Capítulo 06

LESÃO POR INALAÇÃO E CUIDADOS RESIRATÓRIOS

AUTORES

YAGO VIANA[1];
FRANCISCO ANDRÉ GOMES BASTOS FILHO[1];
MARIANA VASCONCELOS[1];
LARA FORTE CRUZ[1];

ORIENTADOR

Dr. FERNANDO MOREIRA BATISTA AGUIAR[2]:

1- *Acadêmicos do curso de medicina da universidade Unichristus-CE.*
2- *Médico pneumologista; Docente do curso de Graduação em Medicina da UniChristus. Membro efetivo da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Membro efetivo da European Respiratory Society.*

Palavras-Chave: *Queimaduras; Pulmão; Lesões.*

DOI 10.59290/978-65-6029-095-2.6

INTRODUÇÃO

O termo “lesão por inalação” descreve a inalação de fumaça e de produtos tóxicos de combustão incompleta advindos de um incêndio.

Os Centros de Tratamento de Queimados (CTQs) frequentemente fornecem cuidados aos pacientes que têm queimaduras e lesões por inalação de fumaça concomitantes. Os danos por inalação são um complexo processo multifacetado de doenças pulmonares e sistêmicas, e a principal causa de morbi-mortalidade em vítimas de tragédias por incêndio (GALEIRAS, 2021).

De maneira esquemática, as lesões são divididas em três classes (CANCIO, 2009): **1 - Lesões de vias aéreas superiores; 2 – Lesões de vias aéreas inferiores;** e **3 - Alterações metabólicas**.

Ressalta-se que essa divisão possui caráter didático, haja vista que não possuem o mesmo mecanismo de agressão, e não obrigatóriamente aparecem como evolução uma da outra, podendo ocorrer simultâneamente ou de maneira isolada.

O grau de lesão das vias aéreas depende da composição e da duração da exposição à fumaça (GALEIRAS, 2021). Portanto, as opções de tratamento para estes três subtipos diferem com base nas mudanças fisiopatológicas que cada um deles provoca FONCERRADA *et al.*, 2018).

VIAS AÉREAS SUPERIORES (SUPRAGLÓTICA)

FISIOPATOLOGIA

Os danos à via aérea superior, ou supraglótica, são causados por lesão térmica direta ou por irritação química. A lesão térmica é geralmente restrita à supraglote devido à baixa capacidade térmica do ar e à eficiente dissipação de calor nas vias aéreas superiores, bem como ao efeito protetor da glote, que tende a fechar e impedir que o calor atinja a área infraglótica (DRIES & ENDORF, 2013; ABA, 2016; GALEIRAS, 2021). Deve-se suspeitar de danos nas vias aéreas superiores em casos de inalação de fumaça em locais fechados, em pacientes com queimaduras faciais e no pescoço com envolvimento dos lábios, das vibrissas nasais e da mucosa orofaríngea, e quando os pacientes apresentam rouquidão progressiva e tosse acompanhada de expectoração carbonácea (GALEIRAS, 2021).

Além disso, é válido ressaltar que o edema resultante dos danos às estruturas supraglóticas podem levar à obstrução da via aérea superior em algumas horas após o insulto (DRIES & ENDORF, 2013). Diante disso, os pacientes podem evoluir com a apresentação de sintomas de obstrução de vias aéreas, tais como respiração laboriosa com estridor e cianose em consequência do comprometimento da ventilação e oxigenação pulmonar.

A inalação de ar a uma temperatura superior a 150ºC causa danos diretos na face, orofaringe e vias aéreas superiores. O calor e os componentes químicos na fumaça causam danos imediatos à mucosa, embora as consequências clínicas deste contato não se tornem aparentes até que o edema resultante seja suficiente para comprometer a via aérea superior (GALEIRAS, 2021).

DIAGNÓSTICO

O exame físico contínuo é essencial, porém pode-se utilizar da laringoscopia ou fibrobroncoscopia. Esse exame é considerado padrão-ouro para o diagnóstico das injúrias por inalação infraglótica, por conseguir mostrar ao examinador a extensão da lesão e como pode ser a evolução do quadro, sendo também,

muitas vezes, utilizado de maneira terapêutica, na higienização da via, retirada de particulados e tampões mucosos (ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

MANEJO

Apesar de controverso, o manejo dessas lesões baseia-se na manutenção das vias aéreas, com limpeza, umidificação, manutenção de cabeceira elevada além de 30º a 45º, monitorização do paciente e o suporte ventilatório com oxigênio à 100% em cânula nasal. O uso de reposição volêmica não é consenso, visto que pode piorar o edema do paciente. O uso de ventilação por máscara de pressão positiva, ventilação não invasiva (VNI) deve ser utilizada de forma individualizada, pois pode levar a complicações do quadro do paciente.

