



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Queimaduras da via respiratória

Caso clínico

Joana Filipa Freitas Ribeiro

Maio'2018



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Queimaduras da via respiratória

Caso clínico

Joana Filipa Freitas Ribeiro

Orientado por:

Dr. Marco António Alveirinho Cabrita Simão

Maio'2018

RESUMO

A lesão inalatória é responsável por até 77% das mortes que ocorrem em doentes que sofreram queimaduras. O risco de um doente queimado apresentar lesão inalatória concomitante aumenta progressivamente com o aumento da superfície corporal afetada.

Na avaliação inicial a história clínica e o exame objetivo devem ser prioritários. A broncoscopia é a técnica de eleição no diagnóstico.

A identificação de doentes com alto risco de obstrução das vias aéreas superiores assim como o tratamento precoce e correto na lesão inalatória são essenciais para a diminuição da mortalidade e morbidade.

Este trabalho relata um caso de uma jovem adulta que sofreu queimaduras das vias aéreas após inalação de hidróxido de sódio (soda cáustica) num acidente de trabalho.

ABSTRACT

Inhalation injury accounts for up to 77% of deaths occurring in patients who have been burned. The risk of a burned patient presenting concomitant inhalation injury increases progressively with the increase in the affected body surface.

In the initial evaluation, the clinical history and the objective examination should be prioritized. Bronchoscopy is the technique of choice in diagnosis.

The identification of patients with a high risk for upper airway obstruction as well as early and correct treatment of inhalation injury are essential for decreasing mortality and morbidity.

This study presents a case report in which a young woman suffered airway burns after inhaling sodium hydroxide (caustic soda) in a work accident.

PALAVRAS-CHAVE

Queimadura, lesão inalatória, soda cáustica

Burn, inhalation injury, caustic soda

ÍNDICE

Introdução	5
Caso clínico	6
Discussão	8
1. Epidemiologia	8
2. Fisiopatologia	8
3. Diagnóstico	10
4. Tratamento	13
Conclusão	19
Agradecimentos	20
Bibliografia	21

INTRODUÇÃO

No passado, as infeções e o choque hipovolémico apresentavam-se como as principais causas de morte em doentes queimados, no entanto com a melhoria da qualidade do tratamento e das técnicas de diagnóstico e suporte a mortalidade devido a estas causas reduziu substancialmente. Hoje, a lesão inalatória, que resulta do processo inflamatório das vias aéreas após inalação de gases tóxicos e produtos incompletos da combustão, é a principal causa de morte em doentes que sofreram queimaduras.^{2,3,4,6,7,8,10,11,17,20}

A história de exposição a vapores quentes assim como a presença de certos sinais e sintomas devem alertar para a possível presença de queimadura nas vias aéreas.

Por norma, o exame das vias aéreas superiores e da traqueia permite o diagnóstico de lesão inalatória, sendo que devem ser realizados exames seriados a fim de acompanhar a evolução do doente. A broncoscopia tem aproximadamente 100% de exactidão no diagnóstico de lesão inalatória. No entanto, o exame das vias aéreas superiores não exclui a necessidade de avaliar as vias aéreas inferiores, uma vez que podem ser afectadas independentemente.

A lesão inalatória pode ser causa de obstrução da via aérea superior e a combinação desta com edema do interstício pulmonar pode resultar em síndrome de insuficiência respiratória aguda. A localização e a estrutura da laringe na via aérea faz com a sua lesão seja uma importante causa de obstrução da via aérea.

Uma das formas mais eficazes de prevenir a obstrução da via aérea superior em doentes de risco é providenciar uma abertura artificial da via aérea precoce.²

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, caucasiana, 28 anos de idade, cozinheira, aparentemente saudável até ao dia 27 de Novembro de 2014 quando, após explosão accidental com hidróxido de sódio no local de trabalho, inicia quadro clínico composto por prurido ocular com lacrimejamento, visão turva, sensação de calor e sede, tosse por vezes acompanhada de expectoração sanguinolenta, dispneia, náuseas e vômitos e queimaduras de grau I na face. Ao fim de algumas horas verificou-se disфонia acompanhada de perda das capacidades olfactivas e gustativas e dificuldade na deglutição. Recorreu ao hospital, onde ficou uma noite internada para observação, não tendo realizado exames complementares de diagnóstico nem terapêutica adequada.

Seguidamente, começou a ser seguida, através do seguro de acidentes de trabalho, em Clínica Geral onde lhe foi prescrito antibiótico que não provocou melhorias e sugerida consulta de Otorrinolaringologia. Nesta última realizou tomografia computadorizada e broncofibroscopia. Em Abril de 2015 foi submetida a amigdalectomia e turbinectomia parcial, tendo melhorado ligeiramente a deglutição e a disфонia.

