

Estevão Bassi<sup>1,2</sup>, Leandro Costa Miranda<sup>1</sup>, Paulo Fernando Guimarães Morando Marzocchi Tierno<sup>1</sup>, César Biselli Ferreira<sup>1</sup>, Filipe Matheus Cadamuro<sup>1</sup>, Viviane Rossi Figueiredo<sup>3</sup>, Maria Cecília de Toledo Damasceno<sup>4,5</sup>, Luiz Marcelo Sá Malbouisson<sup>1</sup>

## Atendimento às vítimas de lesão inalatória por incêndio em ambiente fechado: o que aprendemos com a tragédia de Santa Maria

*Assistance of inhalation injury victims caused by fire in confined spaces: what we learned from the tragedy at Santa Maria*

### RESUMO

Em janeiro de 2013, uma catástrofe ocorrida em Santa Maria (RS), decorrente de um incêndio em ambiente fechado, resultou em 242 mortes, a maioria por lesões inalatórias. Em novembro de 2013, quatro vítimas necessitaram de suporte intensivo após inalação de fumaça em incêndio no Memorial da América Latina, em São Paulo (SP). Este artigo relata a evolução clínica e o manejo dos pacientes com lesão inalatória vítimas de uma catástrofe. Os pacientes ERL e OC apresentaram insuficiência respiratória precoce com broncoaspiração de material carbonáceo e intoxicação por monóxido de carbono. Foi instituído suporte ventilatório com oxigênio a 100%, retirada do material aspirado por broncoscopia, e terapia empírica com nitrato de sódio e tiossulfato de sódio para intoxicação por cianeto. O paciente RP apresentou tosse e queimação retroesternal. Evoluiu com insuficiência respiratória por edema de via aérea alta e infecção

pulmonar precoce, manejados com ventilação pulmonar protetora e antimicrobianos. Foi extubado após melhora do edema no seguimento broncoscópico. O paciente MA, asmático, apresentou intoxicação por monóxido de carbono e broncoespasmo, sendo tratado com hiperóxia normobárica, broncodilatadores e corticoterapia. A estadia na unidade de terapia intensiva variou de 4 e 10 dias, e todos os pacientes apresentaram boa recuperação funcional no seguimento. Em conclusão, nos incêndios em ambientes fechados, as lesões inalatórias têm papel preponderante. O suporte ventilatório invasivo não deve ser postergado em caso de edema significativo de via aérea. A hiperóxia deve ser instituída precocemente como terapêutica para intoxicação por monóxido de carbono, bem como terapia farmacológica empírica para intoxicação por cianeto em caso de suspeita.

**Descritores:** Desastres; Insuficiência respiratória/etiologia; Incêndios urbanos; Intoxicação/etiologia; Relatos de casos

1. Unidade de Terapia Intensiva de Emergência Cirúrgica e Trauma, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo - São Paulo (SP), Brasil.

2. Unidade de Terapia Intensiva, Hospital Alemão Oswaldo Cruz - São Paulo (SP), Brasil.

3. Departamento de Broncoscopia, Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo - São Paulo (SP), Brasil.

4. Pronto-Socorro, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo - São Paulo (SP), Brasil.

5. Gabinete do Secretário, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo - São Paulo (SP), Brasil.

**Conflitos de interesse:** Nenhum.

Submetido em 15 de junho de 2014

Aceito em 28 de outubro de 2014

### Autor correspondente:

Luiz Marcelo Sá Malbouisson  
Avenida Doutor Enéas de Carvalho Aguiar,  
255 - Cerqueira César  
CEP: 05403-001 - São Paulo (SP), Brasil  
E-mail: luiz.malbouisson@hc.fm.usp.br

**Editor responsável:** Luciano César Pontes de Azevedo

DOI: 10.5935/0103-507X.20140065

### INTRODUÇÃO

Em janeiro de 2013, uma tragédia ocorrida em Santa Maria (RS), decorrente de um incêndio em ambiente fechado resultou em 242 mortes.<sup>(1,2)</sup> A organização e a agilidade no atendimento foram cruciais para evitar uma catástrofe ainda maior. A experiência e o conhecimento obtido nesse cenário, especialmente no que tange às lesões inalatórias ocorridas em incêndios em ambientes fechados, devem ser utilizados para melhorar o atendimento em situações semelhantes.

Em 29 de novembro do mesmo ano, ocorreu um incêndio em ambiente fechado no Memorial da América Latina, em São Paulo (SP), com queima de espuma de isolamento acústico, lembrando algumas características da tragédia ocorrida em janeiro. Nesse caso, as vítimas eram bombeiros, encarregados

de debelar o fogo. Nenhum deles apresentou queimadura significativa em superfície corporal, porém quatro necessitaram de suporte em terapia intensiva em decorrência de lesões inalatórias. Diferentes consequências decorrentes da inalação de fumaça foram identificadas e tratadas: intoxicação por monóxido de carbono, intoxicação por cianeto, queimadura de vias aéreas e broncoespasmo. Relatamos esses casos, como foram conduzidos, bem como apresentamos uma breve discussão sobre o tema.

