

BMJ Best Practice

Lesão por inalação

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
Tratamento	14
Abordagem passo a passo do tratamento	14
Visão geral do tratamento	15
Opções de tratamento	17
Novidades	22
Acompanhamento	23
Recomendações	23
Complicações	23
Prognóstico	24
Recursos online	26
Nível de evidência	27
Referências	28
Aviso legal	31

Resumo

- ◇ Ocorre quando estímulos nocivos, como calor, gases ou material particulado, entram em contato com o sistema respiratório.
- ◇ Incêndios residenciais e acidentes de trabalho são eventos comuns que resultam em lesão por inalação.
- ◇ A fisiopatologia inclui lesão térmica, absorção sistêmica de compostos tóxicos e lesão celular direta.
- ◇ As manifestações clínicas incluem obstrução das vias aéreas superiores, intoxicação por monóxido de carbono, obstrução do fluxo aéreo e síndrome do desconforto respiratório agudo.
- ◇ A terapia é majoritariamente de suporte, embora terapias direcionadas estejam em investigação.
- ◇ Sequelas e complicações de longo prazo são comuns.

Definição

A lesão por inalação é um espectro de doença clínica que ocorre quando o sistema respiratório é exposto ao calor extremo ou a substâncias tóxicas.[1] Essas exposições costumam ocorrer em casos de acidentes de trabalho com produtos químicos e incêndios residenciais, e a gravidade e a patogênese da doença clínica dependem das toxinas presentes e do nível de exposição. A gravidade da doença aguda pode variar de leve a fatal, incluindo consequências crônicas da lesão por inalação.

Epidemiologia

A lesão por inalação pode ocorrer durante acidentes de trabalho e incêndios residenciais, sendo estes últimos bem mais comuns. No Reino Unido, um levantamento apontou que a incidência anual de lesões por inalação no ambiente de trabalho é de 3.6 casos por 100,000 habitantes.[4] Em 2007, nos EUA, houve 64 lesões fatais e 5660 lesões não fatais na indústria privada, a maioria decorrente de exposição a produtos químicos.[5] [6] Estima-se que alguns servidores públicos, como bombeiros e policiais, tenham índices muito maiores de lesão por inalação não fatal, principalmente em razão de seu papel como primeiros socorristas em casos de incêndio.[7] As lesões por inalação tendem a ocorrer em locais de trabalho onde a força de trabalho é predominantemente jovem e masculina, o que é refletido pelos dados demográficos das lesões.

Incêndios causam 60.9 lesões por milhão de residentes nos EUA, e há 13.3 mortes/milhão de pessoas.[8] Acredita-se que a maioria dessas mortes deve-se à lesão do sistema respiratório, um forte preditor de mortalidade entre queimados.[9] Embora os EUA tenham tido, há vários anos, cerca de 4000 mortes anuais relacionadas a incêndios, isso marca uma melhora significativa em relação às 12,000 mortes anuais do início da década de 1980.

Etiologia

A lesão por inalação resulta tipicamente de uma evidente exposição a substâncias nocivas inaladas, decorrentes de, por exemplo, um acidente industrial ou um incêndio residencial. Embora a exposição e a presença de lesão possam ser claras, múltiplas inalações tóxicas, que são mais difíceis de discernir, podem ocorrer em um único evento. Indivíduos que parecem ter sido expostos de forma similar podem, na verdade, ter lesões bem diferentes, pois as condições no local de exposição mudam muito rápido. Fatores causais comuns em incêndios residenciais são calor, gases inertes que deslocam oxigênio (por exemplo, nitrogênio, hidrogênio, metano), gases tóxicos (por exemplo, monóxido de carbono, cianeto de hidrogênio, amônia, dióxido de enxofre) e material particulado (pó e fumaça).[1] [10] [11] Exposições no ambiente de trabalho variam muito conforme a indústria, o que reforça a importância de uma história detalhada e da aquisição de fichas de informações de segurança de materiais para substâncias específicas presentes no local de exposição. A duração e a intensidade da exposição também são fatores essenciais para a determinação da gravidade da lesão por inalação.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da lesão por inalação reflete a heterogeneidade das exposições. Grandes categorias de lesões incluem lesão térmica direta, asfixia, efeitos tóxicos sistêmicos e lesão direta às vias aéreas.[11] Apesar das temperaturas extremas, o ar seco em um incêndio não retém muito calor, que é dissipado rapidamente nas vias aéreas superiores. Assim, a lesão térmica costuma ocorrer apenas nas vias aéreas

mais superiores, causando edema e comprometimento das vias aéreas.[2] [12] Lesões por vapor são a exceção, pois a extrema capacidade térmica do vapor é maior que a capacidade da via aérea de dissipar o calor.[13] A asfixia simples ocorre quando altas concentrações de gases inertes deslocam o oxigênio. Asfixiantes químicos absorvidos, como monóxido de carbono e cianeto de hidrogênio, são mais pertinentes a indivíduos afastados da exposição, e podem ter efeitos metabólicos prolongados ao interromper o transporte de oxigênio para as células.[11] [14] Muitos outros gases absorvidos causam toxicidade sistêmica e inflamação. Em pacientes queimados, esse efeito é muitas vezes agravado por um efeito similar decorrente de queimaduras cutâneas, resultando em altos índices de síndrome do desconforto respiratório agudo nessa população.[15] Além disso, materiais gasosos e particulados podem causar lesão direta às células das vias aéreas, causando broncoconstrição, edema, morte de células epiteliais com descamação, diminuição da desobstrução das vias aéreas e obstrução das vias aéreas.[1] [11]

Classificação

Tipos de lesão por inalação[2] [3]

Não existe um esquema oficial de classificação, mas a lesão por inalação costuma ser agrupada em três tipos de lesões, que não são mutuamente exclusivos:

- Lesão térmica
- Lesão irritativa local
- Toxicidade sistêmica.

Prevenção primária

A adesão às diretrizes publicadas pela OSHA (US Occupational Safety and Health Administration) é recomendada para evitar acidentes e exposições tóxicas sob condições rotineiras de trabalho. [\[Occupational Safety and Health Administration\]](#)

Também se recomendam medidas de segurança para prevenção e detecção precoce de incêndios residenciais, como detectores de fumaça e de monóxido de carbono. [\[8\]](#)

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 28 anos sem história médica prévia apresenta tosse, rouquidão, leve dispneia e cefaleia 1 hora após escapar de um incêndio em seu edifício. Ele exala um odor de fumaça. Seus sinais vitais estão bons para uma frequência respiratória de 24 respirações por minuto, mas a oximetria de pulso revela saturação de 99% em ar ambiente. Ocasionalmente, o paciente expectora pequenas quantidades de expectoração preta. Ele não apresenta queimaduras faciais, mas as mucosas orais e nasais parecem vermelhas e levemente edemaciadas. Nota-se um ocasional estridor, mas o pulmão está limpo na ausculta. Há uma queimadura de segundo grau na mão e no antebraço direito. O paciente se queixa de cefaleia e tontura, mas o exame neurológico não apresenta nada digno de nota.