Realizou uma tomografia computadorizada dos seios perinasais e face em 20 de Dezembro de 2017 (figuras 1 e 2) que mostrou um desvio sinusoidal do septo nasal, hipertrofia do tecido linfóide da rinofaringe e da orofaringe que contribui para a redução da amplitude da via aérea nestes níveis, hiperplasia da base da língua e hipertrofia moderada da mucosa dos cornetos com fossa nasal estreita e uma tomografia computadorizada dos ouvidos em 24 de Novembro de 2017 (figura 3) que não revelou alterações patológicas. Fez, também, a 2 de Janeiro de 2018 um audiograma dos ouvidos direito e esquerdo (figura 4) que revelou perda auditiva moderada em ambos os lados que agrava com o aumento da frequência do som, ligeiramente mais exacerbada à direita.

Actualmente apresenta disфонia, perda das capacidades olfactivas e gustativas, hipoacusia, assim como insuficiência respiratória e fadiga para pequenos esforços como “pegar nas filhas ao colo” (SIC). Encontra-se medicada com Salbutamol (Ventilan) e usa CPAP (ventilação por pressão positiva contínua). Recorre frequentemente ao serviço de urgência por dispneia, onde faz suplementação de oxigénio, ou infecções respiratórias. Tem, ainda, necessidade de apoio psicológico no seguimento do evoluir do quadro clínico e está incapacitada de realizar a sua atividade profissional.



Figura 1 – Tomografia computadorizada 20 de Dezembro de 2017 evidenciando desvio do septo nasal e hipertrofia do tecido linfóide da rinofaringe



Figura 2 – Tomografia computadorizada de 20 de Dezembro de 2017 evidenciando moderada hipertrofia dos cornetos



Figura 3 - Tomografia computadorizada dos ouvidos de 24 de Novembro de 2017, não mostrando alterações

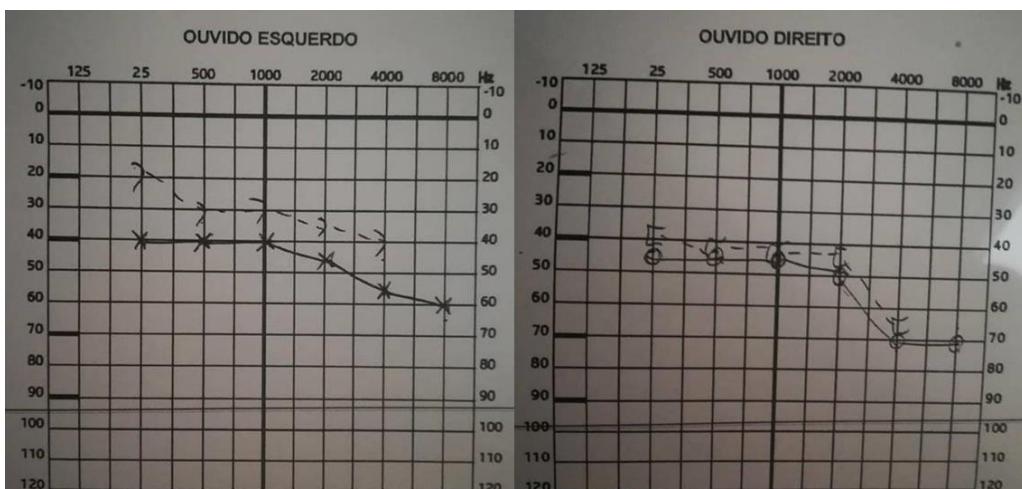


Figura 4 – Audiograma dos ouvidos direito e esquerdo, mostrando perda auditiva moderada agravada para frequências mais elevadas em ambos os lados

DISCUSSÃO

1. Epidemiologia

Actualmente, a lesão inalatória é a principal causa de morte (até 77%) em doentes que sofreram queimaduras. Cerca de 33% dos doentes com queimaduras em grande área da superfície corporal apresentam lesão inalatória concomitante, sendo que o risco aumenta progressivamente com o aumento da superfície corporal queimada. A presença de lesão inalatória aumenta em cerca de 20% a mortalidade associada à extensão da queimadura.^{2,3,4,6,7,8,10,11,18,19}

As queimaduras químicas correspondem a cerca de 1 a 4% das queimaduras e cerca de 25% destas devem-se a agentes alcalinos, sendo o hidróxido de sódio (soda cáustica) o agente etiológico mais frequente neste grupo.¹³

A lesão inalatória predispõe os doentes a infeções bacterianas, sendo a pneumonia a principal causa de morte nestes doentes. As unidades de queimados apresentam a maior percentagem de pneumonia associada ao ventilador, sendo que os doentes que apresentam concomitantemente lesões cutâneas e lesão inalatória duplicam as taxas de pneumonia associada ao ventilador.^{8,9,10}

2. Fisiopatologia

A constituição do fumo consiste em material particulado e gases que podem provocar lesões nas vias aéreas, embora o façam por mecanismos e em locais diferentes. As partículas podem causar obstrução das vias aéreas quer por deposição quer por provocarem broncoespasmo. A zona agredida pode variar conforme o tamanho das partículas, assim partículas maiores depositam-se nas vias aéreas superiores, enquanto as partículas menores podem alcançar áreas mais distais ajudadas, ainda, pelo aumento do fluxo aéreo causado pela taquipneia.³

