



Broncoscopia no paciente queimado

Valmir Sangalli Lucas *

RESUMO

A lesão de vias aéreas por inalação de fumaça (LIF) tem sido diagnosticada com maior freqüência nos pacientes queimados observando-se morbidade e mortalidade aumentadas em relação aos casos em que não ocorre. A broncoscopia (BCP) precoce é o método de eleição para o diagnóstico dessa lesão devendo ser realizada sempre que ela for suspeitada e não houver contra-indicação para o método. O autor apresenta uma revisão das lesões de vias aéreas nessa condição, suas causas, mecanismos, métodos diagnósticos, principais características e implicações terapêuticas e prognósticas. Relata ainda, os resultados de um estudo, em 27 queimados em que a LIF foi suspeitada, dividido numa fase retrospectiva (n=11) e noutra prospectiva (n=16). No período total da pesquisa, a lesão foi diagnosticada em 18 casos, desses, 9 (50%) evoluíram para insuficiência respiratória aguda (IRA) dos quais 6 (33%) morreram. Dos 7 restantes sem o dano respiratório, apenas 1 evoluiu para IRA e não houve óbitos. Na fase prospectiva a mortalidade foi de 27% entre os pacientes com LIF e de 8% quando esta não foi suspeitada ou diagnosticada. Não foi observada relação entre o tipo e distribuição das lesões e a mortalidade ou evolução da IRA. Embora sem significância estatística, as diferenças encontradas demonstraram uma tendência que reproduziram os dados da literatura: o diagnóstico de LIF acrescentou um risco de 50% de desenvolver IRA e aumentou em cerca de 4 vezes a mortalidade nos pacientes queimados em comparação aqueles sem evidência da lesão. Enfim, o autor enfatiza a utilidade da BCP como método terapêutico e a importância do diagnóstico precoce de LIF na indicação de ventilação mecânica, redimensionamento da reposição hídrica inicial e adoção de cuidados especiais com as vias aéreas.

ABSTRACT

Smoke inhalation injury has frequently been diagnosed in burned patients and when it is present they have higher morbidity and mortality than do patients without lesion. Early bronchoscopy is the method of choice to the diagnosis and must be done always that the airway damage is suspected in absence of contraindications. The author shows a review of this burn injury: its causes, mechanisms, diagnostic methods, main features, and therapeutic and prognostic implications. He also reports the results of a study of 27 burned patients with suspicion of smoke inhalation injury. The research was divided to retrospective (n=11) and prospective (n=16) periods. In the whole study, airway lesion was diagnosed in 18 patients, 9 (50%) of them evolved to acute respiratory distress (ARD), with 6 (33%) deaths. Just 1 of the 7 remainders evolved to ARD with no death. In the prospective period, mortality was 27% following inhalation injury and 8% when it was not found or suspected. No correlation was observed between lesion type or location and mortality or ARD evolution. Even without statistic significance, the differences pointed at a trend that reproduced other reports in the literature: diagnosis of smoke inhalation injury introduced an ARD 50% rate occurrence and increased about four times mortality in burned patients when compared with those without lesion. Finally, the author emphasizes the bronchoscopy utility as a therapeutic method and the importance of diagnosing respiratory injury as early as possible to proper indication of ventilatory support, hydric requirements re-dimension, and airways special care adoption.

Palavras-chaves: Lesão por inalação; Broncoscopia; Queimadura.

Keywords: Inhalation injury; Bronchoscopy; Burn.

*Chefe da Seção de Pneumologia (SPN) do Hospital de Força Aérea do Galeão (HFAG); Médico do IDT (antigo ITP)-UFRJ e coordenador do Departamento de Endoscopia Respiratória da SOPTERJ - biênio 1998-99.

** Os pacientes estudados foram internados no Centro de Tratamento de Queimados do mesmo Hospital.

*** Agradecimento: ao Dr Roberto Bravo (IDT-UFRJ) pela presteza no tratamento estatístico dos dados.

Correspondência: HFAG - Seção de Pneumologia, Estr. do Galeão, 4101 - Ilha do Governador - 21941-000 - Rio de Janeiro - RJ.
Artigo recebido para publicação no dia 26/02/1999 e aceito no dia 08/09/1999, após revisão.

Introdução

O desenvolvimento de medidas adequadas de reposição de líquidos e terapia tópica anti-infecciosa eficaz trouxeram significativa redução na mortalidade de pacientes internados por queimaduras. As complicações respiratórias passaram a ter maior importância com taxa de ocorrência de 28%, citada numa série extensa dos anos 60⁽¹⁾. Nesse estudo, no entanto, a lesão por inalação foi raramente diagnosticada, sendo as pneumonias e o edema pulmonar não cardiogênico as alterações pulmonares mais frequentes.

Nos últimos anos, as modernas técnicas de resgate e ressuscitação têm permitido salvar pessoas que permaneceram na cena do incêndio por longo tempo, expostas a vapores quentes e gases tóxicos, produzidos pela combustão de materiais sintéticos cada vez mais utilizados em construções e na fabricação de veículos, utensílios domésticos e de escritório⁽²⁾. Paralelamente, a broncoscopia (BCP) se tornou um método mais disponível, passando a ser usada, nesses casos, com maior frequência e até de rotina por alguns autores⁽³⁾. A lesão de vias aéreas por inalação de fumaça (LIF) passou, assim, a ser mais observada, com taxas de diagnóstico da ordem de 26% do total de admissões por queimadura em centros com grande número de doentes estudados⁽⁴⁾.

A fumaça inalada produz efeito térmico e/ou tóxico nas vias aéreas e alvéolos, esse último dependendo do tipo de gás liberado no incêndio⁽²⁾. Tais alterações podem levar à insuficiência respiratória aguda (IRA) semelhante à síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) com significativa piora no prognóstico do paciente queimado^(5,6). Os relatos mais recentes consideram a LIF, do mesmo modo que a idade e a superfície corporal queimada, como fator de influência independente na morbidade e mortalidade nesses casos^(7,8). Numa série de 130 pacientes, 52% dos que apresentaram BCP compatível com LIF evoluíram para IRA contra apenas 7% daqueles sem essa lesão⁽⁹⁾. Paralelamente, tem-se demonstrado que sua presença aumenta a mortalidade de 5% para algo em torno de 18% a 29% apesar de todo o avanço terapêutico da última década^(4,10). Mesmo em situações sem queimadura cutânea, relata-se 3,1% de óbito quando a lesão respiratória está presente⁽¹¹⁾. Tardiamente, podem ocorrer, ainda, complicações como estenose traqueal, fibrose pulmonar, bronquiectasias, bronquiolite obliterante e aumento persistente da responsividade brônquica^(1,12,13,14,15).

