

LESÕES INALATÓRIAS NO DOENTE QUEIMADO

MARIA ANGÉLICA ALMEIDA

Serviço de Cirurgia Plástica e Reconstructiva e Unidade de Cuidados Intensivos de Queimados.
Hospital de S. José. Lisboa

RESUMO

As lesões inalatórias são actualmente o factor de maior importância na taxa de mortalidade do doente queimado. Podem ocorrer independentemente das lesões cutâneas mas geralmente ocorrem em conjunto. A inalação do fumo afecta todos os níveis do aparelho respiratório dependendo da gravidade das lesões do tempo de exposição, quantidade e toxicidade do fumo inalado, temperatura e concentração dos gases tóxicos, ocorrência do acidente em espaço fechado e doenças pré-existentes. A inalação de fumo para além das alterações a nível do aparelho respiratório, induz também alterações sistémicas postas em evidência pela necessidade de maior aporte de fluidos na fase de reanimação. A vasoconstrição generalizada com alterações da resistência vascular, a diminuição da capacidade contráctil do miocárdio resultante da vasoconstrição coronária e o acentuado aumento do fluxo linfático nos tecidos moles são as principais alterações sistémicas que acompanham as lesões por inalação. Na admissão de um doente queimado com ou sem queimaduras da face há uma forte suspeição de existência de lesões inalatórias quando estão presentes sinais e sintomas como rouquidão, estridor laríngeo, dispneia, expectoração carbonácea, ansiedade ou desorientação. O doente com estes dados tem obstrução parcial das vias aéreas correndo riscos de obstrução total pelo edema que se virá a estabelecer num curto espaço de tempo. O doente com suspeita de lesão inalatória deve ser entubado para manter a permeabilidade das vias aéreas e prevenir a obstrução completa que se venha a instalar. Frequentemente estes doentes desenvolvem insuficiência respiratória necessitando de suporte ventilatório mecânico. A infecção nosocomial, a sepsis e falência multiorgânica são complicações frequentes. As sequelas tardias das lesões inalatórias são as traqueítes, as estenoses da traqueia, a traqueomalacea e mais raramente uma insuficiência respiratória crónica. O diagnóstico precoce das lesões inalatórias e tratamento numa Unidade de Queimados por um grupo pluridisciplinar de clínicos altamente motivados e experientes é essencial para a diminuição da morbilidade e da taxa de mortalidade dos doentes com lesões inalatórias independentemente da área total e profundidade da queimadura.

SUMMARY

Inhalation Injury in Burn Patients

Inhalation injuries are currently the factor most responsible for mortality in thermally injured patients. Inhalation injuries may occur independently, but generally occur together with skin burn. Smoke inhalation affects all levels of the respiratory system and the extent of the inhalation injury depends on the duration, exposure, amount and toxicity of the fume temperature, concentration and solubility of toxic gases, the occurrence of the accident in a closed space and pre-existing diseases. Smoke inhalation also induces changes in the systemic organs with the need for more fluid for resuscitation. Systemic vasoconstriction, with an elevation in systemic vascular resistance, a fall in myocardial contractility and a great increase in lymphatic flow in soft tissue are the most important changes in systemic organs. On admission of a burn patient there is a high suspicion of inhalation injury when there are signs and symptoms such as hoarseness, stridor, dyspnea, carbonaceous sputum, anxiety or disorientation, with or without face burns. The patient with these findings has partial airway obstruction and there is substantial risk complete airway obstruction occurring of secondary to the edema. Patients with suspected inhala-

tion injury should be intubated so as to maintain airway patency and avoid a total obstruction. This group of patients frequently develop respiratory failure with the need for mechanical ventilatory support. Nasocomial infections, sepsis and multiple organ system failure may occur. Late complications of inhalation injury are tracheitis, tracheal stenosis or tracheomalacia and chronic airway disease, which is relatively rare. Early diagnosis of inhalation injury and treatment in a Burn Unit by a group of highly motivated clinicians and a good team of nurses is essential in order to decrease the morbidity and mortality related to inhalation injury.