O mecanismo de lesão pode ser classificado de 4 maneiras: lesão da via aérea superior, lesão da via aérea inferior, lesão do parênquima pulmonar e toxicidade sistémica.^{8,15,19}

A extensão do dano de uma lesão inalatória depende da fonte da lesão, da temperatura, da concentração, da solubilidade dos gases tóxicos e da resposta do doente à lesão.⁸

As lesões inalatórias das vias aéreas superiores são induzidas por mudanças microvasculares resultantes de lesão térmica direta e irritação química. O calor leva à activação da cascata do complemento, causando a libertação de histamina que leva ao aumento da pressão microvascular e da permeabilidade local e induz edema das vias aéreas superiores. Este último pode ser responsável pela obstrução da via aérea superior, que ocorre em 20-33% dos doentes hospitalizados com lesão inalatória, frequentemente ao nível da laringe devido ao facto de ser o local mais estreito da via aérea e ter uma significativa capacidade de retenção de calor (quando ocorre lesão inalatória, a capacidade da laringe reter calor é superior à da traqueia, o que pode levar a lesões mais graves a nível da primeira). A progressão desde edema laríngeo moderado até obstrução completa da via aérea pode ocorrer num curto espaço de tempo. Em doentes com uma grande área corporal queimada, a ressuscitação volémica pode acelerar o desenvolvimento do edema laríngeo.^{2,4,8,10,14,15,16}

As lesões nas vias aéreas inferiores são causadas pelos produtos químicos existentes no fumo inalado. A capacidade calorífica do ar é baixa e a circulação brônquica é muito eficiente no aquecimento e arrefecimento dos gases das vias aéreas, pelo que a maioria está à temperatura corporal quando passa a glote. Existe um aumento de 10 vezes o fluxo sanguíneo brônquico em poucos minutos após a lesão inalatória que causa aumento da permeabilidade e destruição do epitélio brônquico.^{8,10}

As alterações no parênquima pulmonar surgem mais tardiamente e dependem da gravidade da lesão e da resposta do doente. A lesão das vias aéreas inferiores e do parênquima pulmonar raramente são causadas por contacto térmico directo. Os principais distúrbios patológicos da lesão inalatória são o edema, a diminuição da compliance pulmonar e a inactivação imediata do surfatante. Consequentemente, há uma alteração da ventilação – perfusão que pode levar a hipoxemia grave e síndrome de insuficiência respiratória aguda (ARDS).⁸

A toxicidade sistémica deve-se à inalação de produtos químicos, líquidos tóxicos, fumos e gases e provoca um aumento da mortalidade devido à hipoxia dos tecidos, à acidose metabólica e à diminuição do consumo e do metabolismo do oxigénio no cérebro.⁸

3. Diagnóstico

Na avaliação inicial de um doente a história clínica e o exame objetivo devem ser prioritárias relativamente à realização de exames complementares de diagnóstico e devem permitir ter uma suspeita diagnóstica antes destes últimos.⁸

A história clínica é importante quer para o diagnóstico, ao fornecer informação sobre o mecanismo, a duração da exposição e a localização (sítio fechado ou não), quer para o prognóstico podendo-se prever a resposta do doente às lesões tendo em conta as suas comorbilidades. Deve-se suspeitar de lesão inalatória em casos com queimaduras extensas ou história de acidente em ambiente fechado, particularmente se tiver ocorrido perda de consciência no local.^{5,8}

Existem também alguns sinais e sintomas que fazem levantar a suspeita de lesão inalatória. Entre os sinais mais precoces destacam-se o estridor laríngeo, rouquidão, queimaduras da face e cavidade oral, vibrissas queimadas, lacrimejamento e expectoração abundante, o que se observa em quase metade dos doentes.^{3,5,8,11,14} Os sinais como tosse produtiva, roncos e sibilos dispersos na auscultação pulmonar, dispneia, desorientação e coma têm, na maior parte das vezes, início mais tardio entre 24 a 48 horas após a queimadura. O começo destes sinais mais precocemente pode ser um marcador de gravidade.^{3,5,7}

É importante salientar que alguns achados clínicos permitem suspeitar de certas substâncias responsáveis pela queimadura. Assim, por exemplo, a exposição ao monóxido de carbono, que tem como órgãos de atingimento predileto o coração e o sistema nervoso central, pode provocar cefaleias, alterações da visão e confusão mental, assim como taquicardia, arritmias e mesmo convulsões e coma. A inalação de aerossóis ou ácidos leva à formação de edema e inflamação da orofaringe e laringe, que se manifestam inicialmente por rouquidão e, a seguir, por estridor até à obstrução completa das vias aéreas. Por sua vez, a lesão química por agentes irritantes nas pequenas vias aéreas e

parênquima pulmonar podem manifestar-se nos primeiros 2 a 7 dias por síndrome de stress respiratório agudo (ARDS) ou após a primeira semana sob a forma de broncopneumonia.¹²