Além das manifestações pulmonares, a LIF produz alterações sistêmicas com aumento das necessidades hídrico-metabólicas de grande importância terapêutica^(16,17).

Uma vez que as complicações respiratórias são graves, podem se instalar logo nas primeiras horas e o achado de LIF conduz a modificações significativas na abordagem terapêutica, este diagnóstico deve ser feito o mais precoce e seguramente possível. Nesse aspecto, a BCP permanece como o melhor exame com especificidade de 94% e sensibilidade de 79% quando o padrão ouro de comparação é a histologia de biópsias endobrônquicas⁽⁵⁾.

O atual estudo pretende demonstrar a importância da BCP precoce no diagnóstico e tratamento da LIF. Relata os resultados e correlações clínicas em 27 pacientes queimados em que tal lesão foi suspeitada e apresenta uma revisão das causas, mecanismos fisiopatológicos, métodos diagnósticos, características endoscópicas, complicações e implicações prognósticas e terapêuticas dessa verdadeira entidade nosológica.

Etiologia da lesão por inalação de fumaça

Com a primeira descrição clínica feita em 1943 por Aub e cols.⁽¹⁸⁾, a LIF é definida como lesões de vias aéreas a partir da laringe que ocorrem em pacientes expostos à chama ou explosão, causadas pela inalação de fumaça. E fumaça é uma mistura heterogênea de ar ou vapor quente, gases tóxicos e partículas. Ao ser inalada, pode produzir, no trato respiratório, um efeito físico, térmico, causado pelo calor e um efeito químico, tóxico, que depende do gás liberado^(19,20). Ocorre ainda, com frequência, a aspiração de gases asfixiantes como cianeto e monóxido de carbono que não têm efeito direto no epitélio tráqueo-brônquico e não serão aqui estudadas.

Num ambiente em chamas, a temperatura frequentemente vai além de 500°C, limite acima do qual as lesões térmicas do trato respiratório são produzidas⁽⁹⁾. O ar, mesmo em temperaturas tão elevadas, tem baixa capacidade de carrear calor, o que, juntamente com a eficácia das vias aéreas altas de resfriá-lo, protegem o pulmão de lesões em porções mais distais⁽²¹⁾. De fato, a alteração mais comum causada pela inalação de chama (ar quente e seco) ocorre em nível supraglótico. À medida que aumenta a umidade, o ar se transforma em vapor e maior se torna sua capacidade

térmica podendo exceder o efeito protetor das vias aéreas superiores. As lesões, nesse caso, podem ir além da glote, embora raramente ultrapassem as vias centrais ^(19,22).

Durante um incêndio, a queima de materiais, naturais e sintéticos, geralmente libera gases irritantes, tóxicos para as vias aéreas (Tabela I). Aqueles altamente solúveis em água como amônia, dióxido de enxofre e ácido clorídrico tendem a se dissolver nas vias aéreas superiores e aí causam lesões de início imediato. Por outro lado, agentes com baixa solubilidade em água como óxidos de nitrogênio, ozônio e fosgênio tendem a causar lesões mais tardias e penetrar profundamente nos pulmões, com acometimento de vias aéreas distais e alvéolos ⁽²⁾.

Antão e cols. ⁽²³⁾ recentemente relataram um caso de inalação de amônia que, apesar de ter alta solubilidade em água, produziu grave bronquiólite descamativa. A exposição, entretanto, ocorreu por período prolongado sem associação com incêndio, não se tratando de LIF. Também merece ser questionada a natureza do dano pulmonar de indivíduos encontrados inconscientes na cena do fogo. Tal lesão se deve mais provavelmente à broncoaspiração de conteúdo gástrico do que à inalação de fumaça ⁽¹¹⁾.

Manifestações pulmonares e sistêmicas

Nas primeiras 24 horas após o acidente, numa fase inicial, ocorre uma lesão precoce, predominantemente nas vias aéreas, com inflamação, aumento de secreção, redução da função ciliar e nos casos graves, necrose e descolamento do epitélio com desnudamento de áreas da parede tráqueo-

brônquica. O material secretado ou exfoliado para a luz do trato respiratório forma moldes e pseudomembranas que causam obstrução das passagens de ar ⁽²⁴⁾. Adicionalmente, a perda da integridade do epitélio pode aumentar, temporariamente, a responsividade brônquica pela exposição de receptores e diminuição do fator de relaxamento de músculo liso, com piora das alterações obstrutivas ⁽¹⁴⁾. Nos alvéolos observa-se aumento da tensão superficial devido à inibição direta do surfactante pela fumaça ⁽²⁵⁾. Essas alterações precipitam o aparecimento de atelectasias localizadas com aumento do "shunt" que, juntamente com a obstrução, causam hipoxemia.

Em ovelhas, onde uma exposição controlada pode ser experimentalmente realizada, demonstrou-se que as lesões de vias aéreas, 24 horas após o estímulo, são proporcionais à quantidade de fumaça inalada ^(16,26). Também em animais foi observado que a existência de um processo inflamatório remoto associado à LIF acentuou as alterações teciduais pulmonares em relação a qualquer das lesões ocorrendo isoladamente ^(27,28). Embora os parâmetros funcionais não tenham se modificado significativamente, os autores sugerem que a LIF atuaria como um disparador da agressão pulmonar quando uma lesão distante está presente.

O mecanismo desencadeador das lesões pulmonares parece envolver substâncias oxidantes contidas na fumaça e produzidas na intimidade do epitélio brônquico. A administração de *deferroxamina*, um quelante de ferro, por via inalatória ou venosa, a ovelhas, após indução experimental da agressão respiratória, atenua o processo de peroxidação lipídica nos pulmões, me-

