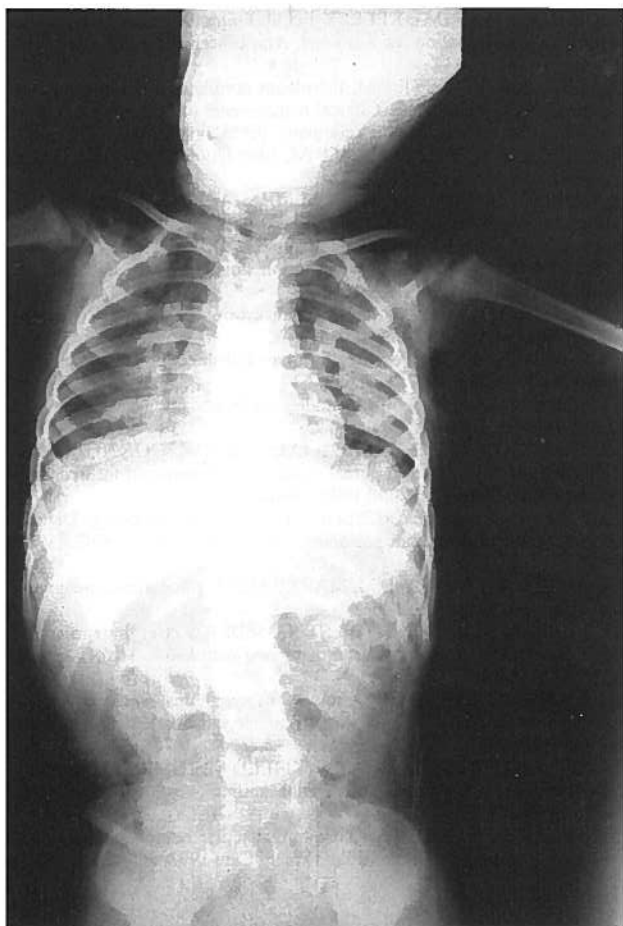


Fig. 3 – A imagem revela um infiltrado justa-hilar à direita, condensação difusa à esquerda, com pequeno pneumomediastino à esquerda.

DISCUSSÃO

O caso clínico por nós descrito trata-se de uma situação clínica pouco habitual pela sua gravidade. A ventilação convencional continua a ser a primeira escolha no ARDS provocado por hidrocarbonetos, sendo alternativas, se esta não resultar, a oxigenação por membrana extracorporeal e a ventilação por fluxo de alta frequência³.

Os hidrocarbonetos são compostos orgânicos que se apresentam na forma líquida ou gasosa, sendo a maioria derivados do petróleo.

Classificados geralmente em 3 classes:

1. Aromáticos (Ex: Benzeno, tolueno, xileno);
2. Terpenos (Ex: Óleo de turpentina);
3. Alifáticos (Ex: Metano, etano, propano, etileno, propadieno, botadieno).

A toxicidade por hidrocarbonetos é devida essencialmente à aspiração, ou ingestão com posterior aspiração destes produtos, pensando-se que a lesão pulmonar não resulte da absorção dos hidrocarbonetos no tubo digestivo, nomeadamente no intestino⁴. Os derivados do petróleo são pouco absorvidos no tracto gastrointestinal e, quando absorvidos, são posteriormente filtrados pelos capilares e sinusóides hepáticos, protegendo-se assim os

pulmões.⁵ Outras formas de intoxicação são a injeção endovenosa⁶ e a inalação⁷. A toxicidade destes produtos depende da viscosidade, tensão superficial e volatilidade. Os hidrocarbonetos com alta volatilidade, baixa viscosidade e baixa tensão superficial, têm maior probabilidade de serem aspirados, com a conseqüente lesão pulmonar⁸. A baixa tensão superficial permite que estes produtos se difundam rapidamente pela superfície de contacto⁹, nomeadamente pelos pulmões, alterando o surfactante quer por contacto físico directo quer pelo edema pulmonar provocado, devido à lesão dos capilares pulmonares¹⁰.

A viscosidade, medida empiricamente em SUS (Saybolt Universal Seconds), é a propriedade que determina o potencial de aspiração¹¹. Hidrocarbonetos com viscosidade muito baixa, menos de 35 S.U.S., têm um muito alto potencial de aspiração, produtos com viscosidade menor que 60 S.U.S. têm um moderado potencial de aspiração, enquanto hidrocarbonetos com viscosidade entre 75 e 86 S.U.S. têm um baixo potencial de aspiração¹².

Quando existe aspiração do produto os sintomas típicos são a tosse e o engasgamento, durante a deglutição do produto. Se existe tosse persistente após a ingestão, devemos suspeitar de aspiração. Os sinais e sintomas da pneumonia de aspiração incluem a febre, dispneia, taquipneia, roncos, ferveores. A febre⁸ e a leucocitose aparecem secundariamente à aspiração, não sendo necessariamente sinais de infecção, entretanto a persistência da febre para além das 48 horas sugere sobreinfecção¹³.

Além da pneumonia de aspiração algumas manifestações clínicas possíveis, verificando-se algumas no caso clínico descrito, são:

- **Respiratórias**, como o edema pulmonar,⁷ pneumonia lipoide⁵, asma, pneumomediastino, enfisema subcutâneo, pneumatoceles, pneumotórax¹⁴.
- **Neurológicas**, podendo ocorrer depressão ou excitação do SNC, secundário à hipóxia¹⁴ e acidose ou devido aos aditivos como cânfora, metais pesados, anilina e pesticidas. Também se descrevem degenerescências cerebelares crónicas, encefalopatias e convulsões.
- **Hepáticas**, podem ocorrer após a ingestão oral, apesar destas alterações serem raras¹⁵.
Podem ocorrer também alterações renais¹⁵ hematológicas¹⁸ (hemólise intravascular), e cardíacas⁶.