No caso do hidróxido de sódio (soda cáustica), uma base forte, a sua inalação pode provocar irritação das vias respiratórias superiores, causando tosse, sensação de engasgamento, ardor na garganta e edema pulmonar. Pode, também, verificar-se vômitos, náuseas, perda de consciência, cefaleias e sonolência. No caso de contacto com a pele e mucosas pode provocar queimaduras de primeiro, segundo e terceiro grau. Quanto aos olhos pode provocar queimaduras passíveis de levar a opacificação da córnea e consequente cegueira.

Sempre que possível, a pesquisa de marcadores sanguíneos, como os níveis séricos de carboxihemoglobina nas inalações de monóxido de carbono, ou urinários deve ser efectuada. Nos casos em que o diagnóstico não possa ser efectuado com recursos a marcadores, quer pela sua inexistência quer pela baixa disponibilidade, deve ser iniciado o tratamento com base na suspeita clínica.^{3,7,8}

Na admissão, por norma, deve-se fazer uma gasimetria arterial, uma radiografia de tórax e uma broncoscopia. Posteriormente, poderão realizar-se exames mais complexos como cintigrafia de ventilação/perfusão com Xenon133 e testes de função pulmonar. Em geral, não há alterações nos gases arteriais nesta primeira etapa, uma vez que podem surgir tardiamente à lesão inalatória.^{7,8}

De forma similar, também na radiografia de tórax a maioria dos doentes não apresenta alterações na admissão, o que faz com que esta tenha baixo valor preditivo no diagnóstico de lesão inalatória.⁷ Por sua vez, a presença de infiltrados radiológicos recentes sugere lesão inalatória mais extensa, indicando pior prognóstico (hidróxido de sódio pode provocar pneumonia química). A principal importância da radiografia assenta no seguimento, uma vez que na fase crónica é comum o aparecimento de infecções respiratórias secundárias e o diagnóstico precoce é relevante.³

A tomografia computadorizada do tórax não tem o seu papel bem definido no diagnóstico precoce de lesão inalatória, uma vez que exige estabilidade do doente para ser realizada.

A broncoscopia é a técnica de eleição no diagnóstico de lesão inalatória, está facilmente disponível e permite uma avaliação longitudinal ainda que não tenha acesso às vias aéreas mais distais. Os sinais mais sugestivos são a presença de grande quantidade de secreções, edema, eritema, hemorragia, ulcerações nas vias aéreas inferiores e fuligem mais distalmente ⁵. A ausência destes sinais deve ser sempre ponderada de acordo com o estado hemodinâmico do doente, uma vez que por vezes só surge edema e eritema visíveis após ressuscitação volémica. Com exceção do anteriormente referido, a broncoscopia permite diagnosticar lesão inalatória instalada em aproximadamente 100% dos doentes. No entanto, a determinação da gravidade por este meio não é unânime, uma vez que depende do material inalado, do tempo de exposição e da resposta do doente a esse trauma. De salientar que avaliações repetidas por broncoscopia nas primeiras 24 a 48 horas após a queimadura fornecem informações mais precisas que apenas a realização de um único exame na admissão. ^{3,7,8,9,11,12,15,17,20}

Uma avaliação minuciosa das vias aéreas superiores é de extrema importância, uma vez que a presença de edema acentuado na região supraglótica ou de grande quantidade de secreções pode significar que se está perante a presença de um doente com maior risco de obstrução aguda das vias aéreas, sendo indicação para intubação precoce. É de realçar que a presença de lesão na avaliação das vias aéreas superiores não dispensa o exame das inferiores, uma vez que podem ser acometidas independentemente.⁷

Após a estabilização do doente e a realização dos exames complementares iniciais, pode recorrer-se à cintigrafia de ventilação/perfusão com Xenon 133 que permite pesquisar a presença de obstrução nas vias aéreas mais pequenas não passíveis de ser vistas na broncoscopia. Este exame consiste em avaliações seriadas após a administração de radioisótopo com o objetivo de determinar o tempo total de retenção deste no pulmão – retenção superior a 90 segundos e uma distribuição heterogénea do xenon é diagnóstico de lesão inalatória. A taxa de falsos positivos (devido à presença de atelectasias ou doença pulmonar obstrutiva crónica) é de 8%, ao passo que a taxa de falsos negativos (por hiperventilação) reside nos 5%. Recorre-se a este exame em situações em que existe uma alta suspeita clínica, mas a radiografia do tórax e a broncoscopia apresentam-se sem alterações.