Tabela I
Gases irritantes em incêndios

Gas	Fonte de Exposição	Solubilidade em Água
Amônia	Mineração, Plásticos, Fabricação de Explosivos, Melamina	Alta
Clorine	Manufatura Textil e de Papéis, Tratamento de Esgotos	Intermediária
Ácido Clorídrico	Produtos Textéis, Borracha, Combustão de Polivinil	Alta
Óxidos de Nitrogênio	Mineração, Soldagem e Manufatura de Corantes	Baixa
Fosgênio	Polivinil, Soldagem, Indústria Farmacêutica	Baixa
Dióxido de Enxofre	Manufatura de Papel, Preparo de Alimentos, Combustão de Óleo e Carvão	Alta
Acroleína	Combustão de Madeira, Algodão e Fibras Artificiais (Polietileno)	-----

lhorando sua função^(29,30). A proteção associada à quelação do ferro sugere a participação desse ou de outros metais pesados na fase inicial dos eventos. A falha do pré-tratamento com *ibuprofem* em reverter a vasodilatação brônquica observada precocemente na LIF indica a não participação da prostaciclina ou prostaglandina nessa etapa do processo⁽³¹⁾. A lesão aguda da mucosa, uma vez desencadeada, levaria à liberação de citocinas e outros mediadores estabelecendo uma resposta inflamatória que poderia amplificar a agressão local e se estender, amplificando também a resposta sistêmica à queimadura^(16,32). Qualquer que seja a fisiopatogênese, em paralelo às alterações pulmonares, clinicamente tem-se observado um aumento da demanda hídrico-metabólica nos pacientes queimados com LIF em comparação àqueles com vias aéreas normais⁽¹⁷⁾. Estudos laboratoriais demonstram que esse acréscimo de necessidades sistêmicas tem relação com o grau de exposição à fumaça e com a intensidade das alterações endoscópicas e histológicas encontradas^(16,26). É relatado ainda um aumento no fator natriurético atrial após o dano inalatório que pode levar a uma diurese inapropriada se o fluxo plasmático renal for mantido, colaborando com as alterações no balanço de líquidos⁽³³⁾.

Nos pacientes que sobrevivem a essas alterações iniciais há um intervalo aparentemente livre de sintomas após o que, eventualmente, se manifesta uma fase tardia, entre o 3º e o 5º dia, com um processo inflamatório endotelial e epitelial, em nível alveolar, semelhante à síndrome de angústia respiratória do adulto^(5,6,27). Nessa altura dos eventos pode-se associar infecção bacteriana, particularmente quando extensas áreas queimadas estão presentes, com agravamento adicional da lesão pulmonar.

Complicações tardias como estenose ou granulomas de vias aéreas, fibrose pulmonar, bronquectasia e bronquiolite obliterante têm sido relatadas^(1,12,13,34,35). A estenose de laringe ou traquéia pode causar poucos sintomas e passar despercebida falseando sua verdadeira taxa de incidência, descrita como de 5 a 23%⁽³⁴⁾. Ocorrem, em geral, em pacientes que necessitaram de intubação translaríngea ou transtraqueal na fase aguda. Embora Gaissert e cols.⁽³⁴⁾, estudando 18 casos de estenose, tenham descrito três em que tais procedimentos não foram realizados. Devido à persis-

tência prolongada do processo inflamatório local, esse autor recomenda que a prótese traqueal, uma vez introduzida, seja usada por longo período (média de 28 meses) e a ressecção precoce evitada. Os relatos de bronquectasia e bronquiolite obliterante se relacionam, na maioria das vezes, com a exposição a gases tóxicos capazes de atingir vias aéreas distais. A lesão produzida e a alteração do transporte mucociliar predisporia à infecção bacteriana crônica possivelmente associada à gênese da dilatação brônquica^(12,36).

A hiper-responsividade brônquica também tem sido descrita em vítimas de incêndio e parece estar associada com exposição a gases tóxicos como dióxido de enxofre, óxidos de nitrogênio e produtos da combustão de cloreto de polivinil. Pode ser observada poucos dias após a exposição, melhorando ao longo dos três meses subseqüentes⁽¹⁴⁾. A análise de 45 vítimas de incêndios domésticos por Bourbeau e cols.⁽³⁷⁾, 2 a 3,5 anos após o acidente, revelou responsividade brônquica e volume expirado no primeiro segundo normais, demonstrando a durabilidade da recuperação nesses casos. Brooks e cols.⁽¹⁵⁾, no entanto, relataram a permanência da alteração funcional por anos em dois pacientes, constituindo o que chamaram de "síndrome da disfunção da reatividade de vias aéreas". A perda da integridade do epitélio e a inflamação local na fase aguda da lesão podem expor receptores e alterar a modulação do tônus brônquico, aumentando sua responsividade. Com a recuperação, o limiar desses terminais pode permanecer aumentado assim como a resposta brônquica aos estímulos externos.

Diagnóstico

Uma vez que as complicações respiratórias da LIF são graves, podem se instalar logo nas primeiras horas e o diagnóstico da lesão conduz a modificações na abordagem terapêutica, ele deve ser feito o mais precocemente possível.

A permanência prolongada no local do incêndio, queimadura por chama ou vapor em ambiente fechado, acometimento facial, disfonia, roncos ou sibilos na ausculta e fuligem no escarro ou no exame do faringe são dados úteis para a suspeita da lesão. Numa série de 64 vítimas do fogo, os achados de fuligem na orofaringe e disfonia no exame inicial se mostraram sensíveis na previsão de complicações pulmonares⁽¹¹⁾. Nesse estudo, a broncoscopia pouco acrescentou no diagnóstico, apenas confirmando a suspeita clínica de LIF.

A perda de consciência no local do acidente é frequente em ambientes fechados, em chamas, onde a fração de oxigênio pode ser menor do que 10%. Essa condição indica a possibilidade de broncoaspiração de conteúdo gástrico ser maior do que a de inalação de fumaça na produção da agressão pulmonar ⁽¹¹⁾.

A radiografia de tórax tem baixa sensibilidade no diagnóstico precoce de LIF já que pode ser normal por até sete dias após a exposição ⁽³⁸⁾. Numa série de 56 pacientes, o exame inicial foi normal em 51,2%, mostrou alterações difusas em 34% e focais em 12,5% dos casos ⁽¹¹⁾. A gasometria arterial tem valor idêntico, mostrando algum grau de hipoxemia inicial na quase totalidade dos casos ^(11,39).

O grau de exposição ao monóxido de carbono pode ser estimado pela dosagem da carboxihemoglobina e se relaciona com a intensidade da agressão pulmonar, sendo responsável por cerca de 80% das mortes em incêndios ^(2,40). A dosagem, entretanto, deve ser feita imediatamente após a exposição, pois a meia-vida para eliminação do gás é de 250 minutos em ar ambiente ⁽²⁴⁾.

Lesões de vias aéreas distais podem ser avaliadas pela cintilografia pulmonar após injeção de Xenônio ₁₃₃ ⁽⁴¹⁾. O acúmulo do radionuclídeo se dá em áreas com aprisionamento de ar por obstrução de

pequenos brônquios eventualmente causadas pela inalação de fumaça. O exame é caro, pode fornecer falsos resultados positivos em caso de DPOC ou alterações na radiografia de tórax e só tem valor nos 4 primeiros dias após o acidente.