INTRODUÇÃO

Nas últimas 3 décadas a mortalidade relacionada com as lesões térmicas extensas diminuiu consideravelmente.^{1,2}

A morte por shock hipovolémico foi quase totalmente eliminada pela fluidoterapia correcta e atempada.

A infecção que era responsável por 1/3 das mortes foi reduzida marcadamente pelo uso dos antimicrobianos tópicos (sulfadiazina prata, acetato de mafenide ou solução de nitrato de prata a 0,5%)¹, pelo desbridamento e enxerto precoces da área de queimadura^{1,3} e pela administração de alimentos por via entérica (início às 3h-12h de queimadura) a fim de evitar a translocação bacteriana através da mucosa gastrointestinal podendo desencadear um quadro de sepsis.²

As mortes relacionadas com a desnutrição estão hoje em dia suprimidas pelo uso do suporte alimentar correcto através da alimentação parentérica quer isoladamente quer em conjugação com a alimentação entérica por sonda ou voluntária.

Actualmente é determinante de grande importância na mortalidade do queimado a presença de lesões inalatórias^{1,3,4}.

Entre 25% a 80% dos doentes hospitalizados com lesões inalatórias desenvolvem complicações pulmonares e destes cerca de 50% vêm a morrer por esta patologia.^{2,4,5,6}

A mortalidade aumenta segundo a gravidade e extensão da área de queimadura, da idade do doente e da presença de lesões inalatórias.

Na Unidade de Queimados do Hospital de S. José em 150 doentes internados 15,3% tinham lesões inalatórias e 70% destes com uma área corporal de queimadura superior a 20%.

Dos doentes com lesões inalatórias 80% desenvolveram complicações pulmonares com necessidade de suporte ventilatória mecânico e registou-se uma mortalidade de 58%.

Da mortalidade da Unidade de 12% em 73% existiam lesões inalatórias.

Estes valores encontrados são a favor de que a presença de lesões inalatórias é hoje a maior causa de morte

no queimado independentemente da área total de queimaduras.^{4,5,6,8,12}

Fisiopatologia

A gravidade das lesões inalatórias no aparelho respiratório depende do tempo de exposição, da temperatura do fumo inalado, da concentração e solubilidade dos gases tóxicos em relação com a toxicidade dos produtos de combustão (*quadro 1*) e se o acidente ocorreu em ambiente fechado.^{4,6,7}

QUADRO 1 - Origem de produtos tóxicos resultantes da combustão de materiais (para além do monóxido ou dióxido de carbono)

| Matérias | Produtos tóxicos |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| Celulose (madeira, papel algodão) | aldeídos, acroleína |
| Lã, Seda (vestuário etc) | amónia, ácido cianídrico, hidrogénio |
| Borracha | hidrogénio |
| Polivinil (paredes, soalho, ferro) | ácido clorídrico |
| Poliuretano, Poliamido | ácido cianídrico, amónia |
| Poliéster | ácido clorídrico |
| Acrílicos | acroleína |

Todos os níveis do aparelho respiratório incluindo o pulmão são afectados pela inalação de fumo.

Podem existir lesões inalatórias sem queimaduras da face ou o acidente ocorrendo em ambiente aberto dependendo a gravidade das lesões sobretudo da quantidade de fumo inalado e das suas características e toxicidade.

A inalação de fumo provoca também alterações de ordem sistémica. Um aumento da resistência vascular generalizada e uma diminuição da contractilidade do miocárdio são responsáveis pelo aumento das necessidades na fluídoterapia na fase de reanimação.

Os aldeídos como a acroleína, o acetaldeído e o ácido clorídrico são marcadamente lesivos para os brônquios e parenquima pulmonar provocando edema pulmonar e pneumomites químicas para além de lesões inflamatórias das vias aéreas superiores.

Estas substâncias tóxicas reagem com a água da mem-

brana mucosa produzindo ácidos e bases fortes responsáveis pelo broncoespasmo, pela irritação, edema e ulceração da membrana mucosa com severas lesões do mecanismo ciliar e da membrana alveolar.⁷

O monóxido de carbono e o ácido cianídrico raramente danificam, directamente o aparelho respiratório, sendo os seus efeitos tóxicos de ordem sistémica. O monóxido de carbono que tem grande afinidade para a hemoglobina é responsável pelos sintomas presentes no *quadro II* relacionados com a concentração de carboxy-hemoglobina.