Os testes de função pulmonar podem também ajudar no diagnóstico de lesão inalatória, no entanto, por vezes, são difíceis de aplicar devido à pouca colaboração do doente, à presença de dor e ao uso de sedativos, entre outros fatores. No que diz respeito aos achados característicos demonstrados através dos testes de função pulmonar verificou-se que a *compliance* pulmonar se mantém normal nas fases iniciais da lesão, diminuindo progressivamente ao longo do desenvolvimento. Nas fases crónicas pode observar-se diminuição da *compliance* do sistema respiratório, aumento da resistência das vias aéreas com consequente diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo e da sua relação com a capacidade vital forçada (figura 6) assim como do pico de fluxo expiratório, o que caracteriza a obstrução das vias aéreas, que se confirma através da concavidade observada no gráfico fluxo-volume (figura 5), presente quer devido à acumulação de secreções quer devido ao edema da mucosa das vias aéreas. O acompanhamento da evolução da lesão inalatória através dos testes de função pulmonar permite observar a progressão, assim como avaliar a resposta às medidas terapêuticas implementadas.³

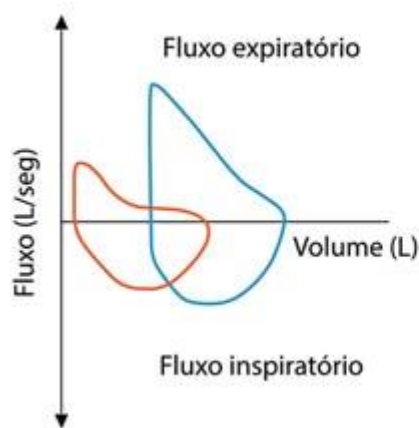


Figura 5 – Gráfico Fluxo / Volume – padrão obstrutivo

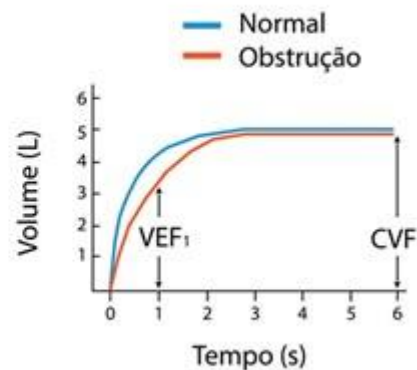


Figura 6 – Gráfico Volume / Tempo

4. Tratamento

A identificação de doentes com alto risco de obstrução das vias aéreas superiores assim como o tratamento precoce e correto na lesão inalatória é

muito importante para a sobrevivência do doente, uma vez que a lesão inalatória tem uma alta taxa de mortalidade.

Ainda que a mortalidade devido a lesão inalatória não se tenha alterado de forma significativa nos últimos 50 anos, verificaram-se melhorias na terapêutica de lesões graves provocadas por queimadura. Entre os principais centros de queimadura não existe consenso em relação ao protocolo de tratamento ideal para a lesão por inalação, sendo que o princípio fundamental assenta na hospitalização, terapêutica de suporte e reabilitação.^{8,18}

A. Assistência pré-hospitalar:

A assistência pré-hospitalar dos doentes queimados é uma das etapas mais importantes no seu tratamento.

O enfoque principal em ambiente pré-hospitalar assenta na manutenção da segurança tanto do doente como do profissional de saúde, na interrupção do processo de lesão térmica e na aplicação do protocolo ABCDE, conforme preconizado pelo ATLS (*Advanced Trauma Life Support*). Deve ter-se também em atenção a diminuição da temperatura do doente assim como a prevenção da hipotermia (cobertores térmicos), o tipo de curativo adequado às feridas e a analgesia.

No passo A (Via aérea), deve proceder-se à avaliação da via aérea e esta deve ser assegurada, tal como a estabilização da coluna cervical. Caso o doente apresente sinais concretos de lesão pulmonar, edema significativo da face e/ou orofaringe ou história de queimadura em ambiente fechado, sobretudo em caso de perda de consciência no local, há indicação para entubação orotraqueal imediata ou utilização de outros dispositivos capazes de assegurar a via aérea e a ventilação mecânica. Os dispositivos referidos, como é exemplo o *Combitubo*, podem ser utilizados em casos em que a via aérea seja difícil ou em que não seja possível movimentar o pescoço ou abrir a boca como acontece em queimaduras graves da face. O *Combitubo* consiste num tubo que é introduzido às cegas e que permite uma rápida ventilação laríngea, tem um duplo lúmen e dois balões situados em diferentes alturas. O tubo pode ser introduzido quer no esófago quer na traqueia, após isto os dois balões são insuflados, sendo que um oclui a

orofaringe de modo a permitir a ventilação ao forçar o ar pela laringe, e o doente pode ser ventilado por qualquer um dos lúmens – esofágico ou traqueal.

No passo B (Respiração), o doente deve ser avaliado quanto à respiração após a via aérea estar assegurada. Caso o doente tenha sido entubado, a ventilação mecânica é obrigatória e também deve ser oferecido aporte de oxigénio.