Há determinados critérios que permitem prever determinadas evoluções:

A existência de letargia, tiragem intercostal, cianose, roncos, ferveores, e o aparecimento de febre e leucocitose nas primeiras 4 horas fazem-nos admitir com grande probabilidade, em 80% dos casos, o aparecimento de pneumonia¹⁶.

A radiografia do torax não tem utilidade na previsão da pneumonia em doentes sintomáticos ou assintomáticos¹⁶ e as alterações radiográficas habitualmente aparecem dentro de 30 minutos mas podem aparecer só 12 horas depois da intoxicação¹³.

O principal objectivo no tratamento das crianças com intoxicação por hidrocarbonetos é a prevenção da aspiração. Devemos ter o cuidado de não fazer a descontaminação gástrica, na maioria dos casos, quer pelo vômito ou

pela lavagem gástrica, a não ser em casos especiais, como sejam a existência de derivados do petróleo com aditivos perigosos: insecticidas, anilina, nitrobenzeno, metais pesados (excluindo a gasolina) ou hidrocarbonetos tóxicos para o SNC, rim, fígado, medula óssea. Nos casos em que seja necessária a descontaminação gástrica é preferível induzir o vômito^{5,8}. Ter o cuidado de proteger as vias aéreas quando se faz a descontaminação gástrica, colocando o doente na posição Trendelenburg e decúbito lateral esquerdo, com o tubo de aspiração à mão. Nos doentes inconscientes a intubação deve ser feita com tubo endotraqueal com *cuff* insuflado.

A utilização dos corticosteróides não melhora o resultado¹⁴, não sendo claro que diminua a incidência de edema pulmonar não cardiogénico. Não usar catecolaminas, ou então usar com muito cuidado, devido ao aumento da sensibilidade pelo miocárdio, podendo ocorrer fibrilhação ventricular^{17,7}.

Não dar antibióticos de forma profiláctica¹⁴, devendo estes ser reservados para casos de infecção bem documentada⁹.

BIBLIOGRAFIA

1. MOTA L, CONCEIÇÃO N, LEMOS L: Intoxicações exógenas Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra. *Saúde Infantil* 1984; 16: 129-41
2. BANDEIRA T, CORREIA M, FREITAS M, CARVALHO A, RODRIGUES G, SEQUEIRA J: Intoxicações Agudas em Pediatria. *Rev Port Pediatr*, 1991; 22: 215-22
3. BYSANI G, RUCOBA R, NOHA Z: Treatment of Hydrocarbon Pneumonitis. *Chest* 1994; 106: 300-03
4. DICE WH, WARD G, KELLEY J et al: Pulmonary toxicity following gastrointestinal ingestion of Kerosene. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 138-42
5. ERVIN ME, MANSKE GM: Petroleum distillates and turpentine. In: Haddad LM, Winchester JF. *Clinical management of Poisoning and Drug Overdose*. 2nd ed WB Saunders company. Philadelphia.1990: 1177 - 86
6. SEVCIK P, HEP A, PESLOVA M: Intravenous Xylene Poisoning. *Intensive care Med* 1992; 18: 377-8
7. NIERENBERG DW, HOROWITZ MB, HARRIS KM, JAMES DH: Mineral Spirits Inhalation Associated With Hemolysis, Pulmonary Edema, and Ventricular Fibrillation. *Arch Intern Med* 1991;151: 1437-40
8. KLEIN BL, SIMON JE: Hydrocarbon Poisonings. *Pediatric Clinic North America*,1986; 33, Nº 2: 411-9
9. VICTORIA MS, NANGIA BS: Hydrocarbon poisoning: A review. *Pediatr Emerg Care* 3(3) 1987: 184-186
10. GIAMMONA ST: Effects of Furniture Polish on Pulmonary Surfactant. *Am J Dis Child* 1967; 113: 658- 63
11. GERARD HW: Toxicological studies on hydrocarbons. *Arch Environ Health* 1963; 6: 329-41
12. SCALZO AJ, WEBER TR, JAEGER RW, CONNORS RH, THOMPSON MW: Extracorporeal membrane oxygenation for hydrocarbon aspiration. *Am J Dis Child* 1990; 144: 867-71
13. ELLENHORN MJ, BARCELOUX DG: *Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning*. New York. Elsevier SPC. 1988; 940-7
14. EADE N R, TAUSSIG L M, MARKS M I: Hydrocarbons pneumonitis. *Pediatrics* 1974; 54: 351-7
15. JANSSEN S, VAN DER GEEST S, MEIJER S et al: Impairment of organ function after oral ingestion of refined petrol. *Intensive Care Med* 1988; 14: 238-40
16. WASON S, KATONA B: A review of symptoms, signs and laboratory findings predictive of hydrocarbon toxicity(abstract). *Vet Hum Toxicol* 1987; 29: 492
17. REINHARDT CF, AZAR A, MAXFIELD ME, SMIDTH PE, MULLIN LS: Cardiac arrhythmias and aerosol 'snifing'. *Arch Environ Health*. 1971; 22: 265- 79
18. ALGREN JT, RODGERS GC: Intravascular hemolysis associated with hydrocarbon poisoning. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8(1): 34-5