Quadro II - Sintomas relacionados com a concentração de Carboxyhemoglobina(CO_{Hb})

| CO _{Hb} (%) | Sintomas |
|----------------------|---|
| 0-10 | Não há sintomas |
| 10-20 | Pressão frontal, leve cefaleia e vasodilatação cutânea |
| 20-30 | Cefaleias e latejo nas regiões temporais |
| 30-40 | Fortes cefaleias, náuseas, vômitos, vertigens, obnubilação e colapso |
| 40-50(ou acima) | Taquicardia, polipneia ou respiração de Cheyne-Stokes, convulsões e síncope |

As vítimas por intoxicação pelo monóxido de carbono devem receber oxigenoterapia de 100% durante o seu transporte ao hospital.

O ácido cianídrico é altamente tóxico e os sintomas de intoxicação podem rapidamente evoluir para a letargia, náuseas, cefaleias e coma. Pode suspeitar-se de intoxicação pelo ácido cianídrico pela presença de um característico odor ácido a cerveja e o doente deve receber no local do acidente oxigenoterapia a 100%, tiosulfato de sódio (125-250 mgs/kg) e hydroxycobalamina (4grs) intravenosa¹.

Orofaringe e nasofaringe

Pela rica vascularização da orofaringe e nasofaringe existe uma grande humificação nas vias aéreas respiratórias superiores de tal forma que leva a um rápido arrefecimento dos gases inalados baixando a sua temperatura ou mesmo igualando-a à temperatura corporal.

Assim, pelo encerramento reflexo da glote, os gases inalados raramente provocam lesões pelo calor a nível traqueobrônquico ou pulmonar.

Contudo, o vapor quente pode provocar lesões térmicas abaixo da laringe por ter uma capacidade de transporte de calor muito maior que o ar⁶.

As lesões térmicas a nível das vias respiratórias superiores são eritema, edema, necrose e subsequente ulce-

ração da mucosa.⁷

O efeito térmico sobre as proteínas plasmáticas leva à libertação de radicais livres de O₂ e de metabólitos do ácido araquidónico, (o tramboxano A)

O edema forma-se pela acção directa dos radicais livres de O₂ sobre o leito dos capilares e pelo efeito vasoconstritor do tramboxano A₂²

Laringe

A laringe pode sofrer lesões por acção directa do calor assim como pela acção irritante de químicos resultantes da combustão (aldeíolos, ácidos) acrescidas por vezes por lesões mecânicas pela entubação endotraqueal.

Das lesões por inalação de fumo a nível da faringe podem resultar alterações definitivas da voz.

Área Traqueobrônquica

Pelas razões já referidas atrás, raramente existem lesões directas pelo calor a nível da traqueia e dos brônquios a não ser que haja perda de conhecimento no local do acidente o que deve ser tomado em conta pois acen-tua a gravidade das lesões.

As lesões são provocadas pelo efeito corrosivo dos ácidos e bases que resultam da combinação da água endógena com as diversas substâncias tóxicas cáusticas, resultantes da combustão dos diversos materiais.

Os produtos cáusticos produzem uma reacção inflamatória severa com congestão, edema e formação de exsudato rico em leucócitos. O mecanismo ciliar está também marcadamente danificado.

Pela formação do exsudado o epitélio ciliado separa-se da membrana basal levando à formação, em poucas horas, de moldes brônquicos ricos em muco e fibrina que podem ser expectorados se forem de pequenas dimensões ou provocarem obstrução até dos grandes brônquios se forem maiores.

Pela broncoconstrição provocada pelo tromboxano A₂ e pela acumulação de moldes bronquicos existe um aumento da resistência das vias respiratórias com dificuldade em manter a oxigenação normal.

Parênquima Pulmonar

A nível do parênquima pulmonar não existem lesões pela acção directa do calor.¹¹

No pulmão as lesões devem-se a reacções celulares pela acção dos produtos químicos resultantes da combustão e que atingem as superfícies alveolares.