Concomitante à monitorização, é sempre importante reavaliar a necessidade de intubação orotraqueal (IOT), visto que muitas vezes a piora da obstrução é gradativa e a equipe médica acaba perdendo o tempo de IOT, tendo que fazer uso da cricotomia. Apesar de controversa na literatura, a IOT profilática em grandes queimados é uma alternativa, principalmente se o paciente demorar a chegar a uma unidade de queimados ou de suporte ventilatório ou for ser transportado em veículo que impossibilite a intubação se necessária (ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

VIAS AÉREAS INFERIORES (INFRAGLÓTICA)

FISIOPATOLOGIA

A natureza de lesão de vias aéreas inferiores, ou infraglótica, não é térmica, mas sim de origem química, pois o ar quente perde calor antes de chegar à carina (exceto nos casos de inalação de vapor a temperaturas extremamente altas) (FONCERRADA *et al.*, 2018).

Muitas substâncias quando queimadas geram material tóxico para o trato respiratório. A queima de borracha e plástico produz dióxido de enxofre, dióxido de nitrogênio, amônia, cloro com ácidos fortes quando combinadas com água nas vias aéreas e nos alvéolos. Móveis laminados e painéis de parede podem liberar gás cianeto quando queimados. Queima de algodão ou lã produz aldeídos tóxicos (DRIES; ENDORF, 2013). Essas toxinas relacionadas à fumaça danificam o epitélio e as células endoteliais capilares das vias aéreas: a barreira mucociliar é alterada e a clearance bacteriano é reduzido; edema, inflamação e broncoespasmo podem causar obstrução da árvore traqueobrônquica; a perda do surfactante facilita o colapso alveolar e a atelectasia; e o aumento da permeabilidade capilar amplia o edema pulmonar e das vias aéreas (GALEIRAS, 2021).

Dentro de 3h de lesão por inalação de fumaça, a circulação sanguínea brônquica é aumentada em 10-20 vezes devido ao aumento do débito cardíaco e a resposta hipermetabólica [7]. As vias aéreas superiores e inferiores tornam-se caracteristicamente hiperemiadas (BAILE *et al.*, 1985; TRABER & TRABER, 2003). O fluxo sanguíneo é aumentado em 4-6 vezes nos pulmões (TRABER & TRABER, 2003). Este aumento no fluxo sanguíneo brônquico leva a um edema das vias aéreas, fluido exsudação, e fluxo de mediadores inflamatórios. A circulação dos mediadores inflamatórios aumenta a permeabilidade da vasculatura brônquica e o fluxo do fluido transvascular pulmonar exacerbando o edema pulmonar (HAMAHATA *et al.*, 2009).

DIAGNÓSTICO/MANEJO

A fibrobroncoscopia é exame padrão ouro

para a diagnose das injúrias por inalação infraglótica, por conseguir mostrar ao examinador a extensão da lesão e como pode ser a evolução do quadro, sendo também, muitas vezes, utilizado de maneira terapêutica, na higienização da via, retirada de particulados e tampões mucosos (ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

ALTRAÇÕES METABÓLICAS

FISIOPATOLOGIA

O dano pulmonar de uma lesão por inalação tem fisiopatologia sistêmica direta, incluindo hipoxemia, hipercapnia, acidose, e inflamação sistêmica a partir de mediadores inflamatórios elaborados a partir do pulmão. Produtos solúveis de combustão, tais como monóxido de carbono (CO) e cianeto, servem como agentes diretos (FONCERRADA *et al.*, 2018).

Monóxido de Carbono (CO)

O monóxido de carbono é um gás inodoro, insípido e não irritante produzido por combustão incompleta. A intoxicação por monóxido de carbono é uma importante fonte de morbidade precoce em pacientes queimados (DRIES & ENDORF, 2013).

O monóxido de carbono pode levar à asfixia. Esse processo ocorre pelo fato de: a pressão parcial de CO atmosférico em um cenário de incêndio é muito superior à pressão parcial de CO sérica, levando à rápida difusão simples do gás para o sangue; a afinidade da hemoglobina pelo CO pode chegar a ser 200 a 250 vezes maior que a afinidade pelo oxigênio; a presença do CO a nível sérico desvia a curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, fazendo com que a hemoglobina ligada ao oxigênio tenha maior dificuldade na liberação desse gás para os tecidos. Diante dessas condições, a oxigena-ção da hemoglobina se torna inviável ou insuficiente devido a massiva formação de carboxihemoglobina (COHb) e, portanto, a disponibilidade de oxigênio para os tecidos é gravemente prejudicada (ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

Além disso, o CO inibe competitivamente os sistemas de enzimas de citocromo oxidase intracelular, mais notadamente o citocromo P-450, resultando em inabilidade dos sistemas celulares para utilizar oxigênio (DRIES & ENDORF, 2013).