Outras apresentações

A maioria dos pacientes com lesões por inalação apresenta sintomas respiratórios após uma evidente exposição térmica ou química nociva. No entanto, o uso rotineiro de certos produtos químicos em espaços não ventilados pode irritar as vias aéreas e induzir a sintomas respiratórios. Como a exposição nesses casos não é notável, o paciente não a relata, e a lesão por inalação pode passar despercebida. De forma similar, a intoxicação por monóxido de carbono, quando não associada a uma exposição dramática, como um incêndio, pode ser difícil de diagnosticar em razão do complexo de sintomas inespecíficos (cefaleia, tontura, náusea).

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Indivíduos com lesão por inalação normalmente foram expostos a uma série de potenciais irritantes, o que tem implicações para a abordagem diagnóstica. Em primeiro lugar, o tipo, a intensidade e a duração da exposição, obtidos através da história, são críticos para ajudar a focar nos tipos mais prováveis de lesão. No entanto, a complexidade de uma explosão ou de um incêndio muitas vezes impede a identificação exata de todas as toxinas, mesmo quando se obtém uma história detalhada. O bom médico deve pressupor múltiplas exposições, examinando o paciente de forma atenta e proativa, à procura de evidências de lesão desde as vias aéreas superiores até o parênquima pulmonar. Da mesma forma, lesões não respiratórias, como trauma e queimaduras cutâneas, estão frequentemente presentes e complicam tanto o diagnóstico quanto o manejo. Uma avaliação adequada consiste no mínimo de uma história e de um exame físico precisos. Ela também envolve, frequentemente, estudos sorológicos e radiográficos, e por vezes exige diagnóstico invasivo, como uma avaliação broncoscópica. Por fim, deve-se lembrar que manifestações de lesão por inalação podem ser tardias, e uma observação estrita e reavaliação frequente são essenciais.

Avaliação das vias aéreas superiores

A exposição térmica e tóxica pode causar edema e lesão direta das vias aéreas, o que pode comprometê-las e levar a uma rápida deterioração clínica. A incidência desse tipo de lesão varia bastante conforme a exposição, mas pode ser de até um terço dos pacientes hospitalizados por queimaduras.^[16] Deve-se fazer uma avaliação abrangente em todos os pacientes a fim de garantir que as vias aéreas não estão ameaçadas. A proteção das vias aéreas pode ser, obviamente, ameaçada por uma perda de consciência, e a obnubilação deve suscitar uma rápida intubação para proteger as vias

aéreas. Em pacientes alertas, dispneia, rouquidão, disfonia, estridor e queimaduras faciais sugerem lesão das vias aéreas superiores, edema e patência ameaçada.[17] Esses achados devem, no mínimo, incitar à avaliação com laringoscopia ou broncoscopia, a fim de melhor avaliar a patência das vias aéreas. Porém, uma abordagem mais conservadora é a inserção imediata de um tubo endotraqueal, para evitar a progressão e uma possível emergência das vias aéreas.[18]

Avaliação da asfixia celular

Monóxido de carbono (CO) e cianeto de hidrogênio são subprodutos de incêndios residenciais que causam asfixia celular ao interromperem o transporte de oxigênio. O CO é muito mais comum, e há quem questione se a toxicidade por cianeto contribui para a morbidade da lesão por inalação.[19] Todos os pacientes expostos a um incêndio ou explosão devem ser avaliados para intoxicação por CO. Cefaleia, tontura e confusão são sintomas neurológicos comuns, e a isquemia miocárdica também deve ser avaliada com um eletrocardiograma. Outros sintomas sugestivos de toxicidade por CO incluem náuseas e convulsões. Os sintomas podem estar ausentes ou ser mascarados por outras condições. Assim, deve-se fazer uma gasometria arterial com CO-oximetria para avaliar a carboxi-hemoglobina. Se fatores da história (queima de móveis caseiros) ou hipóxia sugerirem toxicidade por cianeto, o paciente deve ser examinado para acidose metabólica com uma gasometria arterial e mensuração do bicarbonato sérico e nível de lactato sérico. No entanto, esses achados não são específicos da toxicidade por cianeto, e são mais comumente observados como um resultado de choque ou da toxicidade do CO. Os níveis de cianeto podem ser medidos; porém, ainda não há um teste laboratorial remoto disponível.[18]

Avaliação de lesão das vias aéreas inferiores

Há diversos gases inalados e materiais particulados que podem causar lesão direta às células das vias aéreas condutoras, levando a broncoconstrição, edema, morte de célula epitelial com descamação, redução da desobstrução das vias aéreas e obstrução das vias aéreas.[1] [11] Os pacientes apresentam tosse e dispneia e demonstram aumento na dificuldade de respirar. A ausculta torácica tipicamente revela sibilância, decorrente de estenose das vias aéreas. Por vezes, notam-se murmúrios vesiculares diminuídos ou estertores, decorrentes de atelectasia causada por obstrução e má desobstrução das vias aéreas. Os estertores que não passam com a respiração profunda sugerem lesão do parênquima pulmonar e edema em vez de atelectasia, e nesses casos deve-se obter uma radiografia torácica para melhor analisar a lesão pulmonar. Caso o teste de função pulmonar (TFP) esteja disponível, ele pode ajudar a caracterizar e a determinar a tendência da obstrução do fluxo aéreo ao longo do tempo. Já se sugeriu a avaliação broncoscópica, mas ela muitas vezes fornece informações redundantes mais facilmente obtidas por exame, TFP e exame das vias aéreas superiores.[17] Assim como lesão das vias aéreas superiores, a lesão das vias aéreas inferiores pode ser tardia, o que reforça a importância da avaliação frequente.

Avaliação de doença do parênquima pulmonar

A lesão por inalação e as condições comumente associadas (queimaduras cutâneas e trauma) estão associadas à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).[1] [11] [15] Essas complicações podem ser evidentes na apresentação ou podem desenvolver-se nas horas iniciais do tratamento, desmascaradas pelo restabelecimento do volume circulatório. Os pacientes terão uma necessidade cada vez maior de oxigênio, e radiografias torácicas mostrarão, frequentemente, opacidades difusas no espaço aéreo. Devem-se considerar diagnósticos alternativos com tratamentos específicos (toxicidade por CO, doença cardíaca, infecção, hemorragia pulmonar), comuns à SDRA em outras situações.