## RELATOS DOS CASOS

### Caso 1

ERL, 43 anos, sem antecedentes conhecidos, tempo estimado de exposição à lesão inalatória 20 a 30 minutos com perda de consciência no local. Intubado antes do transporte para proteção de via aérea. À admissão hospitalar, encontrava-se sedado, com pupilas isocóricas e fotorregentes, saturação de oxigênio ( $\text{SatO}_2$ ) de 95% com fração inspirada de oxigênio ( $\text{FiO}_2$ ) de 100%, pressão positiva expiratória final (PEEP) de 6mmHg, ausculta simétrica bilateral, sendo notada grande quantidade de secreção traqueal com aspecto carbonáceo na cânula orotraqueal, frequência cardíaca (FC) de 75bpm e pressão arterial (PA) de 100x60mmHg. Na sala de emergência, foi realizado o atendimento padronizado pelo *Advanced Trauma Life Support* (ATLS)<sup>(3)</sup> e não havia sinais de lesões traumáticas de outros órgãos, exceto pela lesão inalatória.

Resultados da gasometria inicial coletada com  $\text{FiO}_2$  de 100% estão descritos na tabela 1. A radiografia de tórax inicial não evidenciava anormalidades significativas. Dessa forma, os problemas identificados foram: provável lesão por queimadura de vias aéreas, inalação de material particulado grosseiro (“fuligem”) e intoxicação por monóxido de carbono (cujo produto é a carboxihemoglobina). Quanto à possível intoxicação por cianeto, a dosagem sérica não estava prontamente factível e disponível a curto prazo, sendo que a terapêutica deveria ser instituída o mais brevemente possível, para maximizar o benefício clínico. Também não foi possível avaliar os sintomas neurológicos associados à essa intoxicação, pois o paciente encontrava-se sedado em ventilação mecânica invasiva.

As estratégias terapêuticas adotadas foram baseadas, em parte, na experiência descrita pela equipe presente ao atendimento das vítimas do incêndio na tragédia ocorrida em Santa Maria:

Instalação de cateter de pressão arterial invasiva (PAI) e monitorização frequente de gasometria (a cada 3 horas nas primeiras 12 horas de seguimento, depois com maior

intervalo conforme a evolução clínica). A estimativa da  $\text{SatO}_2$ , da fração de carboxihemoglobina na hemoglobina total (expressa em porcentagem - FCOHb) e da fração da meta-hemoglobina na hemoglobina total (expressa em porcentagem - FmetHb) foram continuamente registradas à beira do leito com oxímetro específico Masimo Radical-7<sup>®</sup>. A gasometria inicial revelou FCOHb de 27% (valores de referência - VR de 0,5 a 2,5%) e FmetHb de 0,02% (VR<3%) (Tabela 1).

Hiperóxia com  $\text{FiO}_2$  de 100% para tratamento de intoxicação por carboxihemoglobina (e possivelmente cianeto) e ventilação protetora limitada a 6mL/kg de volume corrente com hipercapnia permissiva se necessário para evitar lesão pulmonar adicional. A hiperóxia normobárica foi suspensa após aproximadamente 12 horas de terapia (FCOHb atingiu valores <5% em 6 horas do início do tratamento) (Tabela 1).

Broncoscopia diária nos primeiros dias de internação com objetivo de retirar material carbonáceo grosseiro encontrado em grande quantidade nas vias aéreas, que contribui para a perpetuação da inflamação e facilita o desenvolvimento de infecção pulmonar.<sup>(1,4,5)</sup> A estratégia foi mantida até que houvesse redução significativa da quantidade de material encontrado no seguimento.

Como o risco de intoxicação por cianeto era alto avaliado por meio de história de queima de madeira e plástico na cena, tempo de exposição à fumaça prolongado, presença de material particulado em vias aéreas e hiperlactatemia, foi instituído tratamento empírico logo à admissão na unidade de terapia intensiva (UTI) com nitrito de sódio 300mg intravenoso (IV) em 20 minutos + tiosulfato de sódio 12,5g IV em 10 minutos. Posteriormente, a dosagem plasmática de cianeto coletada na admissão à UTI foi de 1,1mg/L (VR<0,1mg/L) confirmando a hipótese. A administração de nitrito de sódio pode induzir ou piorar à metahemoglobinemia em pacientes sob risco. Nesse caso, a medicação só foi administrada após exclusão de intoxicação concomitante por metahemoglobinemia na gasometria arterial. Esse aspecto do tratamento deve ser sempre levado em consideração antes de sua infusão.

No 3º dia de internação, o paciente apresentou novo infiltrado bibasal na radiografia de tórax, piora do padrão de secreção pulmonar, febre, leucocitose e elevação de proteína C-reativa. Foi feito diagnóstico de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) precoce. Foram iniciados ceftriaxone e clindamicina, e o paciente pôde proceder ao desmame de ventilação mecânica e extubação. No 6º dia de internação, a terapia antimicrobiana foi trocada para oxacilina e ciprofloxacina, conforme agentes isolados em lavado broncoalveolar (*Staphylococcus aureus* sensível à

**Tabela 1** - Valores de gasometria arterial dos pacientes

Paciente/ $\Delta$ T	pH	PO <sub>2</sub>	FiO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	SatO <sub>2</sub>	FO <sub>2</sub> Hb	FCOHb	FmethHb	Lactato
ERL 0 h	7,29	76	100	76	96	68	27	0	43
ERL 6 h	7,38	344	100	344	100	96	2	0	22
ERL 12 h	7,42	302	100	302	99	98	1	0	22
ERL 24 h	7,47	154	60	256	99	98	0	0	17
OC 0 h	7,39	352	100	352	100	73	26	2	70
OC 6 h	7,29	250	100	250	99	96	2	1	10
OC 12 h	7,34	303	100	303	100	98	1	1	12
OC 24 h	7,40	151	40	377	99	98	0	1	24
RP 0 h	7,45	135	100	135	99	91	7	1	16
RP 6 h	7,26	234	100	234	98	96	2	2	11
RP 12 h	7,40	249	100	249	100	98	1	1	14
RP 24 h	7,35	173	55	315	100	97	1	1	20
MA 0 h	7,39	70	21	333	95	85	10	5	10
MA 6 h	7,38	65	21	309	92	89	1	8	9
MA 12 h	7,38	67	21	319	92	91	0	8	11
MA 24 h	7,40	145	35*	414*	99	97	1	1	17