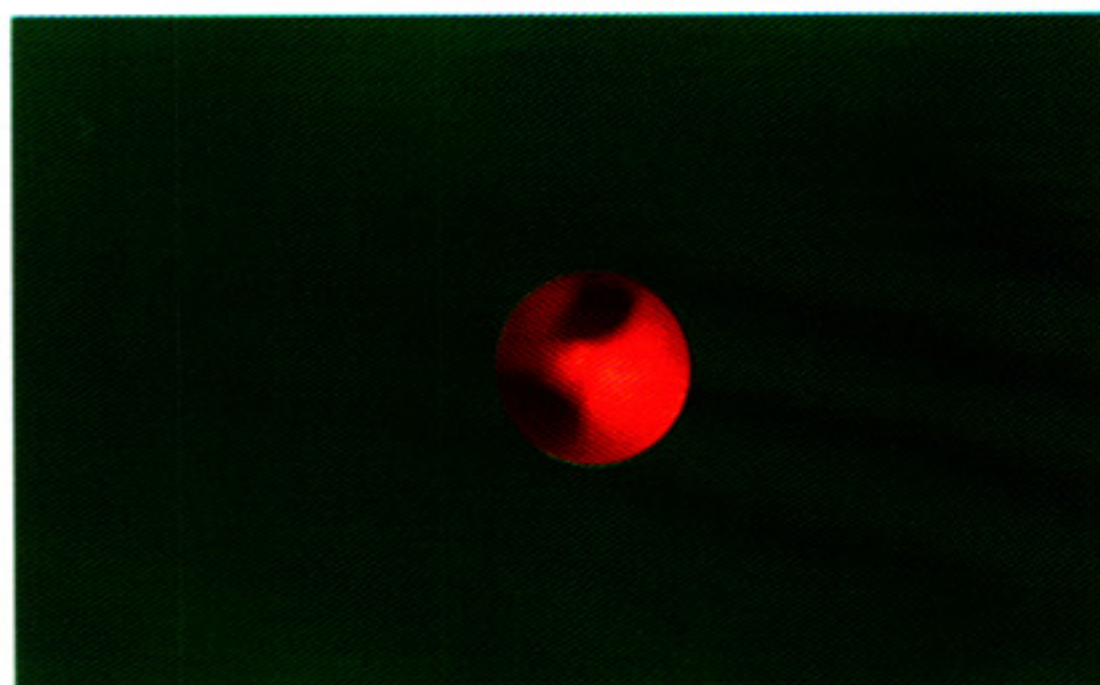
As alterações funcionais pulmonares também podem indicar LIF. Diminuição no pico de fluxo expiratório e na capacidade vital forçada ocorrem precocemente e uma espirometria normal afasta lesão do trato respiratório inferior ⁽²⁴⁾.

A broncoscopia flexível, cuja utilização de rotina para o diagnóstico de LIF foi inicialmente descrita por Moylan e cols. ⁽³⁾ em 1975, permanece como o método de eleição para esse fim. Comparados com dados histológicos, os achados endoscópicos demonstraram especificidade de 94% e sensibilidade de 79% para a confirmação da lesão ⁽⁵⁾. Está indicada nos casos em que a agressão do trato respiratório é suspeitada desde que não haja distúrbios graves da coagulação e as condições cárdio-ventilatórias permitam sua realização.

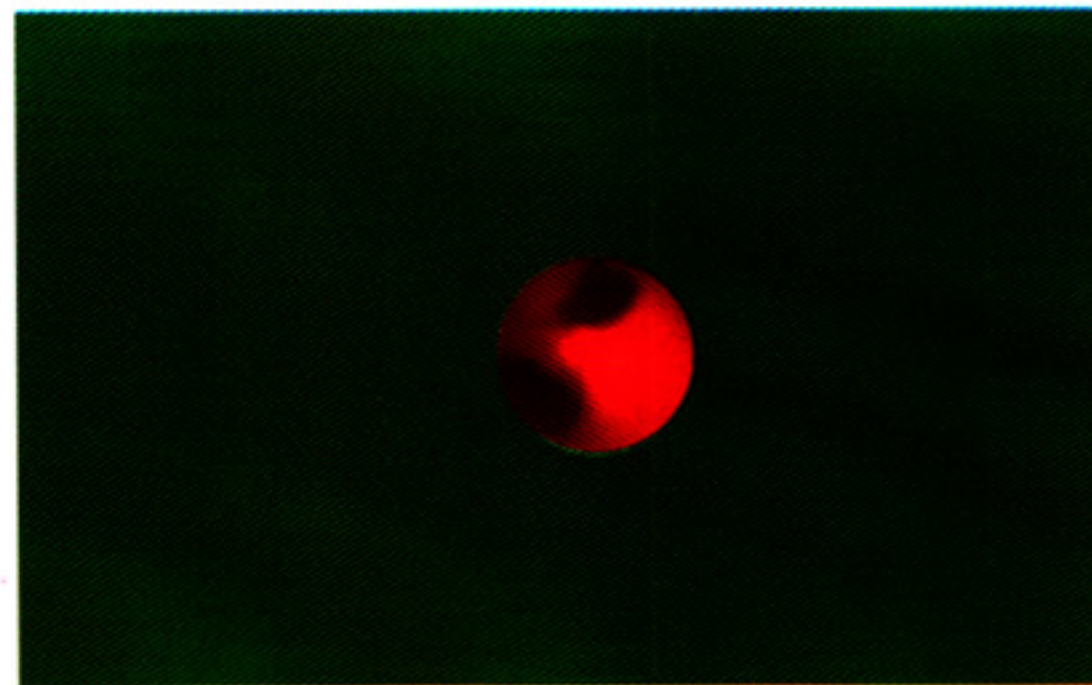
Achados endoscópicos

A inalação de fumaça pode produzir um largo espectro de lesões em vias aéreas superiores e inferiores dependendo de sua temperatura, umidade e da toxicidade e solubilidade em água do(s) agente(s)