Outras considerações

Os pacientes com lesão por inalação muitas vezes sofrem de outros processos agudos ou de exacerbações de afecções clínicas crônicas. Ao mesmo tempo em que é razoável centrar a atenção no sistema pulmonar, os cuidados de suporte gerais e o monitoramento dos órgãos devem ser sempre prioridade. Queimaduras cutâneas e trauma são lesões colaterais que se sobrepõem significativamente aos sinais e sintomas da lesão por inalação. Da mesma forma, dados epidemiológicos sugerem que álcool ou intoxicação por substâncias ilícitas estão comumente associados aos acidentes e incêndios que causam lesão por inalação. Por fim, condições médicas preexistentes (particularmente, doenças cardíacas e pulmonares) muitas vezes complicam a evolução desses pacientes, devendo ser cuidadosamente consideradas.

[VIDEO: Punção de artéria radial - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Punção de artéria femoral - Vídeo de demonstração]

Fatores de risco

Fortes

exposição conhecida à inalação

- A maioria das lesões por inalação ocorre em situações de evidente exposição à inalação, como incêndios residenciais, incêndios ou explosões no trabalho ou um vazamento químico. Do mesmo modo, o início dos sintomas se dá de forma aguda e imediata ao incidente. O grau de exposição tende a se correlacionar com a probabilidade de lesão.[1] No entanto, deve-se observar que um grau de exposição aparentemente baixo pode resultar em doença significativa e pacientes pouco expostos também devem ser avaliados minuciosamente.[3]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Fatores de risco importantes incluem conhecida exposição à inalação, independentemente do grau ou da duração.

sintomas similares aos de outros no local de exposição (comum)

- Se outros pacientes similarmente expostos ficarem doentes, há a possibilidade de que o paciente tenha tido um alto grau de exposição.[1]

tosse (comum)

- Um sintoma comum, mas inespecífico, que pode indicar um envolvimento de qualquer parte do sistema respiratório.

dispneia (comum)

- Um sintoma comum, mas inespecífico, que pode indicar doença respiratória, doença cardiovascular (choque) ou trauma.

rouquidão ou disfonia (comum)

- Levanta suspeita de lesão das vias aéreas superiores e edema.

cefaleia (comum)

- Nesse contexto, pode sugerir toxicidade por monóxido de carbono ou trauma.

tontura (comum)

- Nesse contexto, pode sugerir toxicidade por monóxido de carbono ou trauma.

taquipneia (comum)

- Um sinal comum, mas inespecífico, que pode indicar doença respiratória, doença cardiovascular (choque) ou trauma.

hipóxia (comum)

- Um sinal comum, mas inespecífico, que pode indicar síndrome do desconforto respiratório agudo, edema pulmonar cardiogênico, toxicidade por monóxido de carbono ou por cianeto, ou atelectasia decorrente de doença das vias aéreas.

queimaduras faciais (comum)

- Esse achado sugere alto grau de exposição a temperaturas extremas, indicando probabilidade de lesão por inalação, especificamente de comprometimento das vias aéreas superiores.

edema das vias aéreas superiores (comum)

- Inchaço, ulceração ou queimaduras das vias aéreas superiores são comumente preditivas de comprometimento dessas vias aéreas.

estridor (comum)

- Estridor inspiratório sugere edema e comprometimento das vias aéreas superiores.

sibilância (comum)

- Edema das vias aéreas e broncoconstrição decorrentes de lesão por inalação ou de exacerbação de doença crônica obstrutiva são comuns.

estertores (comum)

- Atelectasia, síndrome do desconforto respiratório agudo ou edema pulmonar cardiogênico podem se manifestar como estertores durante a ausculta pulmonar.

perda de consciência (incomum)

- Sugere alto grau de exposição.

convulsões (incomum)

- Nesse contexto, pode sugerir toxicidade por monóxido de carbono.

Outros fatores de diagnóstico**taquicardia (comum)**

- Sinais cardiovasculares inespecíficos são comuns e podem estar presentes na lesão por inalação e em condições relacionadas (queimaduras, trauma e choque).

hipotensão (comum)

- Sinais cardiovasculares inespecíficos são comuns e podem estar presentes na lesão por inalação e em condições relacionadas (queimaduras, trauma e choque).

náuseas (incomum)

- Nesse contexto, pode sugerir toxicidade por monóxido de carbono.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
oximetria de pulso <ul style="list-style-type: none"> • Útil para a avaliação inicial. • A oximetria de pulso não utiliza CO-oximetria e será normal mesmo em casos de níveis significativamente elevados de carboxi-hemoglobina (CO-Hb). 	hipoxemia
gasometria arterial <ul style="list-style-type: none"> • Acidose grave pode sugerir hipoperfusão decorrente de choque, intoxicação por monóxido de carbono (CO) ou toxicidade por cianeto. 	pode mostrar acidose metabólica grave
nível de CO-Hb <ul style="list-style-type: none"> • Os níveis normais estão entre 1% e 3%, e em pacientes tabagistas chega a 10%. A CO-oximetria deve ser usada para medir os níveis de CO-Hb. • Não é necessário realizar coleta arterial, já que há uma alta correlação entre a coleta venosa e a arterial. 	nível de CO-Hb >15% na intoxicação por monóxido de carbono
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> • Aprisionamento de ar e atelectasia sugerem lesão, obstrução e colapso das vias aéreas. • Edema pulmonar pode sugerir síndrome do desconforto respiratório agudo ou edema cardiogênico. 	aprisionamento de ar; atelectasia; opacidade do espaço aéreo (edema)
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • Demanda cardíaca aumentada, inflamação e hipóxia sistêmica e celular, associadas a queimadura e lesão por inalação, predisõem à isquemia cardíaca. 	arritmias, isquemia
monitorização cardíaca por telemetria <ul style="list-style-type: none"> • Demanda cardíaca aumentada, inflamação e hipóxia (CO) sistêmica e celular predisõem à isquemia cardíaca ou a arritmias. 	arritmias
exame toxicológico da urina <ul style="list-style-type: none"> • Há uma alta incidência de intoxicação entre vítimas de incêndios residenciais em particular.^[8] 	evidência de uso de substâncias ilícitas
nível sérico de etanol <ul style="list-style-type: none"> • Há uma alta incidência de intoxicação entre vítimas de incêndios residenciais em particular.^[8] 	alto nível de álcool no sangue em pacientes intoxicados