$\Delta$ T - tempo aproximado em horas decorrido entre a admissão na unidade de terapia intensiva e a coleta do exame; PO<sub>2</sub> - pressão parcial de oxigênio (valores de referência: 80-100mmHg); FIO<sub>2</sub> - fração inspirada de oxigênio; PO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> - relação PO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>; SatO<sub>2</sub> - saturação de oxigênio (valores de referência: 95-98%); FO<sub>2</sub>Hb - fração de oxiemoglobina na hemoglobina total (valores de referência: 95-99%); FCOHb - fração de carboxiemoglobina na hemoglobina total (valores de referência: 0,5-2,5%); FMetHb - fração da meta-hemoglobina na hemoglobina total (valores de referência: <3%); Lactato (valores de referência 4,5-14,4mg/dL). \* Oferta de oxigênio através de máscara do tipo Venturi.

oxacilina e bacilos *Gram*-negativos de difícil identificação por métodos convencionais). Houve melhora progressiva, tanto clínica quanto dos parâmetros inflamatórios, e o paciente recebeu alta da UTI no 9º dia de internação, tendo alta hospitalar após 10 dias de internação, com recuperação funcional completa.

## Caso 2

OC, 33 anos, sem antecedentes conhecidos, tempo estimado de exposição à lesão inalatória de 20 a 30 minutos com perda de consciência no local. Intubado antes do transporte, havia estigmas de queimadura de vias aéreas identificados na cena do acidente. À admissão hospitalar, encontrava-se sedado, com pupilas isocóricas e fotorreativas, com SatO<sub>2</sub> de 98% com FiO<sub>2</sub> de 100% e PEEP de 8mmHg. Foi observada secreção com aspecto carbonáceo na cânula orotraqueal. Encontrava-se hipotenso e taquicárdico, sendo infundidos 1.500mL de solução de ringer e iniciada noradrenalina (0,10mcg/kg/min) para estabilização hemodinâmica. Após atendimento padronizado conforme ATLS, não foram identificadas quaisquer outras lesões traumáticas.

Gasometria inicial com FiO<sub>2</sub> de 100% revelou FCOHb de 26% e FmetHb de 1,5% (Tabela 1). Novamente, radiografia de tórax inicial não mostrava anormalidade significativas.

Pelas características do acidente e quadro clínico semelhante ao do paciente ERL, o manejo foi o mesmo descrito para o caso anterior, incluindo tratamento empírico para intoxicação por cianeto (posteriormente foi recebido o resultado de dosagem sérica com valor de 0,1mg/L, com VR<0,1mg/L) e broncoscopias frequentes para a retirada de material carbonáceo das vias aéreas. Houve queda significativa da FCOHb para 2% e normalização do lactato após 6 horas de terapia e a FCOHb caiu para 1% 12 horas após admissão (Tabela 1).

Embora houvesse melhora ventilatória progressiva, o paciente permaneceu intubado até o 6º dia de internação quando foi verificada melhora broncoscópica significativa do edema de via aérea superior decorrente da lesão inalatória. Foram utilizados corticosteroides sistêmicos por 72 horas com finalidade de redução desse edema. No 7º dia de internação, houve relato de crescimento de *S. aureus* sensível à oxacilina (>100.000 UFC) em lavado broncoalveolar. Embora o paciente estivesse estável, ainda havia opacidade pulmonar bilateral, secreção pulmonar purulenta e hipertermia, sendo iniciado tratamento com oxacilina. Como complicação adicional durante estadia na UTI, o paciente apresentou *delirium* hiperativo, necessitando controle farmacológico com dexmedetomidina e haloperidol. Recebeu alta para enfermaria no 10º dia de internação e alta hospitalar no 14º dia, com recuperação funcional completa.

### Caso 3

RP, 37 anos, sem antecedentes mórbidos, apresentou 15 minutos de exposição não protegida por máscara em incêndio em ambiente fechado durante resgate de colegas. Na avaliação inicial, apresentava-se com via aérea pérvia, sem colar cervical, com boa oxigenação em ar ambiente, sem alterações de ausculta pulmonar, PA de 110x70mmHg, FC de 64bpm, com boa perfusão periférica, lúcido, sem défices motores e sem evidências de lesões traumáticas. Paciente queixava-se de escarro com “fuligem”, desconforto orofaríngeo e queimação retroesternal com piora ao ingerir líquidos. Após poucas horas de observação no hospital, apresentou cornagem e estridor com sinais de obstrução de vias aéreas superiores, além de necessidade de intubação orotraqueal. Broncoscopia revelou lesão enantemática difusa de mucosa grau I, sem material carbonáceo. A radiografia de tórax revelou opacificações bibasais, mais importantes à direita. Evolução gasométrica em anexo na tabela 1, o valor de FCOHb inicial foi de 7%.