Um aumento do afluxo de linfa pulmonar,¹² a acumulação de água extravascular¹³ resultante das alterações da permeabilidade, o edema e o colapso alveolar levam a

uma marcada diminuição da função surfactante^{2,3,9,10,11,14} com alterações da perfusão ventilatória instalando-se um quadro semelhante ao que se observa no ARDS.

Existem também alterações pulmonares sem inalação de fumo resultante da acção de prostaglandina e neutrófilos activos libertados a partir da queimadura cutânea.^{2,7,8}

Diagnóstico

Presume-se haver lesão inalatória pela presença de sintomas e sinais (*quadro III*), conjugados com as características do acidente e conhecimento dos produtos de combustão das roupas, dos materiais de construção, do mobiliário, etc.

Quadro III - Sintomas e sinais sugestivos de lesão inalatória

| Sintomas | Sinais |
|------------|-------------------------|
| Lacrimação | Conjuntivite |
| Tosse | Expectoração carbonácea |
| Dispneia | Queimaduras da face |
| Rouquidão | Adejo nasal |
| Ansiedade | Estridor laringeo |

Podem haver lesões inalatórias sem queimaduras de face, basta haver inalação de fumo e gases tóxicos.

Pelo uso da escala de Clark (*quadro IV*) obtém-se o Score clínico da lesão inalatória.

Quadro IV - Scores Clínicos segundo Clark

| | |
|--------------------------|---|
| Espaço Fechado | 1 |
| Dispneia | 1 |
| Alteração da Consciencia | 1 |
| Rouquidão | 1 |
| Queimaduras da Face | 1 |
| Expectoração Carbonácea | 1 |
| Fervores | 1 |

Total Máximo de Scores 7

Score >2- Existe presumível lesão inalatória

Perante um Score superior a 2 existe presumível lesão inalatória e os valores da concentração de carboxihemoglobina elevam-se.

Pela fibroscopia óptica faz-se a avaliação da extensão e gravidade das lesões Tem indicação para ser feita logo

que o doente tenha um Score segundo Clark superior a 2.

O Rx tórax inicialmente não mostra alterações significativas⁶, mas entre o 3º. e 13º. dia surgem alterações com edema pulmonar significativo e infiltrados.

O Curso Clínico das lesões inalatórias atravessa três etapas:²

- 1º.- Insuficiência pulmonar com broncoespasmo provocado pela acção dos químicos gasosos;
- 2º.- Edema pulmonar que é a tradução da acumulação de liquido intersticial e não de origem cardíaca.
- 3º.- Broncopneumonia. A infecção nosocomial instala-se com febre, leucitose, expectoração purulenta e imagem radiológica com infiltrados. O agente causal mais frequente da infecção nosocomial é a pseudomona.

Tratamento

O tratamento deve iniciar-se no local do acidente.

Na presença de queimaduras da face em ambiente fechado, rouquidão, estridor e edema da orofaringe, deve entubar-se de imediato o doente, pois tem obstrução parcial das vias aéreas superiores e rapidamente entrará em oclusão total pelo edema que se virá a estabelecer por vezes em poucos minutos.

A protecção do pulmão contra os processos que alteram a sua função deve ser iniciada prontamente.

O suporte ventilatório, o control do edema, da infecção, da hipertermia e anemia, a garantia da nutrição adequada à situação de hipermetabolismo, a manutenção do exercício da parede torácica e "toilette" pulmonar e a sedação para diminuição do stress são os principais parâmetros chave no control das lesões inalatórias e suas complicações diminuindo a taxa de mortalidade.^{1,2,14,15}

Quase sempre é necessário o suporte ventilatório mecânico para ventilação sub pressão positiva, para administração de ar húmido e para uma higiene pulmonar adequada.^{14,15}

A antibioterapia dirigida, o uso de broncodilatadores e agentes mucolíticos par além da cinesoterapia respiratória, são medidas terapêuticas também necessárias.^{1,2}

O balanço hídrico cuidadoso é outra das medidas indispensáveis.