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
testes de função pulmonar (TFP) <ul style="list-style-type: none"> Se disponível, o TFP pode permitir a caracterização e a mensuração em série da obstrução de fluxo aéreo. 	volume expiratório forçado 1 (VEF1) ou capacidade vital forçada (CVF) diminuídos; curva de fluxo-volume sugestiva de obstrução
laringoscopia e broncoscopia <ul style="list-style-type: none"> Muitos médicos defendem esses procedimentos para a avaliação de edema das vias aéreas, embora não haja evidências claras quanto aos benefícios.^[17] 	edema das vias aéreas, queimadura ou ulceração; detritos nas vias aéreas
lactato sérico <ul style="list-style-type: none"> Apesar de ser quase sempre interpretado como evidência de toxicidade por cianeto, esse teste é inespecífico e significa, mais comumente, hipoperfusão e intoxicação por CO.^[18] 	elevação do lactato sérico

Novos exames

Exame	Resultado
nível de cianeto <ul style="list-style-type: none"> Não há um teste laboratorial remoto disponível.^[18] 	nível maior que 11.62 micromoles/L (0.5 mg/L)

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Asma	<ul style="list-style-type: none"> História de episódios duradouros de tosse, sibilância e/ou dispneia. Ausência de exposição evidente à inalação. Pode coexistir com lesão por inalação. 	<ul style="list-style-type: none"> Obstrução do fluxo aéreo documentado antes da exposição à inalação.
doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)	<ul style="list-style-type: none"> História de tosse crônica, produção de expectoração e/ou dispneia. Ausência de exposição evidente à inalação. Evidência de doença pulmonar obstrutiva crônica (tórax em tonel, baqueteamento digital). Pode coexistir com lesão por inalação. 	<ul style="list-style-type: none"> A radiografia torácica revela hiperinsuflação do pulmão e diafragma achatado. O teste de função pulmonar revela grandes volumes pulmonares (capacidade pulmonar total, capacidade residual funcional).

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Edema cardiogênico	<ul style="list-style-type: none"> História de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), dor torácica inicial ou palpitações. O exame mostra evidência não pulmonar de ICC (pressão venosa jugular elevada, edema dos membros, ascite). Pode coexistir com lesão por inalação. 	<ul style="list-style-type: none"> Eletrocardiograma (ECG), enzimas cardíacas ou ecocardiografia sugestivas de isquemia ou insuficiência cardíaca.
Trauma cranioencefálico	<ul style="list-style-type: none"> História de trauma ou queda testemunhados. O exame demonstra lesão de tecidos moles, deficit focal durante o exame neurológico. Pode coexistir com lesão por inalação. 	<ul style="list-style-type: none"> Tomografia computadorizada de crânio: pode mostrar sinais de trauma cranioencefálico. Nível de carboxi-hemoglobina (CO-Hb): normal se não coexistir com lesão por inalação.
Intoxicação	<ul style="list-style-type: none"> História de uso de intoxicantes. Conjunto de sintomas sugestivos de intoxicação específica. Pode coexistir com lesão por inalação. 	<ul style="list-style-type: none"> Exame toxicológico da urina: positivo para uso de medicamentos. Nível sérico de etanol: positivo para uso de etanol. Gap osmolar: aumentado na intoxicação alcoólica.

Abordagem passo a passo do tratamento

A lesão por inalação pode se apresentar como um amplo espectro de sintomas, com gravidade variando de tosse leve a rápido comprometimento das vias aéreas levando à morte. Os principais aspectos para um tratamento eficaz são a antecipação e o reconhecimento precoce da variedade de consequências da exposição inalatória. Muitas das modalidades de tratamento são de suporte,^[20] mas há terapias específicas para algumas complicações como a intoxicação por monóxido de carbono. Para os pacientes menos afetados, a terapia pode envolver apenas breve observação e aconselhamento sobre prevenção de exposições recorrentes. Outros, porém, podem exigir cuidados intensivos de suporte, como intubação, ventilação mecânica, oxigenoterapia hiperbárica, ressuscitação intravenosa e suporte hemodinâmico.

Manejo das vias aéreas superiores

A capacidade de manutenção da patência das vias aéreas deve ser avaliada como parte da avaliação e terapia iniciais. A via aérea deve ser imediatamente protegida com um tubo endotraqueal se o paciente apresentar rebaixamento do nível de consciência, com reflexos das vias aéreas diminuídos, ou história e exame físico sugestivos de lesão com patência ameaçada. Pacientes com lesão por inalação costumam ter vias aéreas difíceis de proteger e os preparativos para uma via aérea cirúrgica devem ser feitos antecipando-se uma falha na colocação do tubo endotraqueal. Deve-se ter o cuidado de posicionar o tubo endotraqueal de forma a evitar extubação não intencional. Se a avaliação inicial não levar à intubação, a reavaliação deve ocorrer frequentemente.

Asfixiantes celulares

A intoxicação por monóxido de carbono (CO) deve ser tratada para evitar as sequelas neurológicas associadas, persistentes e tardias.^[21] Todos os pacientes devem receber oxigênio suplementar de alto fluxo para reduzir a hipóxia e facilitar a eliminação de CO. Já houve controvérsias quanto ao uso de oxigenoterapia hiperbárica.^[21] ^[22] Embora seu uso tenha sido recomendado para pacientes grávidas ou pacientes com doença grave (coma, convulsões, doença cardiovascular, acidose), os dados específicos relativos a certos subgrupos não são claros.^[21] Há evidências que sugerem que a oxigenoterapia hiperbárica reduz as sequelas cognitivas tanto agudamente quanto após 12 meses.^{1[B]} ^{Evidence} Um estudo retrospectivo constatou que (depois do ajuste para idade, sexo e comorbidades subjacentes) pacientes envenenados por monóxido de carbono tratados com oxigenoterapia hiperbárica apresentaram uma taxa de mortalidade menor em comparação com pacientes que não receberam oxigenoterapia hiperbárica.^[24] A redução no risco de mortalidade foi a maior em pacientes com idade inferior a 20 anos e naqueles com insuficiência respiratória aguda.^[24]

Embora a toxicidade por cianeto seja mencionada frequentemente, seu verdadeiro papel na lesão por inalação não é claro, e seu tratamento é controverso.^[19] Um "kit antídoto", constituído de nitrato de amila, nitrito de sódio e tiosulfato de sódio, está disponível em alguns países e deve ser usado com muito cuidado, uma vez que nitratos são contraindicados quando há suspeita de intoxicação por CO, como acontece na maioria dos casos de lesão por inalação. Caso haja suspeita de toxicidade por cianeto em um paciente com lesão por inalação, a terapia recomendada é a solução intravenosa a 25% de tiosulfato de sódio e do aglutinante direto do cianeto, hidroxocobalamina.