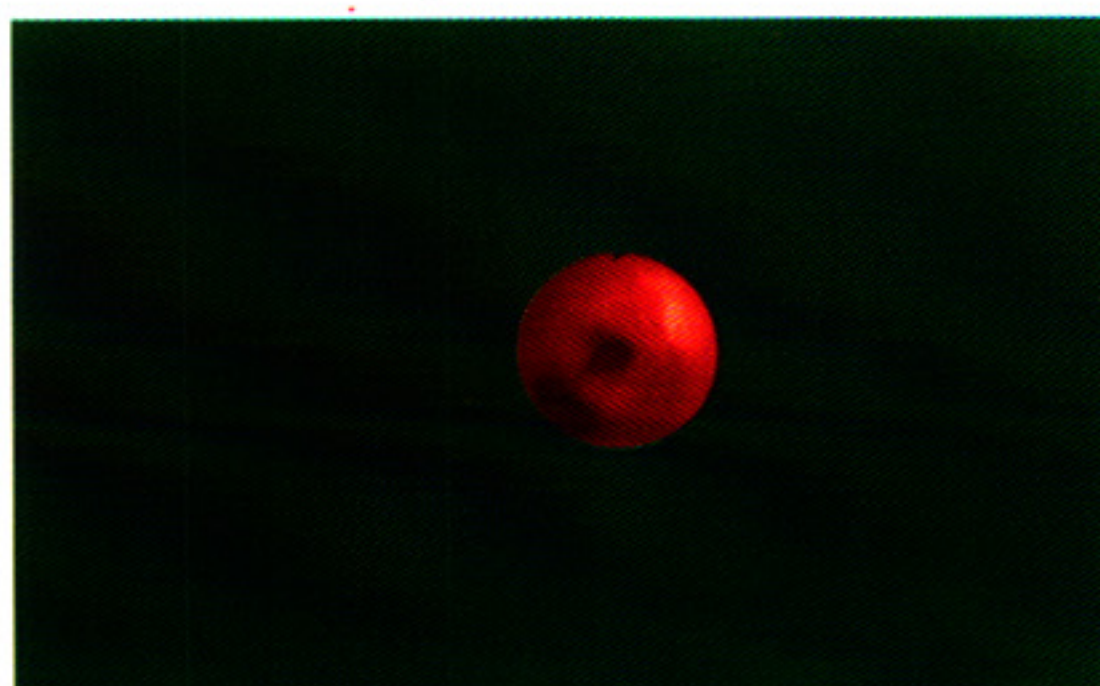
Figura 1
Achados endoscópicos



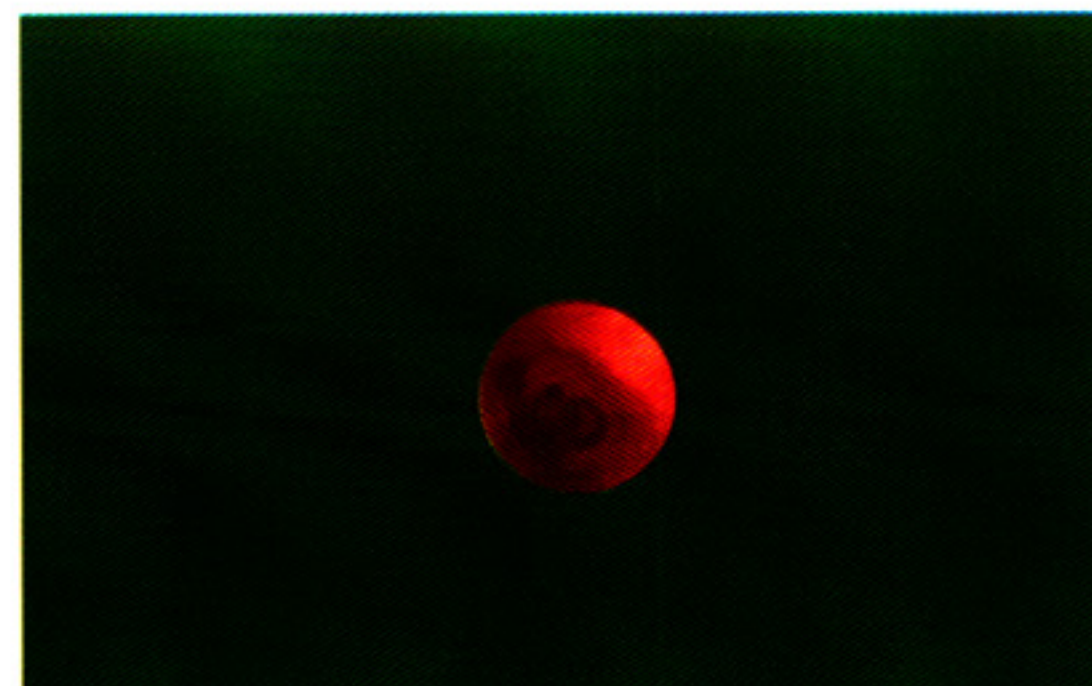
A: Hiperemia e edema de traquéia



B: Fuligem



C: Ulceração



D: Partículas calcinadas.

que a constitui. As alterações endoscópicas usadas como critério para o diagnóstico de LIF são secreção, hiperemia, edema, fuligem, ulceração, necrose e partículas queimadas nas vias aéreas a partir do laringe (figura 1), na presença de um contexto clínico compatível^(2,3,9,42). As lesões, em geral, aparecem associadas, embora as formas mais leves, como secreção e hiperemia, possam ser observadas isoladamente.

Numa pesquisa realizada no período de maio de 1990 a maio de 1999, foram estudados 27 pacientes internados por queimadura e suspeitos de apresentarem LIF. O trabalho constituiu-se de uma fase retrospectiva, de maio/1990 a março/1997 com 11 casos e de outra prospectiva, de setembro/1997 a maio/1999 com 16. As características da população em questão estão descritas na Tabela II. 19 pacientes (70%) sofreram queimadura por chama e dos 3 com queimadura por líquido quente, 2 tiveram lesão por chama associada e 1 broncoaspirou o agente, justificando a lesão respiratória.

A distribuição, por tipo e localização, das lesões endoscópicas está registrada na Tabela III. Das 7 BCP normais, 5 foram em portadores de queimadura elétrica com explosão em que a passagem da corrente foi o principal agressor. 20 pacientes tiveram alterações endoscópicas, 2 com presença de sangue atribuída a trauma torácico e

18 com anormalidades compatíveis com LIF. As lesões mais frequentes foram hiperemia e edema com discreta predominância na laringe devido à maior ocorrência de exposição à chama entre os casos estudados.

Não foi observada correlação entre o tipo ou local da lesão e a gravidade do distúrbio respiratório avaliada pelo tempo de permanência em ventilação mecânica. Bingham e cols.⁽⁴³⁾, estudando 27 queimados com LIF, também não encontraram tal correlação. No período prospectivo do estudo, de 72 pacientes admitidos, 11 (15,3%) tiveram o diagnóstico de LIF. Essa taxa é inferior à observada na literatura, de 19,5% a 35%^(4,9). A diferença pode se dever à pequena casuística, ao elevado número de queimaduras elétricas com BCP normal e à eventual não valorização de lesões mínimas nos primeiros casos examinados.