No passo C (Circulação) devem ser pesquisados possíveis pontos de hemorragia externa. Deve ser colocado um acesso venoso periférico de modo a que se possa iniciar reposição volémica e analgesia (esta deve ser sempre iniciada em ambiente pré-hospitalar, com recurso a opióides endovenosos), tendo-se em consideração que este gesto não deve ser prioritário em relação ao transporte do doente para o hospital.

No passo D (*Disability*) deve proceder-se ao exame neurológico do doente a fim de se identificar o nível de consciência assim como possíveis alterações neurológicas.

No passo E (Exposição), o doente deve ficar totalmente exposto e devem procurar-se possíveis lesões aparentes, após isto deve ser tapado com recurso a cobertores térmicos.

Após a estabilização do doente nesta assistência inicial, este deve ser transferido para um hospital, capaz de dar resposta a estes casos, o mais rápido possível.

B. Assistência hospitalar:

▪ **Manutenção das vias aéreas**

Um dos enfoques principais no tratamento de doentes com lesão inalatória assenta na identificação daqueles com maior risco de obstrução das vias aéreas superiores, assim como na intervenção precoce naqueles com lesão já instalada, o que reduz significativamente a taxa de mortalidade. A presença de sinais clínicos sugestivos de obstrução secundária à lesão das vias aéreas superiores ou evidências disso na broncoscopia indicam a intervenção precoce.^{4,7}

Segundo as *guidelines* da *American Burn Association* (2011) as indicações para entubação dos doentes com lesão inalatória prendem-se com

queimaduras de 3º grau na face, estridor, desconforto respiratório, edema observado na laringoscopia, trauma da via aérea superior, alteração do estado de consciência, hipoxia ou hipercapnia e instabilidade hemodinâmica. Por outro lado, em doentes sem estas manifestações é mais difícil avaliar a evolução das lesões e, conseqüentemente, tomar uma decisão clínica.^{2,9,10}

O recurso à utilização de cânulas traqueais de grande calibre facilita a higiene brônquica necessária ao controlo do grande aumento de secreções respiratórias.⁷ Por outro lado, a traqueostomia apresenta como vantagens um maior conforto do doente, possibilidade de fonação de acordo com o tipo de cânula utilizada, menor possibilidade de estenose traqueal e maior facilidade na higiene brônquica. No entanto, não diminui o tempo de ventilação mecânica, a incidência de pneumonia nem a taxa de mortalidade dos doentes com lesão inalatória, pelo que não está indicada como medida terapêutica geral.^{2,3,7}

Na lesão térmica, a manutenção das vias aéreas é o principal tratamento e a intubação deve ser mantida até à reversão inequívoca do edema das vias aéreas.^{3,7}

▪ **Oxigénio**

O uso de altas frações de oxigénio está indicado em todos os casos em que haja suspeita de intoxicação, sobretudo se por monóxido de carbono. A máscara facial com reservatório de oxigénio é um dispositivo bastante útil, uma vez que pode oferecer frações inspiradas de oxigénio que se podem aproximar dos 100% sem a necessidade de assistência do ventilador.

Doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica associada à retenção de dióxido de carbono, assim como doentes em coma fazem parte de um grupo em que a intubação imediata é a alternativa mais indicada para aumentar a fracção inspirada de oxigénio o mais rapidamente possível, sem os possíveis efeitos deletérios de uma retenção maior de dióxido de carbono.³

▪ **Suporte ventilatório**

Uma vez que a intubação é uma importante causa de morbi-mortalidade nos doentes com queimadura da via aérea superior, a ventilação não invasiva é uma boa alternativa à entubação. Uma das formas mais comuns de ventilação

não invasiva é o CPAP (*continuous positive airway pressure*) que se caracteriza pela manutenção de uma pressão positiva constante nas vias aéreas em ciclos espontâneos.

Caso a intubação oro traqueal seja necessária, o suporte ventilatório invasivo deve basear-se em estratégias que mantenham o pulmão aberto, favorecendo a expulsão de secreções e facilitando as trocas gasosas.

A estratégia ventilatória deve ser adequada à fase em que o paciente apresenta insuficiência respiratória. Nas fases iniciais, onde o principal mecanismo fisiopatológico se prende com o edema e sangramento associados ao aumento de secreções, raramente são necessárias estratégias ventilatórias muito agressivas como, por exemplo, níveis altos de pressão expiratória final positiva. Nos quadros iniciais mais graves ou em fases mais tardias, onde o paciente apresenta um quadro de síndrome de angústia respiratória aguda, torna-se necessário o recurso a estratégias de recrutamento alveolar, uso de baixos volumes correntes e associação de níveis maiores de pressão expiratória final positiva.