Lesão das vias aéreas inferiores

A lesão celular das vias aéreas, que leva a edema, descamação e broncoconstrição, causa obstrução em pacientes com lesão por inalação. Esse tipo de lesão das vias aéreas inferiores é tratado

principalmente com cuidados de suporte. Os pacientes devem ser monitorados clinicamente para evidências de fadiga dos músculos respiratórios e insuficiência ventilatória. Eles devem receber cuidados, conforme necessário, com ventilação não invasiva com pressão positiva (na ausência de doença das vias aéreas superiores) e podem exigir intubação com ventilação mecânica, independentemente da lesão das vias aéreas superiores. Broncodilatadores beta-agonistas por via inalatória (por exemplo, salbutamol [albuterol] nebulizado) devem ser utilizados conforme o necessário para broncoconstrição, e novas evidências sugerem que eles também podem beneficiar o paciente através das propriedades anti-inflamatórias.[25] O papel de outras terapias, como heparina, tocoferóis e corticosteroides, está em investigação.[26] [27] [28] A desobstrução das vias aéreas deve ser facilitada pela umidificação do oxigênio administrado e pela higiene pulmonar agressiva.

Doença pulmonar parenquimatosa

Pacientes com lesão do parênquima pulmonar (que pode progredir com síndrome do desconforto respiratório agudo [SDRA]) devem receber tratamento de suporte com oxigênio e ventilação por pressão positiva, conforme a situação clínica exigir. É razoável utilizar ventilação volume-controlada com baixo volume corrente (4-6 cc/kg de peso corporal ideal) e prevenção de altas pressões de platô (>30 cm H₂O), o que se provou benéfico na SDRA não selecionada.[29] 2[A]Evidence Alternativamente, a ventilação pressão-controlada pode ser usada para atingir objetivos fisiológicos similares. Embora diversas modalidades terapêuticas (por exemplo, vitamina C, heparina, beta-agonistas, corticosteroides, antitrombina III, oxigenação por membrana extracorpórea para insuficiência hipoxêmica) estejam em investigação, nenhuma delas se mostrou eficaz em grandes ensaios clínicos.[26] [27] [28] [30] [31] [32]

Outras considerações

Lesões ou comorbidades clínicas devem ser avaliadas e tratadas em pacientes com lesão por inalação. Terapias para condições individuais entram muitas vezes em conflito (como a infusão agressiva de volume para queimaduras cutâneas e a abordagem conservadora de fluidos para síndrome do desconforto respiratório agudo [SDRA]), e os médicos devem desenvolver, cuidadosamente, uma estratégia de tratamento única para cada paciente. Dor e ansiedade são comuns nesses pacientes, devendo ser tratadas. A analgesia é frequentemente indicada para aliviar o desconforto de um tubo endotraqueal, edema do tecido, trauma coincidente e queimaduras cutâneas. Medicamentos opioides têm o benefício adicional de aliviar a dispneia. Pacientes não ventilados por um tubo endotraqueal devem ser monitorados rigorosamente, uma vez que pode ocorrer supressão respiratória. Morfina ou fentanila intravenosas contínuas oferecem excelente analgesia para a ventilação mecânica invasiva. Sedação e ansiólise também são indicadas para pacientes em ventilação mecânica invasiva. Propofol e dexmedetomidina são agentes comumente utilizados.

Pacientes em estado crítico com queimaduras e lesão por inalação têm alto risco de complicações, e medidas de prevenção, incluindo higiene das mãos, elevação da cabeceira do leito, cuidados com o cateter, profilaxia de trombose venosa profunda e supressão do ácido gástrico, são essenciais.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		(resumo)	
todos os pacientes			
		1a	manejo das vias aéreas superiores + cuidados de suporte
		mais	analgesia + tratamento para a ansiedade
■ com intoxicação por monóxido de carbono		mais	oxigenoterapia suplementar de alto fluxo
		adjunto	oxigenoterapia hiperbárica
■ com toxicidade por cianeto		mais	possível tiosulfato de sódio + hidroxocobalamina
■ com lesão das vias aéreas inferiores		mais	beta-agonista por via inalatória
		mais	ventilação por pressão positiva
■ com doença pulmonar parenquimatosa		mais	oxigenoterapia + ventilação por pressão positiva

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

todos os pacientes

1a

manejo das vias aéreas superiores + cuidados de suporte

Opções primárias

» colocação de tubo endotraqueal

Opções secundárias

» manutenção da via aérea cirúrgica

» A via aérea deve ser imediatamente protegida com um tubo endotraqueal se o paciente apresentar rebaixamento do nível de consciência, com reflexos das vias aéreas diminuídos, ou história e exame físico sugestivos de lesão com patência ameaçada.

» Pacientes com lesão por inalação costumam ter vias aéreas difíceis de proteger e os preparativos para uma via aérea cirúrgica devem ser feitos antecipando-se uma falha na colocação do tubo endotraqueal.

» Pacientes que apresentam apenas exposição à inalação ou doença clínica leve devem ser observados e monitorados rigorosamente durante o tratamento quanto à evolução ou agravamento dos sintomas, que podem ser adiados em até 1 dia.^[1] Exposições de alto risco ou mesmo o agravamento sutil dos sintomas devem ser interpretados como maus sinais prognósticos, e o período de observação e monitoramento deve ser aumentado.

» Pacientes em estado crítico com queimaduras e lesão por inalação têm alto risco de complicações, e medidas de prevenção, incluindo higiene das mãos, elevação da cabeceira do leito, cuidados com o cateter, profilaxia de trombose venosa profunda e supressão do ácido gástrico, são essenciais.

» Lesões ou comorbidades clínicas devem ser avaliadas e tratadas em pacientes com lesão por inalação. Terapias para condições individuais entram muitas vezes em conflito (como a infusão agressiva de volume para queimaduras cutâneas e a abordagem conservadora de fluidos para síndrome do desconforto

Agudo

mais

respiratório agudo [SDRA]), e os médicos devem desenvolver, cuidadosamente, uma estratégia de tratamento única para cada paciente.

analgesia + tratamento para a ansiedade

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **sulfato de morfina**: 2-10 mg/hora em infusão intravenosa

-ou-

» **fentanila**: 12.5 a 200 microgramas/hora em infusão intravenosa

--E/OU--

» **propofol**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem

-ou-

» **dexmedetomidina**: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem

» A analgesia é frequentemente indicada para aliviar o desconforto de um tubo endotraqueal, edema do tecido, trauma coincidente e queimaduras cutâneas.

» Medicamentos opioides (por exemplo, morfina e fentanila) têm o benefício adicional de aliviar a dispneia.

» Pacientes não ventilados por um tubo endotraqueal devem ser monitorados rigorosamente, uma vez que pode ocorrer supressão respiratória.