Nas primeiras 12 horas após o acidente, uma BCP inteiramente normal virtualmente afasta o diagnóstico de LIF⁽⁹⁾. A observação de alterações discretas como suave hiperemia ou edema, nessa fase, é fundamental para o diagnóstico. A ausência de tosse tem particular importância na valorização desses pequenos achados. Ela deve ser rotineiramente pesquisada pela introdução do broncofibroscópio num brônquio deliberadamente não anestesiado. Igualmente importante é o diagnóstico diferencial

Tabela II
População Estudada

		Número	%	Faixa Etária (anos)
Sexo	Homem	23	85	18 - 64 Média = 36 36 - 68 Média = 54,5
	Mulher	4	15	
Tipo de Queimadura				
	Chama	19	70	
	Vapor	1	4	
	Elétrica	5	19	
	Líquido Quente	3	11	
	Gás Tóxico	2	7	
Extensão da Queimadura				
% Superfície Corporal	< 20	5	18	
	21-40	7	26	
	41-60	7	26	
	61-80	4	15	
	> 80	4	15	
Queim. Face		27	100	
Vibriças (N=16)		6	38	
Tempo entre queimadura e a 1ª broncoscopia (N=24)				
	24 h	15	63	
	24 - 48 h	5	20	
	> 48 h	4	17	

entre LIF e outras anormalidades de vias aéreas. Na bronquite crônica, por exemplo, a hiperemia é geralmente acompanhada de sangramento ao toque; A presença de restos alimentares ou secreção digestiva aponta para o diagnóstico de broncoaspiração e o achado de sangue sugere trauma torácico. Em caso de dúvida, a biópsia da mucosa pode ser útil, sendo a ulceração e a necrose de coagulação os achados patológicos característicos.

A Tabela IV mostra que, dos 18 casos com LIF, 9 (50%) evoluíram para IRA necessitando ventilação mecânica. Taxa semelhante, 52%, foi encontrada por Masanès e cols. ⁽⁹⁾ numa série de 130 pacientes. Dos 9 casos em que a lesão não foi encontrada, apenas 1 (14%) evoluiu para IRA.

No período prospectivo do estudo, a mortalidade foi de 27% nos queimados com LIF e 8% naqueles sem a lesão (Tabela V). Embora, na população estudada, essa diferença não seja estatisticamente significativa ($p=0,09$ utilizando o teste de Fisher), observa-se uma tendência corroborada por outros autores indicando o impacto na evolução do doente que a lesão de vias aéreas determina ⁽⁴⁾.

Implicações terapêuticas

O diagnóstico de LIF no paciente queimado aumenta a mortalidade e o risco de desenvolver IRA. Masanès e cols. ⁽⁹⁾, numa série de 44 casos, observaram 10 óbitos entre 37 pacientes (27%) em que a ventilação mecânica foi iniciada imediatamente após a observação endoscópica de LIF e 4 entre 4 doentes (100%) ventilados após o aparecimento de IRÁ. Outros relatos apontam para uma queda adicional na mortalidade quando a ventilação de alta frequência é utilizada ⁽⁴⁾. Numa série de 145 vítimas de lesões térmicas, a presença de LIF é relatada como o mais importante prognosticador de ventilação mecânica prolongada ⁽⁴⁴⁾. A tendência atual aponta para o emprego precoce de suporte ventilatório nesses casos desde que o diagnóstico da lesão seja inequívoco e haja algum grau de hipoxemia resistente ao uso de oxigênio suplementar.

A BCP usada para diagnóstico também tem valor terapêutico na remoção de secreções, de restos fibrino-necróticos, fuligem e, eventualmente, corpos estranhos, devendo, para esse fim, ser repetida, se necessário. O achado de edema de parede posterior da faringe e da laringe constituem indicações para intubação traqueal pela possibilidade de obstrução de vias aéreas ⁽²⁴⁾.

Historicamente tem havido controvérsia acerca do

papel da traqueostomia em pacientes queimados. Há relatos de aumento de complicações como *sepsis* pulmonar, traqueomalácia e traqueoestenose associadas ao procedimento ^(45,46). Entretanto, numa revisão de 99 traqueostomias, a mortalidade não foi maior do que nos casos tratados com intubação translaríngea ⁽⁴⁷⁾. Sellers e cols. ⁽⁴⁴⁾ formularam uma equação baseada em avaliação feita no 3º dia de ventilação mecânica, considerando idade, superfície corporal queimada (SCQ), relação pressão parcial arterial de oxigênio/fluxo inspiratório de oxigênio (PaO_2/FiO_2) e existência de LIF capaz de prever a permanência no respirador por mais de 14 dias e, conseqüentemente, indicar, precocemente, o procedimento. Na série anteriormente apresentada, 2 de 18 pacientes com lesão de vias aéreas apresentaram estenose de traquéia e ambos tinham sido traqueostomizados. Ponderando essas evidências, a intervenção passou a ser recomendada, se possível, somente após a 2ª semana de intubação translaríngea, caso não se vislumbrasse a extubação nos próximos dias.

A umidificação do ar inspirado tem sido usada desde a primeira descrição clínica de LIF ⁽¹⁸⁾. O ar deve ser enriquecido com oxigênio o mais precocemente possível para apressar a eliminação de monóxido de carbono freqüentemente presente na cena do incêndio. Nebulizações com solução de heparina parecem evitar a formação de moldes brônquicos fibrino-celulares e têm sido usadas em alguns centros (David Herndon - comunicação pessoal). Os broncodilatadores inalados ou por via parenteral devem ser utilizados em caso de broncoespasmo e os corticosteroides reservados para os que não respondam a esses agentes ⁽²⁾. O emprego rotineiro do esteróide está associado com maior mortalidade ⁽²⁴⁾. O uso profilático de antibióticos não demonstrou benefício, podendo levar ao desenvolvimento de bactérias resistentes ⁽¹²⁾. Estão formalmente indicados nos casos de infecção pulmonar que, em geral, guardam íntima relação etiológica com os resultados bacteriológicos da ferida cutânea ⁽¹⁾.

A presença de LIF aumenta as necessidades hídrico-metabólicas na fase de ressuscitação do queimado. Navar e cols. ⁽¹⁷⁾, estudando a recuperação de 171 pacientes com lesão térmica, encontraram uma necessidade de líquidos e sódio maior em 45% nos portadores de LIF em relação aqueles sem tal agressão. Esse aumento na demanda de fluidos tem grande potencial de piorar o dano pulmonar já existente. Darling e cols. ⁽⁴⁸⁾ sugerem que, ao invés da utilização de um volume prede-

Tabela III

Distribuição dos achados broncoscópicos conforme a localização da lesão (n=27)