Actualmente, a ventilação de alta frequência e o óxido nítrico constituem o paradigma no suporte ventilatório invasivo dos doentes com lesão inalatória. Por um lado, estudos experimentais mostraram diminuição da progressão da lesão inalatória com a utilização de óxido nítrico, por outro estudos clínicos evidenciaram apenas melhoria da oxigenação com essa técnica. No que diz respeito à ventilação de alta frequência, esta mostrou-se eficaz na melhora da oxigenação dos doentes com lesão inalatória logo nas primeiras horas, no entanto não se provou ser suficiente na melhora da sobrevida ou da taxa de infecção associada à ventilação mecânica nesta população.³

▪ **Antibioticoterapia**

O uso precoce de antibióticos, sem evidência inequívoca de infecção, não está indicado. Os estudos não mostraram aumento da sobrevida nem diminuição da incidência de pneumonia, considerada a complicação infecciosa mais frequente nos doentes com lesão inalatória.

O pico de incidência de infecções respiratórias verifica-se por volta do terceiro dia após a queimadura. O início da antibioterapia deve ser ponderado de

acordo com os achados radiológicos, analíticos e da expectoração. Nos casos com infecção mais aguda existe uma predominância dos agentes *gram*-positivos, por outro lado quanto mais tarde surgir o quadro, maior é a probabilidade de se tratar de um *gram*-negativo.³

- **Broncodilatadores**

Os broncodilatadores diminuem a resistência ao fluxo de ar e melhoram a *compliance* da via aérea. Os agonistas β_2 adrenérgicos, como o Albuterol e o Salbutamol, diminuem a pressão nas vias respiratórias ao relaxar o músculo liso e inibir o broncoespasmo, aumentando, dessa forma, a relação PaO_2/FiO_2 .⁸

- **Antagonistas dos receptores muscarínicos**

Os antagonistas do recetor muscarínico, como o Brometo de Tiotrópio, diminuem as pressões nas vias aéreas e a secreção de muco e limitam a libertação de citocinas ao provocar constrição do músculo liso nas vias aéreas e estimulação das glândulas submucosas.

Quer os agonistas β quer os antagonistas dos recetores muscarínicos diminuem a resposta inflamatória do hospedeiro após lesão inalatória.⁸

CONCLUSÃO

A lesão inalatória advém do processo inflamatório das vias aéreas posterior à inalação de gases tóxicos e produtos incompletos da combustão. Hoje em dia, é a principal causa de morte em doentes queimados.

Existem alguns dados quer na história clínica quer no exame objetivo que nos devem alertar para a possibilidade de estarmos perante um caso com queimadura das vias aéreas. No que diz respeito ao caso clínico apresentado para além da história de explosão com soda cáustica no local de trabalho, a doente apresentava sintomas e sinais compatíveis com a lesão em estudo tais como o lacrimejamento, a tosse por vezes acompanhada de expectoração sanguinolenta ou as queimaduras de primeiro grau na face.

A lesão inalatória pode resultar em complicações na via aérea superior imediatas, a curto e a longo prazo. Neste caso, constatamos que a doente permanece com lesões possivelmente irreversíveis, tais como disfonia, perda das capacidades olfactivas e gustativas, hipoacusia e insuficiência respiratória com fadiga para pequenos esforços, quatro anos após o acidente.

A broncoscopia apresenta aproximadamente 100% de exactidão no diagnóstico de lesão inalatória, sendo que devem ser realizados exames seriados das vias aéreas a fim de acompanhar a evolução das lesões e o possível surgimento de novas lesões. As vias aéreas superiores e inferiores podem ser afectadas de forma independente, pelo que o exame das primeiras não deve anular a necessidade de avaliação das outras.

A pronta identificação de doentes com alto risco de obstrução das vias aéreas superiores e uma atuação precoce e correta estão na base do tratamento da lesão inalatória, uma vez que contribuem para a sobrevivência do doente cuja condição apresenta uma alta taxa de mortalidade. O protocolo de tratamento ideal não é consensual, mas engloba hospitalização, terapêutica de suporte e reabilitação.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Óscar Dias e ao Dr. Marco Simão por me permitirem elaborar este Trabalho Final de Mestrado na Clínica Universitária de Otorrinolaringologia.

À minha família, pela presença e ajuda constante.