» Morfina ou fentanila intravenosas contínuas oferecem excelente analgesia para a ventilação mecânica invasiva.

» Sedação e ansiólise também são indicadas para pacientes em ventilação mecânica invasiva. Propofol e dexmedetomidina são agentes comumente utilizados.

■ com intoxicação por monóxido de carbono

mais

oxigenoterapia suplementar de alto fluxo

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A intoxicação por monóxido de carbono (CO) deve ser tratada para evitar as sequelas neurológicas associadas, persistentes e tardias.[21]

» Todos os pacientes devem receber oxigênio suplementar de alto fluxo para reduzir a hipóxia e facilitar a eliminação de CO.

adjunto

oxigenoterapia hiperbárica

Agudo

■ com toxicidade por cianeto

mais

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Já houve controvérsias quanto ao uso de oxigenoterapia hiperbárica.[21] [22] Embora seu uso tenha sido recomendado para pacientes grávidas ou pacientes com doença grave (coma, convulsões, doença cardiovascular, acidose), os dados específicos relativos a certos subgrupos não são claros.[21] Há evidências que sugerem que a oxigenoterapia hiperbárica reduz as sequelas cognitivas tanto agudamente quanto após 12 meses.1[B]Evidence

» Um estudo retrospectivo constatou que (depois do ajuste para idade, sexo e comorbidades subjacentes) pacientes envenenados por monóxido de carbono tratados com oxigenoterapia hiperbárica apresentaram uma taxa de mortalidade menor em comparação com pacientes que não receberam oxigenoterapia hiperbárica.[24] A redução no risco de mortalidade foi a maior em pacientes com idade inferior a 20 anos e naqueles com insuficiência respiratória aguda.[24]

possível tiossulfato de sódio + hidroxocobalamina

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **tiossulfato de sódio**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

-e-

» **hidroxocobalamina**: 70 mg/kg por via intravenosa uma ou duas vezes ao dia

Opções secundárias

pacote de antídotos do cianeto

» **nitrito de amila/nitrito de sódio/tiossulfato de sódio**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Embora a toxicidade por cianeto seja mencionada frequentemente, seu verdadeiro papel na lesão por inalação não é claro, e seu tratamento é controverso.[19]

» Um "kit antídoto", constituído de nitrato de amila, nitrito de sódio e tiossulfato de sódio, está disponível em alguns países e deve ser usado com muito cuidado, uma vez que nitratos são contraindicados quando há suspeita de intoxicação por monóxido de carbono, como

Agudo

■ com lesão das vias aéreas inferiores

mais

acontece na maioria dos casos de lesão por inalação.

» Caso haja suspeita de toxicidade por cianeto em um paciente com lesão por inalação, a terapia recomendada é a solução intravenosa a 25% de tiosulfato de sódio e do aglutinante direto do cianeto, hidroxocobalamina.

beta-agonista por via inalatória

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **salbutamol por via inalatória:** 2.5 mg nebulizados a cada 4-6 horas quando necessário

» A lesão celular das vias aéreas, que leva a edema, descamação e broncoconstrição, causa obstrução em pacientes com lesão por inalação. Esse tipo de lesão das vias aéreas inferiores é tratado principalmente com cuidados de suporte.

» Broncodilatadores beta-agonistas por via inalatória (por exemplo, salbutamol [albuterol] nebulizado) devem ser utilizados conforme o necessário para broncoconstrição, e novas evidências sugerem que eles também podem beneficiar o paciente através das propriedades anti-inflamatórias.[25]

» A desobstrução das vias aéreas deve ser facilitada pela umidificação do oxigênio administrado e pela higiene pulmonar agressiva.

mais

ventilação por pressão positiva

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A lesão celular das vias aéreas, que leva a edema, descamação e broncoconstrição, causa obstrução em pacientes com lesão por inalação. Esse tipo de lesão das vias aéreas inferiores é tratado principalmente com cuidados de suporte.

» Os pacientes devem ser monitorados clinicamente para evidências de fadiga dos músculos respiratórios e insuficiência ventilatória. Eles devem receber cuidados, conforme necessário, com ventilação não invasiva com pressão positiva (na ausência de doença das vias aéreas superiores) e podem exigir intubação com ventilação mecânica, independentemente da lesão das vias aéreas superiores.

Agudo

■ com doença pulmonar parenquimatosa

mais

oxigenoterapia + ventilação por pressão positiva

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Pacientes com lesão do parênquima pulmonar (que pode progredir com síndrome do desconforto respiratório agudo [SDRA]) devem receber tratamento de suporte com oxigênio e ventilação por pressão positiva, conforme a situação clínica exigir.

» É razoável utilizar ventilação volume-controlada com baixo volume corrente (4-6 cc/kg de peso corporal ideal) e prevenção de altas pressões de platô (>30 cm H₂O), o que se provou benéfico na SDRA não selecionada.^[29] Alternativamente, a ventilação pressão-controlada pode ser usada para atingir objetivos fisiológicos similares.

Novidades

Heparina nebulizada

A heparina pode ajudar a evitar a deposição de fibrina nas vias aéreas e nos alvéolos em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).[\[26\]](#) Dados preliminares clínicos e animais são promissores, mas ainda não há um ensaio clínico multicêntrico.[\[33\]](#) [\[34\]](#)

Tocoferóis

Os tocoferóis protegem o organismo contra espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, e têm eficácia comprovada em modelos animais.[\[27\]](#) Os tocoferóis, com exceção dos alfa-tocoferóis, não são atualmente aprovados para uso em humanos.

Corticosteroides

Diversos pequenos estudos sobre SDRA demonstraram o benefício potencial dos corticosteroides inalatórios, mas seu uso na lesão por inalação não é claro.[\[28\]](#) [\[35\]](#) Não há dados que comprovem o papel dos corticosteroides sistêmicos na redução da inflamação em casos de lesão por inalação.[\[36\]](#)

Vitamina C

Pequenos ensaios demonstraram uma melhora da oxigenação com altas doses de vitamina C, embora o mecanismo seja desconhecido e embora não haja grandes ensaios.[\[30\]](#)

Antitrombina III

Observou-se que pacientes com queimaduras desenvolvem deficiência de antitrombina, um inibidor de serina protease com propriedades anti-inflamatórias. A reposição da antitrombina III está em investigação clínica; porém, essa molécula não se mostrou eficaz em grandes ensaios clínicos.[\[31\]](#)

Agentes anti-inflamatórios

A inibição das vias inflamatórias ciclo-oxigenase (COX) e lipoxigenase por agentes, como anti-inflamatórios não esteroides e inibidores de leucotrieno, mostrou-se promissora em modelos animais, mas ainda não há ensaios clínicos em humanos.[\[36\]](#)

Recomendações

Monitoramento

Pacientes que apresentam apenas exposição à inalação ou doença clínica leve devem ser observados e monitorados rigorosamente durante o tratamento quanto à evolução ou agravamento dos sintomas, que podem ser adiados em até 1 dia.^[1] Exposições de alto risco ou mesmo o agravamento sutil dos sintomas devem ser interpretados como maus sinais prognósticos, e o período de observação e monitoramento deve ser aumentado.