O catéter arterial de Swan Ganz é importante para monitorização do balanço hídrico sobretudo se existe risco de infecção.^{1,2,7}

Na Unidade de Cuidados Intensivos de Queimados do Hospital de S. José, procede-se segundo o seguinte protocolo:

Na admissão do doente com Score de Clark igual ou

superior a 2 estamos perante presumível lesão inalatória. Assim, assegura-se a permeabilidade das vias aéreas pela entubação precoce, procede-se ao doseamento da carboxihemoglobina e gasimetria de 4 em 4 horas e faz-se a avaliação da extensão e gravidade das lesões por broncofibroscopia.

Nas situações em que o score de Clark é inferior a 2 embora haja indicação de ter havido inalação de fumo procede-se à verificação da existência de sinais de lesão por inalação de fumo (eritema e edema da orofaringe), ao doseamento da carboxihemoglobina e gasimetria de 4 em 4 horas e vigilância de alterações da função pulmonar com posterior entubação e suporte ventilatório se se estabelecer um quadro clínico com indicação para isso

Portanto quando diagnosticada lesão inalatória procede-se da seguinte forma:

- suporte ventilatório mecânico com ventilação sob pressão positiva
- administração de ar húmido
- uso de Swan Ganz para melhor control do balanço hídrico
- toillet brônquica
- alimentação parentérica (suporte nutricional)
- antibioterapia dirigida
- cinesiterapia pulmonar
- monitorização diária dos parâmetros de avaliação clínica (Rx do torax, gasimetria, PVC, balanço hídrico, hemocultura se necessário, curva ponderal, análise do lavado brônquico)

BIBLIOGRAFIA

1. ROSE JKHERNDON DN: Advances in the treatment of burn patients. Burns 1957; 23 Supp N°1: 519-526.
2. HERNDON DN, RUTAN RLTRABER DL: Lesiones por inhalacion de humo. In BENDLIN A, LINARES HABENAIM F eds Tratado de Quemaduras. Buenos Aires: Interamericana McGraw-Hill 1957: 359-366.
3. MULLER MJ, NICOLAI M, WIGGINS R, MACGILL KHERNDON DN: Modern treatment of a burn wound. In HERNDON DN eds Total burn care. London: W.B. Saunders Company Ltd 1996: 136-147.
4. TRABER DLPOLLARD V: Pathophysiology of inhalation injury. In HERNDON DN eds Total burn care. London: W B Saunders 1996: 175-183.
5. PLATT AJ, ASLAM S, JUDKINS K, PHIPPS ARASMITH GL: Temperature profiles during resuscitation predict survival following burns complicated by smoke inhalation injury. Burns 1997; 23(63): 250-255.
6. HARLAN S, RHAME DW, CORSITT JD, GIVEN KSMARTIN JDJ: Respiratory burns: A correlation of clinical and laboratory results. Ann Surg 1967; 165 N°2: 157-168.
7. DEMLING R: Burns: Inflammation-infection phase (day 7 to wound closure). In HALL JB eds Principles of critical care. McGraw-Hill, inc 1992: 822.
8. DEMLING RH: The lung inflammatory response to thermal injury: Relationship between physiologic and histologic changes. Surgery 1989; 106:52-59.
9. HEAD JM: Inhalation injury in burns. Am J Surg 1980; 139:508-512.
10. BASADARE JO: The effect of leucocyte depletion on smoke inhalation injury in sheep. Surgery 1988; 142(2): 208-215.
11. NIEMAN GF: The effect of smoke inhalation on pulmonary surfactant. Ann Surg 1980; 191(2): 171-175.
12. KIMURA R: Increasing duration of smoke exposure induces more severe lung injury in sheep. J Appl Physiol 1988; 64:1107-1113.
13. HERNDON DN: Extravascular lung water changes following smoke inhalation and massive burn injury. Surgery 1987; 102(2): 341-349.
14. LLOYD ELMACRAL WR: Respiratory tract damage in burns. Br J Anaesth 1971; 102(2): 365-379.
15. SHOOK CD: Pulmonary complications of the burn patient. Arch Surg 1968; 97:215-224