Dessa forma, com tempo de exposição diferente e sem perda de consciência no local, não havia sinais de grave intoxicação por monóxido de carbono e nem por material particulado grosseiro em árvore brônquica. Os principais problemas decorriam de edema de via aérea e da lesão pulmonar (relação  $PO_2/FiO_2$  de 135). Além da imagem radiológica já mencionada, no segundo dia de ventilação mecânica invasiva houve saída de grande quantidade de secreção purulenta pela cânula orotraqueal e elevação de marcadores inflamatórios. Foi iniciado tratamento para PAV precoce com ceftriaxona e clindamicina, terapia posteriormente mantida conforme agentes comunitários isolados em culturas (*Streptococcus pneumoniae* multissensível >1.000.000 UFC/mL e *Haemophilus influenzae* >100.000 UFC/mL). Recebeu também corticosteroides sistêmicos por aproximadamente 72 horas, com intenção de redução de edema em vias aéreas. Houve melhora clínica, sendo o paciente extubado no 4º dia de internação, recebendo alta da UTI no 6º dia e alta domiciliar no 7º dia, com recuperação funcional completa.

### Caso 4

MA, 46 anos, com antecedentes de tabagismo e asma (uso irregular de formoterol + budesonida inalatório), participava do resgate de seus colegas em incêndio permanecendo exposto à fumaça por aproximadamente 5 minutos. Atendimento inicial de acordo com o protocolo do ATLS: via aérea pérvia, sem colar cervical, em ar ambiente, mantém SatO<sub>2</sub> de 96%, frequência respiratória de 16 incursões

por minuto, ausculta pulmonar e cardíaca sem alterações, FC de 78bpm, PA de 150x70mmHg, pontuação na escala de coma de Glasgow de 15, sem défices, sem escoriações, sem sinais de inalação de fumaça, sem queixas.

Evoluiu durante período de observação no pronto-socorro com queixa de dispneia e sinais de broncoespasmo importante, sem alterações significativas da radiografia de tórax.

Foi encaminhado à UTI para compensação. Recebeu tratamento para crise grave de broncoespasmo com corticosteroides sistêmicos e broncodilatadores inalatórios (fenoterol + ipratrópio), além de curto período de oxigenioterapia para hiperóxia como tratamento para elevação de FCOHb (10% na gasometria inicial). Houve melhora rápida do quadro respiratório, com queda dos níveis de FCOHb para 2% 6 horas após admissão na UTI. Recebeu alta da UTI no 4º dia de internação e alta hospitalar no 5º dia de internação com recuperação funcional completa. Evolução gasométrica é apresentada na tabela 1.

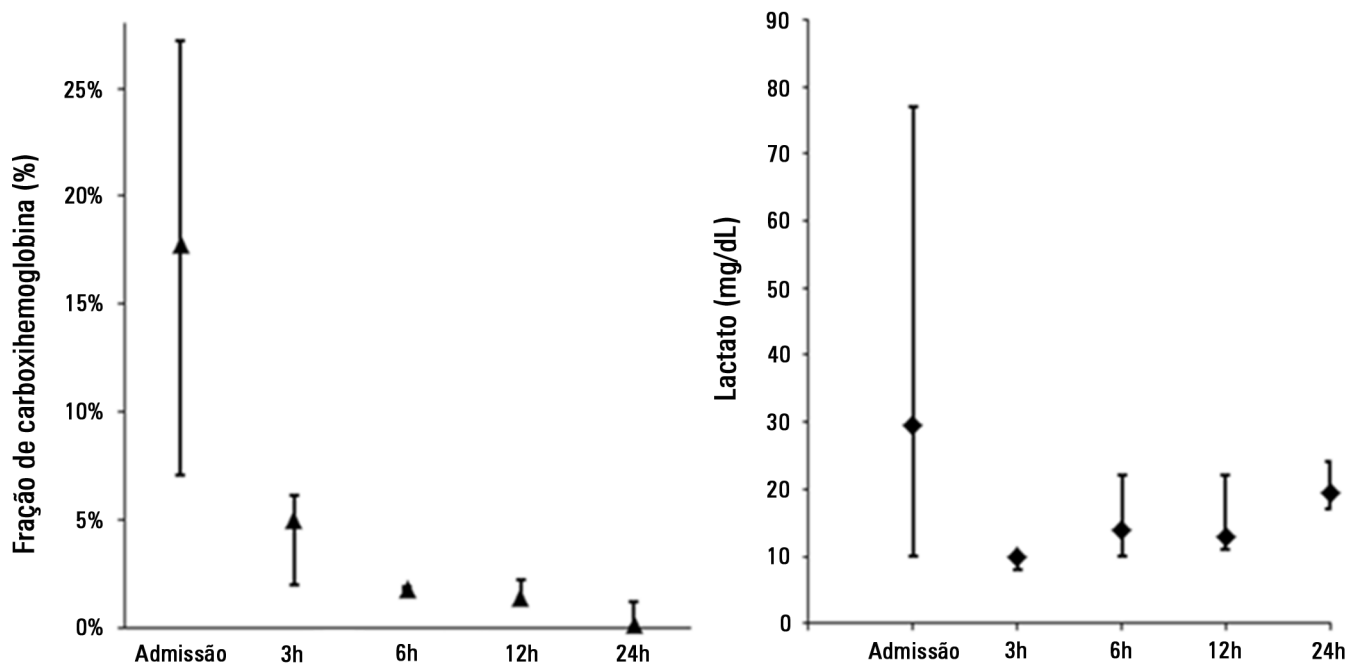
A figura 1 resume a evolução dos níveis de carboxihemoglobina e do lactato dos pacientes.

## DISCUSSÃO

Todos os pacientes apresentaram lesões inalatórias decorrentes de incêndio e, após atendimento pré-hospitalar e suporte intensivo, tiveram boa recuperação. Entretanto, a lesão inalatória é complicação grave do paciente queimado ou vítima de incêndio e importante causa de morbimortalidade. Dentre os fatores que contribuem para isso, encontram-se a alteração na função pulmonar, que rapidamente pode levar à hipoxemia de difícil manejo e à intoxicação pela inalação de subprodutos tóxicos, como o monóxido de carbono e o cianeto. Nesses casos, o reconhecimento e o tratamento precoce da intoxicação são essenciais para recuperação adequada das vítimas.