Instruções ao paciente

Pacientes liberados precocemente após a exposição devem ser informados da possibilidade de início tardio da lesão por inalação, e devem ser instruídos a procurar ajuda médica imediatamente após o início de novos sintomas, particularmente de sintomas respiratórios e neurológicos. Além disso, deve-se agendar um acompanhamento para exame físico e espirometria.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
infecção	curto prazo	alta
Pacientes de lesão por inalação em estado crítico correm o risco de desenvolver pneumonia associada à ventilação mecânica e infecções por cateter.		
barotrauma	curto prazo	baixa
Pacientes que desenvolvem síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) correm o risco de barotrauma, às vezes induzido por ventilação mecânica.		
pneumotórax	curto prazo	baixa
A combinação de obstrução das vias aéreas, SDRA e ventilação mecânica, típica de lesão por inalação grave, coloca o paciente em um risco relativamente alto de pneumotórax. Ter o cuidado de manter baixos volumes correntes e de minimizar as pressões de platô na ventilação diminui o risco dessa complicação. A inserção de um dreno torácico é indicada em caso de desenvolvimento de pneumotórax.		
deficit neurocognitivo secundário à intoxicação por monóxido de carbono	longo prazo	alta
As incidências de deficits de longo prazo em pacientes com intoxicação por monóxido de carbono chegam a 50%. ^[23] Oxigenoterapias agressivas (possivelmente com administração hiperbárica) são recomendadas, embora sua utilidade na prevenção dessa complicação seja desconhecida. ^[21]		
doença respiratória crônica	longo prazo	alta
Rinite, sinusite, faringite, laringite, disfunção das pregas vocais, bronquite e síndrome de disfunção reativa das vias aéreas (SDVA) são possíveis sequelas da lesão por inalação moderada a grave.		

Prognóstico

Em função do amplo espectro da doença clínica, o prognóstico e a evolução natural da lesão por inalação são altamente variáveis. Estima-se que a mortalidade decorrente da causa mais comum de lesão por inalação, a inalação de fumaça, esteja entre 5% e 8%.^[37] Entre os sobreviventes, as sequelas da doença dependem do tipo de lesão sofrida.

Doença das vias aéreas superiores

A resolução dos sintomas das vias aéreas superiores depende da gravidade da lesão, bem como das comorbidades clínicas, que podem causar edema e impedir a recuperação. Pacientes com doença significativa das vias aéreas superiores podem desenvolver rinite, sinusite, faringite, laringite e disfunção das pregas vocais crônicas, e podem demonstrar sensibilidade aumentada a futuras exposições ambientais.^[1] Como com qualquer doença, pacientes que exigem intubação prolongada correm risco de estenose traqueal, bem como de traqueomalácia.

Intoxicação por monóxido de carbono

O prognóstico da intoxicação por monóxido de carbono é altamente variável. Sobreviventes apresentam, frequentemente, sintomas neurocognitivos, que podem persistir após um início agudo ou se desenvolver após demora na redução da carboxi-hemoglobina (CO-Hb).^[23] Sintomas que duram mais de 1 mês ocorrem em até 50% dos pacientes com exposição significativa (perda de consciência, CO-Hb >25%).

Doença das vias aéreas inferiores

A resolução da obstrução do fluxo aéreo depende da gravidade da lesão, embora alguns pacientes tenham sintomas persistentes (traqueíte e bronquite) para além da doença aguda.^[1] A síndrome de disfunção reativa das vias aéreas (SDVA) é uma sequela conhecida da lesão por inalação.^[38]

Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)

Pacientes que sofrem de SDRA têm alta mortalidade, e a maioria não recupera a função pulmonar normal mesmo após 1 ano.^[39]

Recursos online

1. [Occupational Safety and Health Administration](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Incidência de sequelas cognitivas em pacientes com intoxicação por monóxido de carbono: há evidências de qualidade moderada de que o uso de oxigenoterapia hiperbárica em até 24 horas após o início do tratamento em pacientes com intoxicação aguda por monóxido de carbono reduziu a incidência de sequelas cognitivas quando comparado aos pacientes tratados com oxigênio normobárico. O ensaio também demonstrou uma redução na taxa de sequelas cognitivas a 6 semanas e a 12 meses.[\[23\]](#)

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

2. Melhora da sobrevida: há evidências de alta qualidade de que o uso da estratégia de baixo volume corrente resultou em melhora da sobrevida em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo.[\[29\]](#)

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

Artigos principais

- Rabinowitz, PM, Siegel MD. Acute inhalational injury. Clin Chest Med. 2002 Dec;23(4):707-15.
- McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. J Burn Care Rehabil. 2005 May-Jun;26(3):200-6.
- Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. Emerg Med Clin North Am. 2003 May;21(2):533-57.
- Hantson P, Butera R, Clemessy JL, et al. Early complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. Chest. 1997 Mar;111(3):671-5.
[Texto completo](#)
- Summerhill EM, Hoyle GW, Jordt SE, et al; ATS Terrorism and Inhalational Disasters Section of the Environmental, Occupational, and Population Health Assembly. An official American Thoracic Society Workshop report: chemical inhalational disasters. Biology of lung injury, development of novel therapeutics, and medical preparedness. Ann Am Thorac Soc. 2017 Jun;14(6):1060-1072. [Texto completo](#)
- Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1057-1067. [Texto completo](#)

Referências

1. Rabinowitz, PM, Siegel MD. Acute inhalational injury. Clin Chest Med. 2002 Dec;23(4):707-15.
2. McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. J Burn Care Rehabil. 2005 May-Jun;26(3):200-6.
3. Woodson LC. Diagnosis and grading of inhalation injury. J Burn Care Res. 2009 Jan-Feb;30(1):143-5.
4. McDonald JC, Chen Y, Zekveld C, et al. Incidence by occupation and industry of acute work related respiratory diseases in the UK, 1992-2001. Occup Environ Med. 2005 Dec;62(12):836-42. [Texto completo](#)
5. US Department of Labor. Census of fatal occupational injuries: table A-9. Fatal occupational injuries by event or exposure for all fatalities and major private industry sectors, All United States, 2007. Washington, DC: Bureau of Labor Statistics; 2007. [Texto completo](#)
6. US Department of Labor. Table R33. Number of nonfatal occupational injuries and illnesses involving days away from work by event or exposure leading to injury or illness and selected sources of injury or illness, 2007. Survey of occupational injuries and illnesses in cooperation with participating State agencies. Washington, DC: Bureau of Labor Statistics; 2007. [Texto completo](#)
7. Henneberger PK, Metayer C, Layne LA, et al. Nonfatal work-related inhalations: surveillance data from hospital emergency departments, 1995-1996. Am J Ind Med. 2000 Aug;38(2):140-8.