							Tot. de lesões obser. por tipo	Nº pacientes (%)	
Normal		7					7	7	
Lesão	Local	Laringe		Traquéia	Brônq. Princ.	Brônq. Lobar	Brônq. Seg.		
		Supra Glótico	Sub Glótico						
Secreção		3	4	8	4	5	4	28	10 (37)
Hiperemia		8	7	7	6	6	4	38	16 (59)
Edema		10	11	4	3	2	2	32	15 (56)
Fuligem		1	1	5	5	6	5	24	2 (7)
Ulceração		1	1	0	0	0	0	2	2 (7)
Necrose		0	0	1	2	3	2	8	7 (26)
Outras		1	1	2	1	1	1	7	3 (11)
Total de lesões por local		24	25	27	21	23	18		
Nº de Pacientes (%)		13 (48)	15 (56)	12 (44)	11 (41)	12 (44)	10 (37)		

Tabela IV

Correlação entre achado broncoscópico e IRA

Achado broncoscópico	n	IRA (%)	Óbito (%)
Broncoscopia normal	7	1 (14)	0
Alterações atribuídas a trauma torácico	2	0	0
Alterações compatíveis com lesão por inalação	18	9 (50)	6 (33)
Total	27	10 (37)	6 (22)

* Todos os óbitos ocorreram entre os pacientes com IRA

Tabela V

Mortalidade no período Set/97 - Maio/99

Lesão por inalação	Nº de pacientes internados	Óbito
Sim	11	3 (27%)
Não	61	5 (8%)
Total	72	8 (11%)

terminado, a reposição de pacientes com LIF e SCQ maior do que 15% seja acompanhada pela monitorização da pressão venosa central (PVC) ou da pressão capilar pulmonar (PCAP). A proposta parece mais coerente e tem sido adotada por diversos serviços.

O emprego de instilação intratraqueal de surfactante imediatamente após a aspiração de fumaça trouxe melhora para a função pulmonar de cães comparada a do grupo controle⁽⁴⁹⁾. Também foi demonstrado, em ovelhas, que a administração venosa ou por aerosol de *deferroxamina*, um quelante de ferro, atenua o processo de peroxidação lipídica

nos pulmões após a exposição, melhorando sua função^(29,30,31). Ainda em laboratório, relatou-se recuperação na relação ventilação/perfusão por vasodilatação pulmonar seletiva com inalação de *óxido nítrico* 48 horas após indução da lesão térmica de vias aéreas em ovelhas⁽⁵⁰⁾. Todas essas evidências, entretanto, são experimentais, não havendo dados seguros disponíveis sobre o uso dessas drogas em humanos com LIF.

Conclusão

A LIF, cada vez mais diagnosticada em vítimas de incêndio, tem demonstrado se constituir

num fator de risco independente no paciente queimado. Sua presença aumenta a mortalidade de 4 a 6 vezes, acrescenta uma chance de 50% de desenvolver IRA, amplifica as necessidades hídrico-metabólicas na ressuscitação e se associa a sérias complicações tardias. A maioria desses efeitos podem ser tratados e até evitados se a lesão for precocemente descoberta. A BCP é o método diagnóstico de eleição para esse fim. Os achados característicos na fase precoce das alterações são secreção, hiperemia, edema, fuligem, ulceração, necrose e partículas queimadas nas vias aéreas a partir da laringe. Na série apresentada de 27 casos, as lesões mais encontradas foram hiperemia e edema no laringe. Tais alterações, leves e em vias respiratórias mais altas, são comuns na exposição à chama que vitimou 70% dos pacientes estudados. A presença de LIF aumentou a mortalidade em 4 vezes, 50% dos portadores da lesão desenvolveram IRA e não foi observada correlação entre o tipo ou local da alteração endoscópica e a gravidade do distúrbio pulmonar. Esses dados, embora aquém do limiar de significância estatística, indicam uma tendência em direção aos da literatura.

Dada a freqüente ocorrência de IRA, uma vez a LIF diagnosticada no queimado, o suporte ventilatório deve ser iniciado desde que haja algum grau de hipoxemia apesar do uso de oxigênio suplementar.

Quanto ao momento da traqueostomia eletiva, os relatos são conflitantes sendo a conduta aparentemente mais coerente sua realização após o 14º dia de intubação translaríngea caso a retirada do tubo não seja prevista para os próximos dias.

Sabe-se que pacientes queimados com LIF, na fase de ressuscitação, têm necessidade hídrica em torno de 45% maior do que aqueles sem a lesão pulmonar. A medida mais utilizada, entretanto, é adequar a reposição requerida à capacidade cardiocirculatória do doente através de monitoração de PVC ou PCAP, particularmente naqueles com mais de 15% de SCQ.

Umidificação do ar inspirado, oxigênio suplementar, remoção de secreções ou restos calcinados através de BCP se necessário repetidas e tratamento do broncoespasmo com broncodilatadores são cuidados habituais tomados com as vias aéreas lesadas. A nebulização com solução de heparina para evitar a formação de moldes brônquicos fibrinocelulares parece eficaz e é empregada em alguns centros. Substâncias como o surfactante, deferoxamina e óxido nítrico têm demonstrado resultados promissores em nível experimental, elucidando alguns aspectos da

fisiopatogênese da lesão pulmonar. Não há, entretanto, estudos clínicos suficientes para permitirem seu uso de forma rotineira.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Pruitt BA, Flemma RJ, Divicenti FC e cols. Pulmonary complications in burn patients: A comparative study of 697 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970; 59:7-20.
- 2-Weiss SM, Lakshminarayan S. Acute inhalation injury. *Clin Chest Med* 1994; 15(1): 103-116.
- 3-Moylan JA, Adib K, Birnbaum M. Fiberoptic bronchoscopy, following thermal injury. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 140: 541-543.
- 4-Rue LW, Cioffi WG, Mason AD e cols. Improved survival of burned patients with inhalation injury. *Arch Surg* 1993; 128 (7): 772-778.
- 5-Masanès MJ, Legendre C, Lioret N e cols. Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: Comparative value in the assessment of prognosis. *J Trauma* 1994; 36(1): 59-67.
- 6-Gordon RB, Artigas A, Brigham KL e cols. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
- 7-Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP e cols. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998; 338(6): 362-366.
- 8-Saffle JR Predicting outcomes of burns. *N Engl J Med* 1998; 338(6):387-388.
- 9-Masanès MJ, Legendre C, Lioret N e cols. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury: Macroscopic and histologic findings. *Chest* 1995; 107(5): 1365-1369.
- 10-Lee ST, Leung CM. Epidemiology and management of respiratory burns in National Burns Centre, Singapore. *Ann Acad Med Singapore*. 1992; 21(5): 612-618.
- 11-Hantson P, Butera R, Clemessy JL e cols. Early complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest* 1997; 111(3): 671-675.
- 12-Tasaka S, Kanazawa M, Mori M e cols. Long Term course of bronchiectasis and bronchiolitis obliterans as late complication of smoke inhalation. *Respiration* 1995; 62: 40-42.
- 13-Perez-Guerra F, Walsh RE, Sagel SS. Bronchiolitis obliterans and tracheal stenosis: Late complications of inhalation burn. *JAMA* 1971; 218(10): 1568-1570.
- 14-Kinsella J, Carter K, Reid WH e cols. Increased airway reactivity after smoke inhalation. *Lancet* 1991; 337: 595-597.
- 15-Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome: Case report of persistent airways hyperreactivity following high-level irritant exposures. *J Occup Med* 1985; 27(7): 473-476.