Dessa forma, pretendemos brevemente discutir alguns dos aspectos referentes ao diagnóstico e à terapêutica das lesões inalatórias. No Brasil, o DATASUS, de novembro de 2012 a outubro de 2013, relatou mais de 14 mil internações por fogo ou queimaduras, com 4% de mortalidade e um custo de mais de R\$32 milhões.<sup>(6)</sup> O incêndio em espaços fechados pode levar a complicações adicionais, por mais facilmente ocasionar a intoxicação sistêmica. Estudo recente revelou a presença de lesão inalatória em 45% dos pacientes vítimas de queimaduras graves admitidos em uma UTI brasileira especializada.<sup>(7)</sup>

A fisiopatologia consiste em três lesões distintas:<sup>(1)</sup> (1) térmica, que consiste em lesão direta celular associada a edema importante, comprometendo as primeiras 24 horas do tratamento; fuligem e queimadura de face são



**Figura 1** - Evolução da fração de carboxihemoglobina e da concentração sérica de lactato nos pacientes estudados. Resultados expressos em mediana  $\pm$  variação (valores mínimo e máximo dos pacientes). A fração de carboxihemoglobina decai rapidamente com hiperóxia instituída, alcançando valores normais aproximadamente 6 horas após admissão. Há também uma rápida depuração do lactato, seguida de discreta elevação a partir de 24 horas; uma das possíveis causas é agressão secundária por insulto infeccioso pulmonar, que ocorreu em 3 dos 4 pacientes. FCOHb - fração de carboxihemoglobina na hemoglobina total (%); Lactato (mg/dL).

sugestivos desse tipo de lesão; a via aérea superior é frequentemente acometida; (2) química, que consiste em lesão química que surge quando partículas são aspiradas e atingem vias aéreas inferiores (brônquios e bronquíolos), causando inflamação e consequente infiltrado neutrofílico com liberação de proteases e radicais livres; por ser um dano inflamatório, tende a aparecer entre 12 a 36 horas e se manifesta com broncorreia e broncoespamo; a descamação secundária a esse dano leva a atelectasias e ao aumento na chance de infecção, além de obstrução das vias aéreas e, em raros casos, a barotrauma; (3) intoxicação sistêmica, que é o principal dano e o mais fatal; as intoxicações mais comuns são por monóxido de carbono e cianeto, frequentes em ambientes fechados.

Na avaliação inicial, é importante considerar a intubação precoce, se existirem sinais de edema significativo de via aérea,<sup>(3,4)</sup> dentre os quais o estridor, o uso de musculatura acessória, o desconforto respiratório, a hipoventilação e a queimadura da face ou pescoço. Na avaliação da respiração, é importante manter a  $FiO_2$  em 100%, para reverter a hipoxemia decorrente da diminuição da concentração de  $O_2$  no ar inspirado em ambientes de incêndio (em ambientes fechados, a  $FiO_2$  pode chegar até 15%).

A avaliação circulatória deve acontecer de acordo com o ATLS, sendo que instabilidade hemodinâmica deve ser tratada agressivamente, e a reposição hidroeletrólítica deve ser feita como indicado para um paciente vítima de queimadura, baseando-se na superfície corpórea e podendo usar o esquema protocolado no serviço, como o esquema de Parkland, por exemplo.<sup>(8)</sup>

O paciente vítima de fogo com lesão inalatória merece observação intensiva nas primeiras 24 horas. Importante atentar ao exame neurológico, pois é frequente o rebaixamento do nível de consciência por hipoxemia/hipercapnia ou intoxicação (monóxido de carbono/cianeto/metahemoglobinemia). Broncoespamo pode ocorrer, particularmente em pacientes com hiper-reatividade brônquica.<sup>(4)</sup> A avaliação laboratorial deve incluir gasometria arterial com medida da saturação de oxihemoglobina, carboxihemoglobina, presença de metahemoglobinemia e lactato. A radiografia de tórax é fundamental para avaliar lesão do parênquima pulmonar e, eventualmente, obstruções por corpo estranho ou secreção pulmonar com rolhas.

Após o atendimento inicial, o paciente deve ser encaminhado para a UTI para monitorização contínua. O edema das vias aéreas normalmente acontece nas primeiras

24 horas, mas pode surgir até 5 dias após o acidente. Dois dos quatro pacientes (casos 2 e 3) apresentaram edema importante de vias aéreas, visualizado pela broncoscopia, e receberam corticosteroides por aproximadamente 72 horas, com a finalidade principal de acelerar resolução do edema e possibilitar extubação mais precoce. Embora os corticosteroides tenham se mostrado eficazes em reduzir alguns tipos de edema de via aérea em determinadas situações clínicas, como edema pós-extubação,<sup>(9)</sup> ressaltamos que a literatura carece de evidências para a adoção rotineira dessa estratégia no contexto de lesão inalatória ou por queimadura.