8. US Fire Administration. Fire in the United States 1995-2004. 14th ed. Washington, DC: National Fire Data Center; 2007. [Texto completo](#)
9. Colohan SM. Predicting prognosis in thermal burns with associated inhalational injury: a systematic review of prognostic factors in adult burn victims. J Burn Care Res. 2010 Jul-Aug;31(4):529-39.
10. Palmieri TL. Inhalation injury: research progress and needs. J Burn Care Res. 2007 Jul-Aug;28(4):549-54.
11. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. Emerg Med Clin North Am. 2003 May;21(2):533-57.
12. Pruitt BA, Flemma RJ, DiVincenti FC, et al. Pulmonary complications in burn patients. A comparative study of 697 patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 1970 Jan;59(1):7-20.
13. Balakrishnan C, Tijunelis AD, Gordon DM, et al. Burns and inhalation injury caused by steam. Burns. 1996 Jun;22(4):313-5.
14. Kealey GP. Carbon monoxide toxicity. J Burn Care Res. 2009 Jan-Feb;30(1):146-7.
15. Enkhbaatar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. Clin Sci (Lond). 2004 Aug;107(2):137-43. [Texto completo](#)
16. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. Burns. 2007 Feb;33(1):2-13.
17. Hantson P, Butera R, Clemessy JL, et al. Early complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. Chest. 1997 Mar;111(3):671-5. [Texto completo](#)
18. Cochran A. Inhalation injury and endotracheal intubation. J Burn Care Res. 2009 Jan-Feb;30(1):190-1.
19. Barillo DJ. Diagnosis and treatment of cyanide toxicity. J Burn Care Res. 2009 Jan-Feb;30(1):148-52.
20. Summerhill EM, Hoyle GW, Jordt SE, et al; ATS Terrorism and Inhalational Disasters Section of the Environmental, Occupational, and Population Health Assembly. An official American Thoracic Society Workshop report: chemical inhalational disasters. Biology of lung injury, development of novel therapeutics, and medical preparedness. Ann Am Thorac Soc. 2017 Jun;14(6):1060-1072. [Texto completo](#)
21. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2009 Mar 19;360(12):1217-25.
22. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Apr 13;(4):CD002041. [Texto completo](#)
23. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1057-1067. [Texto completo](#)

24. Huang CC, Ho CH, Chen YC, et al. Hyperbaric oxygen therapy is associated with lower short- and long-term mortality in patients with carbon monoxide poisoning. *Chest*. 2017 Apr 17 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#)
25. Palmieri TL. Use of beta-agonists in inhalation injury. *J Burn Care Res*. 2009 Jan-Feb;30(1):156-9.
26. Enkhbaatar P, Herndon DN, Traber DL. Use of nebulized heparin in the treatment of smoke inhalation injury. *J Burn Care Res*. 2009 Jan-Feb;30(1):159-62.
27. Traber DL, Traber MG, Enkhbaatar P, et al. Tocopherol as treatment for lung injury associated with burn and smoke inhalation. *J Burn Care Res*. 2009 Jan-Feb;30(1):164-5.
28. Greenhalgh DG. Steroids in the treatment of smoke inhalation injury. *J Burn Care Res*. 2009 Jan-Feb;30(1):165-9.
29. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000 May 4;342(18):1301-8. [Texto completo](#)
30. Wolf SE. Vitamin C and smoke inhalation injury. *J Burn Care Res*. 2009 Jan-Feb;30(1):184-6.
31. Latenser, BA. Use of antithrombin III in inhalation injury. *J Burn Care Res*. 2009 Jan-Feb;30(1):186-8.
32. Asmussen S, Maybauer DM, Fraser JF, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in burn and smoke inhalation injury. *Burns*. 2013 May;39(3):429-35.
33. Miller AC, Elamin EM, Suffredini AF. Inhaled anticoagulation regimens for the treatment of smoke inhalation-associated acute lung injury: a systematic review. *Crit Care Med*. 2014 Feb;42(2):413-9.
34. Elsharnouby NM, Eid HE, Abou Elezz NF, et al. Heparin/N-acetylcysteine: an adjuvant in the management of burn inhalation injury: a study of different doses. *J Crit Care*. 2014 Feb;29(1):182.e1-4.
35. de Lange DW, Meulenbelt J. Do corticosteroids have a role in preventing or reducing acute toxic lung injury caused by inhalation of chemical agents? *Clin Toxicol (Phila)*. 2011 Feb;49(2):61-71.
36. Bartley AC, Edgar DW, Wood FM. Pharmaco-management of inhalation injuries for burn survivors. *Drug Des Devel Ther*. 2009 Feb 6;2:9-16.
37. Rocker GM. Acute respiratory distress syndrome: different syndromes, different therapies? *Crit Care Med*. 2001 Jan;29(1):202-219.
38. Alberts WM, Brooks SM. Reactive airways dysfunction syndrome. *Curr Opin Pulm Med*. 1996 Mar;2(2):104-10.
39. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al. One-year outcomes in the survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2003 Feb 20;348(8):683-93. [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Apr 12, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

Colaboradores:

// Autores:

Karen C. Dugan, MD

Fellow

Section of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Medicine, University of Chicago, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: KCD declares that she has no competing interests.

Jason T. Poston, MD

Assistant Professor

Section of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Medicine, University of Chicago, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: JTP declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Karen C. Dugan and Dr Jason T. Poston would like to gratefully acknowledge Dr John P. Kress, a previous contributor to this monograph. JPK declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Leopoldo C. Cancio, MD

Critical Care Fellow

US Army Burn Center, US Army Institute of Surgical Research, Brooke Army Medical Center, Fort Sam Houston, TX

DIVULGAÇÕES: LCC declares that he has no competing interests.

Rhys Thomas, MD

Honorary Consultant in Anesthesia and Intensive Care

Queen Victoria Hospital, East Grinstead, Honorary Consultant, Royal London Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: RT declares that he has no competing interests.

Brendan Madden, MD, MSc, FRCP, FRCPI

Professor of Cardiothoracic Medicine

St George's Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: BM declares that he has no competing interests.