- 16-Denling R, Lalonde C, Youn YK e col. Effect of graded increases in smoke inhalation injury on the early systemic response to a body burn. *Crit Care Med* 1995; 23(1):171-178.
- 17-Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. *Am J Surg* 1985; 150: 716-720.
- 18-Aub JC, Puttmam H, Brues AM. The pulmonary complication: A clinical symptom. *Ann Surg* 1943; 17: 834-840.
- 19-Haponik EF, Summer WR. Respiratory complications in burned patients: Pathogenesis and spectrum of inhalation injury. *J Crit Care* 1987; 2: 49.
- 20-Terril JB, Montgomery RR, Reinhardt CF. Toxic gases from fires. *Science* 1978; 200:1343.
- 21-Moritz AR, Henriques FC, McLean R. The effects of inhaled heat on the air passages and lungs: an experimental investigation. *Am J Path* 1945; 21:311-325.
- 22-Head JM, Inhalation injury in burns. *Am J Surg* 1980; 139:508-512.
- 23-Antão VCS, Pinheiro GA, Garrido E e cols. Lesão pulmonar por inalação de amônia. *Pulmão RJ* 1997; 6(2): 101-103.
- 24-Herndon DN, Langner F, Thompson P e cols. Pulmonary injury in burned patients. *Surg Clin North Am* 1987; 67(1): 31-46.
- 25-Nieman GF, Clark WR. Effect of wood and cotton smoke on the surface properties of pulmonary surfactant. *Respir Physiol* 1994; 97: 1-12.
- 26-Lalonde C, Picard L, Youn YK e col. Increased early postburn fluid requirements and oxygen demands are predictive of the degree of airway injury by smoke inhalation. *J Trauma* 1995; 38(2): 175-184.
- 27-Thom SR, Mendiguren I, Winkle TV e cols. Smoke inhalation with a concurrent systemic stress results in alveolar injury. *J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 220-226.
- 28-Tasaki O, Goodwin CW, Saitoh D e Cols. Effects of burns on inhalation injury. *J Trauma* 1997; 43 (4): 603-607.
- 29-Lalonde C, Ikegami K, Demling R. Aerosolized deferoxamine prevents lung and systemic injury caused by smoke inhalation. *J Appl Physiol* 1994; 77(5): 2057-2064.
- 30-Demling R, Lalonde C, Ikegami K. Fluid resuscitation with deferoxamine hetastarch complex attenuates the lung and systemic response to smoke inhalation. *Surgery* 1996; 119(3): 340-348.
- 31-Abdi S, Traber LD, Herndon DN e cols. Effects of ibuprofen on airway vascular response to cotton smoke injury. *Eur J Pharmacol* 1995; 293: 475-481.
- 32-Crapo J. Invited editorial on "Aerosolized deferoxamine prevents lung and systemic injury caused by smoke inhalation". *J Appl Physiol* 1994; 77(5):2057-2064.
- 33-Aikawa N, Wakabayashi G, Ueda M e cols. Regulation of renal function in thermal injury. *J Trauma* 1990; 30: 174-177.
- 34-Gaissert HA, Lofgren RH, Grillo HC. Upper airway compromise after inhalation injury: Complex strictures of larynx and trachea and their management. *Ann Surg* 1993; 218(5): 672-678.
- 35-Lund T, Goodwin CW, McManus WF. Upper airway sequelae in burn patient requiring endotracheal intubation or tracheostomy. *Ann Surg* 1985; 201:374-382.
- 36-Zikria BA, Ferrer JM. The chemical factors contributing to pulmonary damage in smoke poisoning. *Surgery* 1972; 71: 704-706.
- 37-Bourbeau J, Lacasse Y, Rouleau MY e col. Combined smoke inhalation and body surface burns injury does not necessarily imply long-term respiratory health consequences. *Eur Respir J* 1996; 9: 1470-1474.
- 38-Putman CE, Loke J, Mathay RA e col. Radiographic manifestations of acute smoke inhalation. *Am J Roengenol* 1977; 129: 865-870.
- 39-Robinson TJ, Bubna-Kasteliz MB, Strane M. Alterations in pulmonary ventilation and blood gases in acute burns. *Br J Plast Surg* 1972; 25: 250-260.
- 40-Zikria BA, Weston GC, Chodoff M. Smoke and carbon monoxide poisoning in fire victims. *J Trauma* 1972; 12: 641-646.
- 41-Moylan JA Jr, Wilmore DW, Mouton DE e col. Early diagnosis of inhalation injury using 133 xenon lung scan. *Ann Surg* 1972; 176: 477-484.
- 42-Naito J, Koshiishi Y, Abe S e cols. Bronchofiberscopic findings in airway burn. *Proceedings of the 5th World Congress for Brochology*. 1986; Rio de Janeiro: 295-296.
- 43-Bingham HG, Gallagher TJ, Powell MD. Early bronchoscopy as a predictor of ventilatory support for burned patients. *J trauma* 1987; 27 (11): 1286-1288.
- 44-Sellers BJ, Davis BL, Larkin PW e cols. Early prediction of prolonged ventilator dependence in thermally injured patients. *J Trauma* 1997; 43 (6): 899-903.
- 45-Hunt JL, Purdue GF, Gunning T. Is tracheostomy warranted in the burn patients? Indications and complications. *J Burn Care Rehabil* 1986; 7: 493-496.
- 46-Eckhauser FE, Billote J, Burke JF e col. Tracheostomy complicating massive burn injury: A plea for conservatism. *Ann J Surg* 1974; 127: 418-421.
- 47-Jones WG, Madden M, Finkelstein J e cols. Tracheostomies in burn patients. *Ann Surg* 1988; 209: 471-474.
- 48-Darling GE, Keresteci MA, Ibañez D e cols. Pulmonary complications in inhalation injuries with associated cutaneous burn. *J Trauma* 1996; 40 (1): 83-89.
- 49-Nielman GF, Paskanik AM, Fluck RR e col. Comparison of exogenous surfactants in the treatment of wood smoke inhalation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 597-602.
- 50-Ogura H, Saitoh D, Johnson AA e cols. The effect of inhaled nitric oxide on pulmonary ventilation perfusion matching following smoke inhalation injury. *J trauma* 1994; 37 (6): 893-898. ■