Aos meus amigos e à família que construí na faculdade pelas memórias inesquecíveis ao longo de 6 anos.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ de la Esperanza Rueda-Valencia, M., Sosa, E. V., Fernández, S., Beauregard, C. S., Roldán, K. M. A., & Pinedo, A. B. (2015). Pediatric Caustic Ingestion: Eight Years Experience. *Indian Journal of Pediatrics*, 82(4), 381–382. <https://doi.org/10.1007/s12098-014-1588-z>
- ² Fang-Gang, N., Yang, C., Yu-Xuan, Q., Yan-Hua, R., Wei-Li, D., Cheng, W., ... Guo-An, Z. (2015). Laryngeal morphologic changes and epidemiology in patients with inhalation injury: A retrospective study. *Burns*, 41(6), 1340–1346. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2015.02.003>
- ³ Souza, R., Jardim, C., Salge, M., & Carvalho, C. R. R. (2004). Lesão por inalação de fumaça* Smoke inhalation injury. *Jornal Brasileiro de Pneumologia J Bras Pneumol*, 30(305), 557–65. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132004000600011>
- ⁴ Hogg, G., Goswamy, J., Khwaja, S., & Khwaja, N. (2016). Laryngeal Trauma Following an Inhalation Injury: A Review and Case Report. *Journal of Voice: Official Journal of the Voice Foundation*. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2016.09.017>
- ⁵ Nunes, J. D. A. (2005). Queimaduras E As Alterações Miofuncionais E Laríngeas. *Revista CEFAC*, 7(4), 466–472.
- ⁶ Dion, G. R., Teng, S., Bing, R., Hiwatashi, N., Amin, M. R., & Branski, R. C. (2016). Development of an in vivo model of laryngeal burn injury. *The Laryngoscope*, 1–5. <https://doi.org/10.1002/lary.26123>
- ⁷ Spinelli, J., Rezegue, L., Fiorin, R., & Bragança, K. R. (2010). Lesão inalatória grave: tratamento precoce e reversão do quadro Lesão inalatória grave: tratamento precoce e reversão do quadro. Relato de caso e revisão de literatura. *Rev Bras Queimaduras*, 9(1), 31–4.

- ⁸ Jones, S. W., Williams, F. N., Cairns, B. A., & Cartotto, R. (2017). Inhalation Injury: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Clinics in Plastic Surgery*, 44(3), 505–511. <https://doi.org/10.1016/j.cps.2017.02.009>
- ⁹ Onishi, S., Osuka, A., Kuroki, Y., & Ueyama, M. (2017). Indications of early intubation for patients with inhalation injury. *Acute Medicine & Surgery*, 4(3), 278–285. <https://doi.org/10.1002/ams2.269>
- ¹⁰ Badulak, J. H., Schurr, M., Sauaia, A., Ivashchenko, A., & Peltz, E. (2018). Defining the criteria for intubation of the patient with thermal burns. *Burns*, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2018.02.016>
- ¹¹ Dries, D. J., & Endorf, F. W. (2013). Inhalation injury : epidemiology , pathology , treatment strategies, 1–15.
- ¹² Toussaint, J., & Singer, A. J. (2014). The evaluation and management of thermal injuries: 2014 update. *Clinical and Experimental Emergency Medicine*, 1(1), 8–18. <https://doi.org/10.15441/ceem.14.029>
- ¹³ Zanasi Júnior, S., Pereira Filho, G. V., Watase, A. G., Batista, R. Z., Orel, M., Brianezi, E. R., & Teixeira, L. F. C. (n.d.). Queimadura por soda cáustica. *Arq. Bras. Ciênc. Saúde*, 33(1), 40–43. Retrieved from <http://files.bvs.br/upload/S/1983-2451/2008/v33n1/a40-43.pdf>
- ¹⁴ Berlucchi, M., Barbieri, D., Garofolo, S., Stefini, S., & Peretti, G. (2014). Case report: Pharyngolaryngeal stenosis in a child due to caustic ingestion treated with transoral CO₂ laser microsurgery. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, 123(12), 847–851. <https://doi.org/10.1177/0003489414538938>
- ¹⁵ Cheng, W., Ran, Z., Wei, L., La-Na, D., Xiao-Zhuo, Z., Yan-Hua, R., ... Guo-An, Z. (2014). Pathological changes of the three clinical types of laryngeal burns based on a canine model. *Burns*, 40(2), 257–267. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2013.06.010>

- ¹⁶ Kua, K., Jonas, N., & O'Donnell, R. (2015). The larynx and caustic soda ingestion. *Archives of Disease in Childhood*, 100(6), 570. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-307588>
- ¹⁷ Kot Baixauli, P., Morales Sarabia, J. E., Rovira Soriano, L., & De Andrés Ibáñez, J. (2018). Propuesta de algoritmo para el manejo de la vía aérea del paciente tras inhalación de humo. *Revista Espanola de Anestesiologia Y Reanimacion*, 2017–2019. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2017.12.010>
- ¹⁸ Kim, Y., Kym, D., Hur, J., Yoon, J., Yim, H., Suk Cho, Y., & Chun, W. (2017). Does inhalation injury predict mortality in burns patients or require redefinition?. <http://sci-hub.tw/https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185195>
- ¹⁹ Enkhbaatar, P., Pruitt, B. A., Suman, O., Mlcak, R., Wolf, S. E., Sakurai, H., & Herndon, D. N. (2016). Pathophysiology, research challenges, and clinical management of smoke inhalation injury. *The Lancet*, 388(10052), 1437–1446. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31458-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31458-1)
- ²⁰ Rech, T. H., Boniatti, M. M., Franke, C. A., Lisboa, T., Wawrzoniak, I. C., Teixeira, C., ... Vieira, S. R. R. (2016). Inhalation injury after exposure to indoor fire and smoke: The Brazilian disaster experience. *Burns*, 42(4), 884–890. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.02.017>