Nos primeiros dias, a lesão química leva ao aumento na secreção pulmonar, o que, por sua vez, pode levar a broncorreia, broncoespasmo, tosse e dispneia. Fisioterapia e inalação com beta-agonista associadas à brometo de ipratrópio compõem o tratamento de escolha. No caso de identificação de fuligem ou partículas no tratamento inicial (e, conseqüente, intubação), a broncoscopia para retirada desse material é, em geral, recomendada para minimizar inflamação e, possivelmente, a infecção pulmonar nessas situações.<sup>(1,4,5)</sup>

A recuperação da função pulmonar pode ocorrer lentamente nos pacientes com lesões inalatórias, e complicações tardias secundárias à perda do epitélio da árvore brônquica são frequentes. Dentre as complicações que podem ocorrer nos primeiros 10 dias incluem-se atelectasias, infecções pulmonares e síndrome da angústia respiratória do adulto; elas devem ser tratadas com fisioterapia, antibióticos e de acordo com as diretrizes recomendadas para ventilação mecânica.<sup>(10)</sup>

### Intoxicação por monóxido de carbono

Todo paciente com suspeita de queimadura de via aérea decorrente de inalação deve se presumido como um paciente com intoxicação por monóxido de carbono, que é subproduto da combustão incompleta. Já foi dito que o principal tratamento é o uso de oxigênio complementar, sempre que possível com fração de oxigênio inspirada de 100%.

A afinidade da hemoglobina pelo monóxido de carbono é cerca de 200 vezes maior do que pelo oxigênio. Dessa forma, a curva de dissociação oxigênio-hemoglobina é modificada e desviada para a esquerda, comprometendo a oferta de oxigênio aos tecidos por diminuição da capacidade carreadora de oxigênio da hemoglobina e por liberação ineficiente da molécula de O<sub>2</sub> ao nível tecidual.<sup>(1)</sup>

Sintomas de intoxicação com monóxido de carbono incluem cefaleia, náusea, mal-estar inespecífico, alteração cognitiva, dispneia, *angina pectoris*, convulsões, coma, arritmia e até insuficiência cardíaca. É marcante a presença de sinais

e sintomas de hipoxemia, e de baixo débito cardíaco com oximetria normal. Essa confusão ocorre porque o oxímetro de pulso não consegue diferenciar carboxihemoglobina e de oxihemoglobina. A pressão parcial de oxigênio (pO<sub>2</sub>) na gasometria também é habitualmente normal, pois não reflete a quantidade de hemoglobina saturada com oxigênio, essa sim sendo a principal responsável pela quantidade de oxigênio contida no plasma. Por isso é fundamental, em pacientes com suspeita de lesão inalatória, colher gasometria arterial com saturação de carboxihemoglobina. Os valores normais são até 3% em indivíduos sadios, podendo chegar a 15% em pacientes fumantes.<sup>(1,11)</sup>

A meia-vida da carboxihemoglobina no plasma é reduzida efetivamente em quatro a seis vezes pela oferta de 100% de fração inspirada de oxigênio, que deve ser mantida até que os níveis de carboxihemoglobina estejam próximos dos normais (<3%).<sup>(12)</sup>

O uso de câmara hiperbárica pode reduzir ainda mais essa meia-vida e grande parte dos autores defende o uso dessa terapia com a finalidade de reduzir sequelas neurológicas tardias que frequentemente ocorrem nas intoxicações por monóxido de carbono.<sup>(13)</sup> A população de maior benefício seria aquela em que os níveis de carboxihemoglobina ultrapassam 25%, especialmente nas primeiras 6 horas de intoxicação.<sup>(1)</sup> Apesar disso, não é possível afirmar o benefício de seu uso clínico rotineiro embasado em evidências sólidas.<sup>(11,14)</sup> Metanálise de 2011 também não foi capaz de lançar conclusões definitivas sobre o assunto.<sup>(15)</sup>

Assim, a maioria dos especialistas recomenda que a indicação de oxigenioterapia hiperbárica deve ser sempre cogitada ou discutida nos casos de intoxicação por monóxido de carbono.<sup>(1,4,11)</sup>

### Intoxicação por cianeto

A experiência do ocorrido em Santa Maria, em 2013, com 242 mortes na cena<sup>(1,2)</sup> do acidente demonstra que deve haver um alto grau de suspeição quanto à intoxicação por cianeto em incêndios em ambientes fechados, visto que o tratamento precoce é fundamental nessas situações. Sua produção decorre da queima de produtos que contêm nitrogênio como polímeros sintéticos, papel, poliuretano, lã, dentro outros.<sup>(1,4)</sup>

Os sintomas se iniciam com cefaleia, náusea, taquipneia, podendo progredir para bradicardia, colapso cardiovascular, alteração do nível de consciência, coma e apneia central. Ao contrário do monóxido de carbono, que prejudica a oferta de oxigênio, o cianeto produz hipóxia por bloqueio da cadeia respiratória (complexo IV) na mitocôndria e assim intensa limitação da produção de

compostos de fósforo de alta energia. Dessa forma, ocorre grave hipóxia tecidual, com acidose láctica e saturação venosa central de oxigênio elevada. Os níveis do lactato guardam correlação com a gravidade de intoxicação.<sup>(16)</sup>

O exame confirmatório é a dosagem sérica de cianeto, porém a análise é demorada e pouco disponível, de forma que, na suspeita, deve ser instituído o tratamento empírico. O tratamento é oferta de oxigênio a 100% na tentativa de reverter hipóxia tecidual e administração de antídotos.<sup>(1,4,12,17)</sup> A hiperóxia hiperbárica pode ser utilizada especialmente nas primeiras 24 horas. A hidroxocobalamina liga-se ao cianeto, formando cianocobalamina (vitamina B12), posteriormente excretada pelos rins, e deve ser utilizada na dose 100mg/kg IV (5g, se desconhecido o peso). Esse fármaco não está comercialmente disponível no Brasil em formulação adequada para tratamento da intoxicação por cianeto.