Os sintomas mais comuns são: hipóxia, taquicardia, taquipneia, náuseas, vômitos e síncope. A vasodilatação cerebral decorrente da hipóxia pode levar à cefaléia, convulsões e edema cerebral. Alguns achados ditos “clássicos” da intoxicação por CO são raros: lábios vermelho-cereja, cianose e hemorragias retinianas. É possível que haja sequelas neurológicas, as quais podem ser percebidas dias a meses após a intoxicação (HAMAHATA *et al.*, 2009; ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

Cianeto (HCN)

O Cianeto inalado, produzido durante a combustão de materiais nitrogenados e carbonáceos, também inibe a sistema de oxidase de citocromo e pode ter uma sinergia efeito com monóxido de carbono produzindo hipóxia tecidual e acidose, assim como uma diminuição do oxigênio cerebral consumo [10].

As manifestações clínicas são resultado do bloqueio da respiração aeróbica celular e possuem um curso de apresentação inespecífico. Inicialmente, há hiperventilação e palpitações associadas a cefaleia, vômitos e náuseas. Em seguida, os indivíduos intoxicados evoluem com falência progressiva do sistema

cardiovascular, apresentando, assim, hipotensão, bradicardia e podendo chegar a desencadear episódios convulsivos (DRIES & ENDORF, 2013; ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser baseado na história da doença atual e nos achados do exame físico e os sinais clínicos geralmente aparecem com níveis de CO superiores a 20%: cefaleia e náusea (20-30%), confusão (30-40%), coma (40-60%) e morte (> 60%).

No momento em que o diagnóstico for confirmado, deve ser realizada uma avaliação cardiovascular com ECG, e, caso sejam encontradas alterações, paciente maior que 65 anos ou histórico de doença cardiovascular, deve-se investigar marcadores de necrose cardíaca.

A possibilidade de internação deve ser avaliada de acordo com o estado geral do paciente. Outro ponto a se investigar é a possibilidade de lesões neurológicas. Assim, a identificação de lesões ou acometimentos cerebrais por TC pode ser útil na avaliação prognóstica (CANCIO, 2009; ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

O diagnóstico, devido à velocidade da evolução clínica de pacientes intoxicados por HCN, é essencialmente clínico, não havendo testes específicos que comprovem a intoxicação a tempo de modificar a conduta (CANCIO, 2009; ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

MANEJO

O tratamento da intoxicação por CO consiste, basicamente, no suporte ventilatório com suplementação de O2 em altas concentrações por 6 a 12 horas.

É recomendado para todos os pacientes vítimas de incêndio ou inalação de fumaça o uso de oxigênio a 100% sob máscara não reinalante para o tratamento de possível intoxicação por monóxido de carbono, mesmo sem o diagnóstico da intoxicação - sendo que após 40 minutos de oxigenação a 100% tem-se a retirada de aproximadamente 50% do CO.

Atualmente, o tratamento preconizado pelo Ministério da Saúde para intoxicação por HCN é a hidroxicobalamina. Uma vez a em ambiente intracelular, ela pode se ligar ao cianeto, formando o composto cianocobalamina, que é eliminado na urina (CANCIO, 2009; ANTONIO; CASTRO; FREIRE, 2013).

REFERÊNCIAS

1. ABA, American Burn Association. 2016 ABA NBR Annual Report. 2016. Disponível em: <https://ameriburn.org/wp-content/uploads/2017/05/2016abanbr_final_42816.pdf>. Acessado em 06 Fev, 2018.
2. ANTONIO, Ana Carolina Peçanha; CASTRO, Priscylla Souza; FREIRE, Luiz Octavio. Lesão por inalação de fumaça em ambientes fechados: uma atualização. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 39, p. 373-381, 2013.
3. BAILE, Elisabeth M. *et al.* Role of tracheal and bronchial circulation in respiratory heat exchange. Journal of Applied Physiology, v. 58, n. 1, p. 217-222, 1985.
4. CANCIO, Leopoldo C. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. Clinics in plastic surgery, v. 36, n. 4, p. 555-567, 2009.
5. DRIES, David J.; ENDORF, Frederick W. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine, v. 21, n. 1, p. 1-15, 2013.
6. FONCERRADA, Guillermo *et al.* Inhalation injury in the burned patient. Annals of plastic surgery, v. 80, n. 3 Suppl 2, p. S98, 2018.
7. GALEIRAS, Rita. Smoke inhalation injury: a narrative review. Mediastinum, v. 5, 2021.
8. HAMAHATA, Atsumori *et al.* Effect of ablated bronchial blood flow on survival rate and pulmonary function after burn and smoke inhalation in sheep. Burns, v. 35, n. 6, p. 802-810, 2009.
9. KIMURA, R. *et al.* Increasing duration of smoke exposure induces more severe lung injury in sheep. Journal of Applied Physiology, v. 64, n. 3, p. 1107-1113, 1988.
10. TRABER, Daniel L.; TRABER, L. D. Airway blood flow changes and airway obstruction following lung injury. Archives of physiology and biochemistry, v. 111, n. 4, p. 297-300, 2003.