O nitrito de sódio induz à formação de metahemoglobina, molécula com a qual o cianeto tem maior afinidade do que com o citocromo c-oxidase do complexo IV. Dessa forma, tenta-se reduzir a ligação do cianeto à mitocôndria. A administração deve ser muito cautelosa em vítimas de incêndio pelo óbvio risco de piorar hipóxia tecidual por metahemoglobinemia. A dose é de 300mg (em adultos) podendo-se repetir 150mg após 30 minutos. O tiossulfato de sódio atua como um doador de enxofre para conversão de cianeto em tiocianato, que é excretado na urina. A dose usual é de 12,5g IV (velocidade máxima de 1,25g/minuto). Tem início de ação lento, com penetração ruim em barreira hematoencefálica e em mitocôndria, com ação, portanto, limitada. Outro fármaco utilizado é o dicobalto EDTA, que é quimicamente similar aos íons de ferro e que se liga ao cianeto. Contudo, essa medicação é mal tolerada com efeitos colaterais importantes, sendo que seu uso é restrito para intoxicações graves confirmadas. A dose habitual é de 300mg e pode ser repetida a depender da resposta clínica.

### Metahemoglobinemia

A metahemoglobina (MtHb) é uma forma oxidada da hemoglobina em que o elemento ferro encontra-se no estado férrico ( $Fe^{3+}$ ). A metahemoglobina apresenta duas alterações funcionais: incapacidade de transportar oxigênio e desvio da curva de dissociação da hemoglobina para esquerda. Essas alterações levam à hipóxia tecidual e a magnitude das complicações são proporcionais aos níveis de séricos de metahemoglobina.<sup>(12,18)</sup> Valores menores que 3% são considerados normais. Entre 3 a 15%, o paciente permanece assintomático e pode haver pigmentação

acinzentada da pele ou alteração da coloração sanguínea. Entre 15 a 70%, os sintomas aparecem de maneira progressiva, conforme elevação dos níveis, e incluem cianose, dispneia, cefaleia, acidose metabólica, convulsões e coma. Acima de 70%, o desfecho é geralmente fatal.

Qualquer agente oxidante pode levar à formação de metahemoglobina. Entre estes, são descritos fármacos, pesticidas, substâncias químicas e inalação de fumaça. A inalação de fumaça como causa de meta-hemoglobinemia é relativamente incomum e raramente requer tratamento específico.

O tratamento é direcionado pelos sintomas e pelo nível de metahemoglobina. Em casos leves, consiste na administração de oxigênio suplementar em alta concentração. Estima-se que, cessada a presença do agente causal, a metahemoglobina volte aos níveis basais em 36 horas. Em pacientes com sintomas graves ou níveis de metahemoglobina >30%, sugere-se o tratamento com azul de metileno ou transfusão de hemácias. A dose inicial de azul de metileno é de 1 a 2mg/kg endovenoso em 5 minutos. Tratamentos de exceção incluem: exangineotransfusão, ácido ascórbico e oxigenoterapia hiperbárica.<sup>(12,18)</sup> Nenhum dos casos presentemente relatados apresentou meta-hemoglobinemia.

O quadro 1 resume o tratamento proposto para as lesões por inalação que ocorrem mais comumente em incêndios em ambientes fechados.

**Quadro 1** - Resumo do tratamento específico proposto para lesões decorrentes de inalação em incêndios em ambiente fechado.

Edema de via aérea: intubação e suporte ventilatório invasivo. Não há evidências suficientes para o uso rotineiro de corticosteroides para acelerar resolução do edema nessa situação
Inalação de material particulado: broncoscopia para diagnóstico e remoção do material carbonáceo. <sup>(1,4,5)</sup> Repetir o procedimento conforme julgamento clínico
Intoxicação por monóxido de carbono: oferta de oxigênio a 100% até que níveis de carboxihemoglobina retornem a valores normais (<3%) e paciente assintomático (em geral por volta de 6 horas de terapia é suficiente). Considerar terapia hiperbárica de acordo com o local de atendimento e disponibilidade do recurso, especialmente para pacientes com carboxihemoglobina >25%, acidose metabólica grave, sintomas neurológicos ou sinais de isquemia coronariana aguda <sup>(1,4,11)</sup>
Intoxicação por cianeto: ofertar 100% de oxigênio diante da suspeita. Opções de terapia farmacológica: hidroxocobalamina 100mg/kg endovenosa; nitrito de sódio 300mg endovenoso (na ausência de intoxicação por meta-hemoglobina, suspeita ou confirmada); tiossulfato de sódio 12,5g endovenoso, geralmente aplicado após infusão do nitrito de sódio; dicobalto edetate 300mg, utilizado com menor frequência pelos efeitos colaterais. O uso da terapia hiperbárica permanece controverso <sup>(1,4,12,17)</sup>
Intoxicação por meta-hemoglobina: são incomuns intoxicações graves por meta-hemoglobina em situações de incêndio em ambiente fechado. O tratamento é feito com oferta de oxigênio a 100% nos casos leves; nos casos sintomáticos ou com meta-hemoglobina >30% indica-se azul de metileno 1-2mg/kg endovenoso em 5 minutos. Terapias de exceção para casos refratários incluem a oxigenoterapia hiperbárica e exangineotransfusão <sup>(12,18)</sup>

## Seguimento a longo prazo

Sequelas neurológicas, como distúrbios de memória, depressão, ansiedade, parestesias e síndromes extrapiramidais, são descritas nos casos de intoxicações exógenas graves decorrentes de inalação dos subprodutos acima mencionados, especialmente por monóxido de carbono e cianeto.<sup>(13,19)</sup> Sequelas respiratórias também são frequentes, de forma que o seguimento e a reabilitação dos pacientes a longo prazo são fundamentais.<sup>(2)</sup>

No seguimento de 3 meses, não houve sinais de sequelas cognitivas ou respiratórias significativas nos pacientes,

cujo atendimento descrevemos neste artigo, em que a recuperação funcional foi satisfatória.

## CONCLUSÃO

Nos incêndios em ambientes fechados, as lesões inalatórias têm papel preponderante. O suporte ventilatório invasivo não deve ser postergado em caso de edema significativo de via aérea. A hiperóxia deve ser instituída precocemente como terapêutica para intoxicação por monóxido de carbono, bem como terapia farmacológica empírica para intoxicação por cianeto em caso de suspeita.

## ABSTRACT

On January 2013, a disaster at Santa Maria (RS) due to a fire in a confined space caused 242 deaths, most of them by inhalation injury. On November 2013, four individuals required intensive care following smoke inhalation from a fire at the *Memorial da América Latina* in São Paulo (SP). The present article reports the clinical progression and management of disaster victims presenting with inhalation injury. Patients ERL and OC exhibited early respiratory failure, bronchial aspiration of carbonaceous material, and carbon monoxide poisoning. Ventilation support was performed with 100% oxygen, the aspirated material was removed by bronchoscopy, and cyanide poisoning was empirically treated with sodium nitrite and sodium thiosulfate. Patient RP initially exhibited cough and retrosternal burning and subsequently progressed to respiratory failure due to upper airway swelling and early-onset

pulmonary infection, which were treated with protective ventilation and antimicrobial agents. This patient was extubated following improvement of edema on bronchoscopy. Patient MA, an asthmatic, exhibited carbon monoxide poisoning and bronchospasm and was treated with normobaric hyperoxia, bronchodilators, and corticosteroids. The length of stay in the intensive care unit varied from four to 10 days, and all four patients exhibited satisfactory functional recovery. To conclude, inhalation injury has a preponderant role in fires in confined spaces. Invasive ventilation should not be delayed in cases with significant airway swelling. Hyperoxia should be induced early as a therapeutic means against carbon monoxide poisoning, in addition to empiric pharmacological treatment in suspected cases of cyanide poisoning.

**Keywords:** Disasters; Respiratory insufficiency/etiology; Urban fires; Intoxication/etiology; Case reports

## REFERÊNCIAS

1. Antonio AC, Castro PS, Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. *J Bras Pneumol*. 2013;39(3):373-81.
2. Martins de Albuquerque I, Schmidt Pasqualoto A, Trevisan ME, Pereira Gonçalves M, Viero Badaró AF, Potiguara de Moraes J, et al. Role of physiotherapy in the rehabilitation of survivors of the Kiss nightclub tragedy in Santa Maria, Brazil. *Physiotherapy*. 2013;99(4):269-70.
3. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74(5):1363-6.
4. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013;21:31. Review.
5. Carr JA, Phillips BD, Bowling WM. The utility of bronchoscopy after inhalation injury complicated by pneumonia in burn patients: results from the National Burn Repository. *J Burn Care Res*. 2009;30(6):967-74.
6. Ministério da Saúde. DATASUS. Informações de Saúde (TABNET). Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=02>. Acesso em 03 de junho de 2014.
7. de Campos EV, Park M, Gomez DS, Ferreira MC, Azevedo LC. Characterization of critically ill adult burn patients admitted to a Brazilian intensive care unit. *Burns*. 2014 pii: S0305-4179(14)00122-3. [Epub ahead of print]
8. Greenhalgh DG. Burn resuscitation: the results of the ISBI/ABA survey. *Burns*. 2010;36(2):176-82.
9. McCaffrey J, Farrell C, Whiting P, Dan A, Bagshaw SM, Delaney AP. Corticosteroids to prevent extubation failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2009;35(6):977-86.
10. Barbas CS, Isola AM, Farias AM, Cavalcanti AB, Gama AM, Duarte AC, et al. Brazilian recommendations of mechanical ventilation 2013. Part I. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):89-121.
11. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(11):1095-101.
12. Brooks DE, Levine M, O'Connor AD, French RN, Curry SC. Toxicology in the ICU: Part 2: specific toxins. *Chest*. 2011;140(4):1072-85.
13. Kudo K, Otsuka K, Yagi J, Sanjo K, Koizumi N, Koeda A, et al. Predictors for delayed encephalopathy following acute carbon monoxide poisoning. *BMC Emerg Med*. 2014;14:3.



14. Annane D, Chadda K, Gajdos P, Jars-Guincestre MC, Chevret S, Raphael JC. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. *Intensive Care Med.* 2011;37(3):486-92
15. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(4):CD002041. Review.
16. Baud FJ, Borron SW, Mégarbane B, Trout H, Lapostolle F, Vicaud E, et al. Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Crit Care Med.* 2002;30(9):2044-50.
17. Lawson-Smith P, Jansen EC, Hyldegaard O. Cyanide intoxication as part of smoke inhalation--a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011;19:14.
18. Nascimento TS, Pereira RO, Mello HL, Costa J. Metemoglobinemia: do diagnóstico ao tratamento. *Rev Bras Anesthesiol.* 2008;58(6):651-64.
19. Mohan A, Lee T, Sachdev P. Surviving acute cyanide poisoning: a longitudinal neuropsychological investigation with interval MRI. *BMJ Case Rep.* 2014;2014. pii: bcr2013203025.